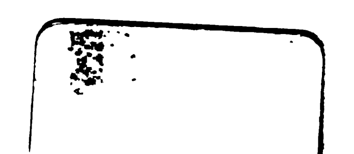



SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS



COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(59e Année)

ANNÉE 1907 — TOME PREMIER

(SOIXANTE-DEUXIEME DE LA COLLECTION)

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)
—
1907

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR
1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(59e Année)

ANNÉE 1907 — TOME PREMIER

(SOIXANTE-DEUXIEME DE LA COLLECTION)

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)
—
1907

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1907

ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A A S, associé de l'Académie des sciences.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des Hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
F R S, membre de la Société royale de Londres.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.
Rayer (1848-1867).
Claude Bernard (1868-1878).
Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.
Brown-Séquard (1887-1892).
Chauveau (1892-1896).
Bouchard (1897-1901).
Marey (1902-1904).

COMPOSITION DU BUREAU

(1907)

Président.................... M. Giard.
Vice-présidents................ M. Bouvier. M. Roger.
Secrétaire général............ M. Gley.
Secrétaires ordinaires........ M. Courtade. M. Victor Henri. M. Lécaillon. M. Portier.
Trésorier.................... M. G. Weiss.
Archiviste.................... M. Pettit.

MEMBRES HONORAIRES

MM.
Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.
Lord Avebury, FRS, 6, St-James square, à Londres.
Beneden (Ed. van), CAS, PU, à Liége.
Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).
Engelmann (W.), CAS, PU, à Berlin.
Haeckel (Ernst), PU, à Iéna.
Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.
Leydig (F. von), PHU, à Bonn.
Lord J. Lister, FRS, 12, Park Crescent, Regents-Park, à Londres.
Metchnikoff, CAS, AAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot (15e).
Maupas, CAS, bibliothécaire, à Alger.
Pflüger, PU, à Bonn.
Ray-Lankester, FRS, CAS, ex-directeur du British Museum, à Londres.
Strasburger, CAS, PU, à Bonn.
Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstr., 35, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.
Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 12, rue Claude-Bernard (5e).
Babinski, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

MM.

Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade (8e).

Binet, directeur du laboratoire de psychologie physiologique à l'École des Hautes-Études, 9, rue du Départ, à Meudon.

Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7e).

Bloch (A. M.), 43, rue St-Georges (9e).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Bouchard, MAS, MAM, PFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1er).

Bourneville, MHH, 14, rue des Carmes (5e).

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7e).

Bouvier, MAS, PM, 7, boulevard Arago (5e).

Brissaud, PFM, MH, 5, rue Bonaparte (6e).

Camus (Lucien), chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de médecine, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Capitan, professeur à l'Ecole d'anthropologie, 5, rue des Ursulines (5e).

Chabrié, chargé de cours FS, 83, rue Denfert-Rochereau (14e).

Chamberland, MAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, 82, rue Dutot (15e).

Chatin (Joannès), MAS, MAM, PFS, 174, boul. Saint-Germain (6e).

Cornil, MAM, PHFM, MHH, 19, rue Saint-Guillaume (7e).

Darier, MH, 77, boul. Malesherbes (8e)

Dastre, MAS, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5e).

MM.

Dejerine, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7e).

Duguet, MAM, AFM, MHH, 60, rue de Londres (8e).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (8e).

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêches maritimes, 208, boulevard Raspail (14e).

François-Franck, MAM, PCF, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).

Galippe, MAM, 12, place Vendôme (1er).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).

Giard, MAS, PFS, 14, rue Stanislas (6e).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8e).

Gley, MAM, AFM, AM, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Gréhant, MAM, PM, 16, rue Cuvier (5e).

Grimbert, PEP, PH, 47, quai de la Tournelle (5e).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 1, rue des Feuillantines (5e).

Hallion, directeur-adjoint du laboratoire de physiologie pathologique à l'École des Hautes-Études CF, 54, rue du Faubourg-St-Honoré (8e).

Hallopeau, MAM, AFM, MHH, 91, boulevard Malesherbes (8e).

Hamy, MI, MAM, PM, 36, rue Geoffroy-Saint-Hilaire (5e).

Hanriot, MAM, AFM, à la Monnaie (6e).

Hayem (G.), MAM, PFM, MH, 97, boulevard Malesherbes (8e).

Henneguy, MAM, PCF, 9, rue Thénard (5e).

Héricourt, 12, rue de Douai (4e).

MM.

Joffroy, MAM, PFM, MH, 195, boulevard Saint-Germain (7e).

Kaufmann, MAM, PEV, à Alfort.

Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

Lancereaux, MAM, AFM, MHH, 44, rue de la Bienfaisance (8e).

Landouzy, MAM, PFM, MH, 15, rue de l'Université (7e).

Langlois (J.-P.), AFM, 155, boul. St-Germain (6e).

Lapicque, MCFS, 6, rue Dante (5e).

Larcher (O.), 97, rue de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (6e).

Letulle, AFM, MH, 7, rue de Madgebourg (16e).

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées (8e).

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis (14e).

Malassez, MAM, 168, boulevard Saint-Germain (6e).

Mangin, PM, 2, rue de la Sorbonne (5e).

Marchal, professeur à l'Institut agronomique, 30, rue des Toulouses, à Fontenay-aux-Roses (Seine) et l'hiver, à Paris, 142, boulevard Saint-Germain (6e).

Martin (Louis), chef de service à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard (15e).

Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan (15e).

Netter, MAM, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (6e).

Onimus, Cap Fleuri, Cap d'Ail (Alpes-Maritimes).

Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 57, rue Cuvier (5e).

MM.

Pettit, chef de laboratoire FM, 108, rue de Vaugirard (6e).

Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à St-Maurice.

Ranvier, MAS, MAM, PCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par St-Symphorien de Lay (Loire).

Raymond (F.), MAM, PFM, MH, 156, boulevard Haussmann (8e).

Regnard (Paul), MAM, directeur de l'Institut agronomique, 73, boulevard du Montparnasse (6e).

Rémy, AFM, 46, rue de Londres (8e).

Rénon, AFM, MH, 51, avenue Montaigne (8e).

Retterer, AFM, 29, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MI, MAM, 30, rue du Luxembourg (6e).

Richet (Ch.), MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 53, boulevard de Courcelles (8e).

Roger (H.), PFM, MH, 9, rue de Villersexel (7e).

Sinety (de), 14, place Vendôme (1er).

Suchard, professeur suppléant CF, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue La Boétie (8e).

Trouessart, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Vaquez, AFM, MH, 27, rue du Général-Foy (8e).

MM.

Weiss (G.), MAM, AFM, 20, avenue Jules-Janin (16e).

Widal, MAM, AFM, MH, 155, boulevard Haussmann (8e).

MM.

Wurtz, AFM, MH, 18, rue de Grenelle (7e).

Yvon. MAM, 26, avenue de l'Observatoire (14e).

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achard, AFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (21 *février* 1903).

Barrier, MAM, PEV, à Alfort (21 *octobre* 1899).

Bohn, préparateur-chef FS, 12, rue Cuvier (5e) (2 *février* 1907).

Borrel, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier (15e) (17 *novembre* 1900).

Camus (Jean), préparateur FM, 41, rue de Grenelle (7e) (21 *décembre* 1907).

Carnot (Paul), AFM, MH, 8, avenue Élisée-Reclus (7e) (5 *mai* 1900).

Caullery, professeur adjoint FS, 6, rue Mizon (15e) (25 *février* 1905).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e) (13 *mai* 1899).

Courtade (D.), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (17 *mars* 1906).

Delezenne, chef de service à l'Institut Pasteur, 6, rue Mizon (15e) (12 *juillet* 1902).

Desgrez, AFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e) (29 *avril* 1899).

Gautier (Armand), MAS, MAM, PFM, 9, place des Vosges (4e) (7 *juin* 1902).

Henri (Victor), préparateur FS, 13, rue du Val-de-Grâce (5e) (28 *janvier* 1905).

MM.

Hérissey, PH, 96, rue Didot (14e) (16 *mars* 1907).

Jolly, MC à l'École des Hautes-Études, 59, rue de Babylone (7e) (9 *novembre* 1901).

Josué, MH, 7, avenue de Villiers (17e) (1er *juin* 1907).

Lécaillon, préparateur CF, 28, rue Berthollet (5e) (21 *juillet* 1906).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e) (15 *décembre* 1900).

Loisel. 6, rue de l'École-de-Médecine (6e) (16 *février* 1901).

Maillard, AFM, 26, rue des Écoles (5e) (23 *novembre* 1907).

Manouvrier, professeur à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (5e) (12 *mars* 1904).

Marie (Pierre), PFM, MH, 209, boulevard Saint-Germain (8e) (29 *juillet* 1899).

Meillère, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e) (21 *janvier* 1902).

Moussu, PEV, à Alfort (12 *décembre* 1903).

Nageotte, MH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs (6e) (10 *novembre* 1906).

Nicloux, AFM, 107, rue Monge (5e) (25 *juin* 1904).

Portier (Paul), préparateur FS, 12, rue des Jardins, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (10 *février* 1906).

MM.
Teissier (P.-J.), AFM, MH, 205, boul. St-Germain (7e) (1er *avril* 1905).
Vallée, PEV, à Alfort (15 *décembre* 1906).
Thomas (André), 75, rue de Chaillot (8e) (18 *février* 1899).

MM.
Tissot (J.), AM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *novembre* 1905).
Vincent, MAM, P à l'École d'application de la Médecine et de la Pharmacie militaires, au Val-de-Grâce (5e) (7 *mai* 1904).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.
Arloing, CAS, AAM, PFM, PEV, à Lyon.
Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.
Cajal (Ramon y), AAM, PU, à Madrid.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Ehrlich, AAM, P K. Institut f. experimentelle Therapie, 44, Sandhofstr., Frankfurt-a-M.
Fredericq (Léon), PU, à Liége.
Jolyet, CAM, PFM, à Bordeaux.
Koch (R.), AAS, AAM, PU, à Berlin.
Kronecker, PU, à Berne.
Lépine, CAS, AAM, PFM, 30, place Bellecour, à Lyon.
Lortet, CAS, CAM, PHFM, à Lyon.

MM.
Morat, CAM, PFM, à Lyon.
Pavlov, AAM, professeur à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.
Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.
Plateau, PU, à Gand.
Recklinghausen (von), PHU, à Strasbourg.
Renaut (J.), AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.
Roux, MAS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (15e).
H. de Vries, PU, à Amsterdam.
Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.
Abelous, CAM, PFM, à Toulouse.
Arthus, PU, à Lausanne.
Barety, à Nice.
Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.
Calmette, CAS, CAM, PFM, directeur de l'Institut Pasteur de Lille.
Cazeneuve (Paul), CAM, PFM, à Lyon.
Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.
Coÿne, CAM, PFM, à Bordeaux (Gironde).

MM.
Courmont (Jules), PFM, à Lyon.
Cuénot, PFS, à Nancy.
Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.
Doyon (Maurice), professeur-adjoint FM, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, AAM, professeur à l'Université libre, à Lille.
Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.
Hédon, PFM, à Montpellier.

MM.
Herrmann (Georges), PFM, à Toulouse.
Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Jourdain, ancien PFS, à Portbail (Manche).
Laguesse, PFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Lataste, ancien PU, à Cadillac (Gironde).
Livon, CAM, PEM, à Marseille.
Lucet, AM, à Paris.
Maurel, PFM, à Toulouse.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nicolas, PFM, à Paris.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.

MM.
Nicolle (Ch.), directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
Pachon, MC à l'École des Hautes-Études, 97, boul. Arago (14e).
Pelvet, à Vire.
Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Pierret, AAM, PFM, à Lyon.
Prenant, PFM, à Paris.
Remlinger, directeur de l'Institut Pasteur, à Constantinople.
Rodet, PFM, à Montpellier.
Sellier, chef de laboratoire FM, à Bordeaux.
Testut (Léo), CAM, PFM, à Lyon.
Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.
Vialleton, PFM, à Montpellier.
Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Allemagne

MM.
Behring, AAM, PU, à Marburg.
Boveri, PU, à Würzburg.
Dohrn (A.), directeur de la Station zoologique internationale, à Naples.
Fischer (Em.), CAS, PU, à Berlin.
Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.
Roux (Wilhelm), PU, à Halle.

Australie.

Haswell, PU, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.
Vejdowski, PU, à Prague.

Belgique.

MM.
Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.
Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles.
Heger (P.), PU, à Bruxelles.

Cuba.

Sanchez Toledo, à Paris.

États-Unis.

Bowditch, PH Harvard University, Boston.
Loeb (J.), PU, à Berkeley (Californie.)
Stiles (Cl. W.), CAM, chief of the division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.

MM.
Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, à Londres, W.
Ferrier (David), FRS, P King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.
Horsley (sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.
Langley, FRS, PU, à Cambridge.
Sherrington, FRS, PU, à Liverpool.
Waller (Aug.), FRS, 16, Grove End Road, à Londres.

Hollande.

Hubrecht, PU, à Utrecht.

Italie.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.
Luciani, PU, à Rome.

MM.
Mosso (Angelo), CAS, CAM, PU, à Turin.
Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

Russie.

Cyon (E. de), 8, rue Margueritte, Paris (17e).
Dogiel, PU, à Kazan.
Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.
Mendelssohn (Maurice), CAM, 49, rue de Courcelles, Paris (8e).
Mierzejewsky, CAM, 26, rue Serguievskaja, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), ancien PU, Saint-Pétersbourg, 16, perspective Anglaise.
Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

Suède.

Retzius (G.), CAS, PU, à Stockholm.

Suisse.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.
Prevost, PU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 12 JANVIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

L'ANTHRACOSE PULMONAIRE D'ORIGINE INTESTINALE (A PROPOS DES COMMUNICATIONS PRÉCÉDENTES DE M. REMLINGER ET DE M. BASSET),

par M. A. CALMETTE.

Revenant à leurs précédentes affirmations, M. Remlinger et M. Basset, dans deux nouvelles notes à la Société de Biologie (1), déclarent qu'ils n'ont pas réussi à produire l'anthracose pulmonaire par voie digestive. Ils se refusent donc à admettre que cette anthracose puisse jamais être d'origine intestinale.

Je regrette de ne pas être d'accord avec eux, mais, avec mes élèves, j'ai obtenu des lésions anthracosiques du poumon, *interstitielles* et *sous-pleurales*, tellement nettes, dans plus de cent expériences, soit après ingestion de noir de fumée, soit après introduction directe du noir dans une anse intestinale ou même simplement dans la cavité péritonéale, que je suis obligé de rester sur mes positions. Si mes contradicteurs s'en tenaient à la technique que j'ai décrite, ils obtiendraient, à coup sûr, des résultats identiques aux nôtres et à ceux qu'a publiés Herman (de Mons).

Depuis que cette discussion s'est ouverte, j'ai montré nos coupes et nos pièces anatomiques à la Société d'études scientifiques de la tuberculose, au laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital Boucicaut et à l'Institut Pasteur. Tous ceux qui les ont vues ont pu observer la présence des granulations noires, *macrophagées* en grand nombre *dans les ganglions mésentériques* et dans le tissu pulmonaire (surtout contre la plèvre) de nos animaux anthracosés par l'intestin. Les lésions sont les mêmes lorsqu'on injecte le noir dans le péritoine que lorsqu'on le fait absorber directement par ingestion à la sonde œsophagienne : il n'est donc pas possible de soutenir la thèse d'Uffenheimer et de Kast, d'après

(1) Remlinger, 22 décembre; Basset, 29 décembre 1906.

laquelle les poussières rétrograderaient de l'estomac ou de l'intestin jusqu'au pharynx pour tomber dans la trachée.

Je constate d'ailleurs que, dans sa dernière note, M. Remlinger émet déjà des conclusions moins absolues. « Il est fort possible, écrit-il, que, chez des animaux soumis à l'ingestion de charbon ou de noir de fumée, un certain nombre de poussières soient entraînées dans les voies lymphatiques et sanguines et, dans des cas heureux, retrouvées dans le poumon. » Mais sa concession n'est pas suffisante. Je ne désespère pas de le convaincre que le processus indiqué s'observe, non pas seulement *dans des cas heureux*, mais normalement, à l'état physiologique, surtout chez le cobaye, qui présente une grande perméabilité intestinale aux poussières. S'il examine au microscope les ganglions et les poumons de ses animaux, il retrouvera toujours des amas anthracosiques plus ou moins abondants dans les travées et dans la couche corticale des ganglions mésentériques, dans le parenchyme et sous la plèvre viscérale. Ces amas noirs sont, comme je l'ai montré, plus abondants dans les ganglions mésentériques chez les animaux jeunes (de 300 grammes environ), plus abondants dans le poumon chez les adultes.

M. Remlinger me permettra de trouver qu'il a tort de chercher un appui à ses arguments dans le fait que les personnes atteintes d'affections stomacales ou intestinales, qui absorbent fréquemment et pendant longtemps de fortes doses de charbon de Belloc, n'émettent pourtant pas de crachats noirâtres, et qu'on n'a jamais noté qu'elles présentassent, après leur mort, des dépôts anthracosiques dans les poumons.

Si ces personnes faisaient de l'anthracose, on ne serait guère fondé à l'attribuer au *Charbon de Belloc* qui est un charbon de bois dont les grains, le plus souvent volumineux, ne passent facilement à travers la muqueuse intestinale que lorsqu'on les soumet à la porphyrisation. Et si, bien qu'ingérant des poussières noires suffisamment fines, elles ne font pas d'anthracose, cela peut tenir à ce que leur intestin, malade, absorbe mal.

D'autre part, M. Remlinger paraît admettre que les poussières arrêtées dans les capillaires du poumon et apportées par voie sanguine ou lymphatique doivent s'éliminer *par les alvéoles et par les bronches avec les crachats*. Rien ne permet de supposer qu'une telle élimination puisse avoir lieu. Seules, les poussières introduites par inhalation dans les cavités aériennes paraissent susceptibles d'être évacuées à l'extérieur par cette voie; tandis que les poussières charriées par le sang, phagocytées par les leucocytes mononucléaires, finissent par être rejetées à l'extérieur, soit par l'intestin, soit par les reins, avec les *excreta* de l'organisme.

En ce qui concerne l'*anthracose d'origine respiratoire*, produite par un mécanisme tout différent de celle d'origine digestive, — et dont ni mes élèves ni moi-même n'avons jamais songé à nier l'existence, —

aucun de nos contradicteurs n'a encore fait la preuve qu'elle s'accompagne d'une pénétration réelle et active des particules poussiéreuses *dans le parenchyme pulmonaire.*

Cette pénétration ne pourrait guère s'expliquer dans l'anthracose physiologique, attendu qu'à l'état *sain* les alvéoles sont tapissées de cellules à poussières qui, dès qu'elles sont gorgées de celles-ci, se détachent de la paroi, tombent dans la cavité et sont évacuées au dehors avec le mucus bronchique, mais ne possèdent pas de propriétés amiboïdes leur permettant de s'introduire activement — comme le font les leucocytes — dans le parenchyme ou dans les vaisseaux.

Pour qu'il y ait pénétration *active* des poussières de l'alvéole dans le tissu parenchymateux, il faut que les leucocytes poly ou mononucléaires soient appelés *dans l'alvéole* par une attraction chimiotactique, qui ne s'exerce que vis-à-vis des substances nutritives, des corps irritants ou des microbes, et non vis-à-vis des substances inertes, comme le noir de fumée.

Jusqu'à ce qu'on démontre que les cellules à poussières jouissent des mêmes propriétés amiboïdes que les leucocytes et sont capables de pénétrer *activement* dans les tissus, nous devons admettre qu'elles interviennent seulement dans l'élimination directe des poussières de charbon par les crachats, et qu'elles ne prennent aucune part dans la genèse des lésions — toujours fugaces d'ailleurs, à l'état sain — de l'anthracose physiologique, *laquelle doit bien être considérée comme relevant d'une origine intestinale ou vasculaire, dans tous les cas où ne préexiste pas une lésion des premières voies respiratoires ou du poumon.*

Essai de différenciation des albumines du sérum chez les animaux de même espèce, mais de races différentes,

par MM. G. Linossier et G.-H. Lemoine.

Quand nous avons entrepris nos premières recherches sur les précipitines, il était admis que celles-ci précipitaient les sérums de tous les animaux de même espèce que celui dont le sang avait servi à injecter l'animal producteur de la précipitine; qu'elles agissaient même sur les sérums des animaux d'espèces très voisines, mais qu'elles étaient sans aucune action sur les sérums de tous les autres animaux.

Nous avons montré (1) que cette spécificité n'est que relative, qu'une même précipitine peut provoquer des précipités dans des sérums

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 janvier, 8, 15, 22 mars, 12 avril 1902.

d'animaux d'espèces très différentes et que la sensibilité seule de la réaction permet de distinguer des autres sérums le sérum de l'espèce animale correspondante à la précipitine. Cette différence de sensibilité est d'ailleurs assez considérable pour que des observations superficielles aient pu faire croire à une spécificité absolue. Nous rappellerons par exemple que, dans une de nos expériences, un sérum préparé par injection au lapin de sérum de bœuf précipitait ce sérum à la dilution de un cinq millième, alors qu'il ne précipitait le sérum humain qu'à une dilution moindre de un cinquantième.

Très persuadés que les matières albuminoïdes constitutives des individus de même espèce, mais de race différente, présentent des différences dans leur composition chimique, et que de telles différences existent peut-être même entre des individus de même race, nous nous sommes demandé si les précipitines ne décèleraient pas ces différences par une inégale sensibilité de la réaction. Comme il fallait s'attendre à ce que les différences de sensibilité fussent très inférieures à celles que nous avions observées en étudiant les sérums d'espèces différentes, nous avons cherché à apporter dans cette recherche la plus grande précision possible.

Un lapin fut préparé par trois injections de sérum d'une génisse de race limousine. L'animal saigné à blanc, et le sérum recueilli, son action fut essayée comparativement sur des sérums de bœufs de races limousine, charollaise, bretonne, normande, vendéenne, mis obligeamment à notre disposition par M. Guillaume, vétérinaire inspecteur des abattoirs de la ville de Paris.

Pour déceler de petites différences dans l'action précipitante, nous eûmes recours à plusieurs procédés :

1° Comparaison de l'abondance des précipités provoqués par une même dose de sérum précipitant dans la même quantité des divers sérums également dilués;

2° Mesure, dans des solutions très diluées, du temps nécessaire à l'apparition d'un trouble appréciable;

3° Recherche, pour chaque sérum, de la limite de dilution au-dessous de laquelle la réaction précipitante cesse d'être perceptible.

Malgré la plus grande attention, nous ne sommes jamais parvenus à constater que le sérum ayant servi à préparer le lapin fût précipité plus nettement que les sérums des animaux de race différente.

Nous avons fait une recherche analogue pour l'homme. Nous avons préparé un lapin au moyen d'injections de liquide d'ascite et avons cherché si le sérum du sujet à qui ce liquide était emprunté paraissait manifester une tendance plus grande à la précipitation par le sérum du lapin préparé que le sérum d'autres sujets. Ici encore nous n'avons obtenu qu'un résultat négatif. Il est vrai de dire que nous n'avons pas eu l'occasion de comparer des sérums de sujets de races très différentes.

Nous ne concluons pas de ces recherches à l'identité absolue des albumines du sérum des animaux de même espèce et de races différentes; nous constatons seulement que les sérums précipitants, dans les conditions où nous les avons employés, sont incapables de mettre en évidence ces différences, si elles existent. Il nous a semblé que cette constatation négative méritait d'être enregistrée.

SUR LA DÉGÉNÉRESCENCE DE LA GLANDE SÉMINALE DÉTERMINÉE PAR L'ABLATION DU FEUILLET PARIÉTAL DE LA VAGINALE.

Note de MM. P. ANCEL et F. VILLEMIN, présentée par M. RETTERER.

Les deux glandes du testicule (glande séminale et glande interstitielle) sont relativement indépendantes l'une de l'autre. Cette indépendance se manifeste bien chez certains cryptorchides où l'on voit le testicule uniquement constitué par la glande interstitielle. Les tubes ne renferment aucun des représentants de la lignée spermatique, la glande séminale ne s'étant pas développée.

On peut arriver expérimentalement à faire disparaître d'une façon complète la glande séminale, tout en conservant à la glande interstitielle son intégrité morphologique et fonctionnelle. Pour obtenir ce résultat, on peut employer les procédés suivants :

1° *Section du canal déférent entre deux ligatures* (Bouin et Ancel, Tournade, etc.). Dix à douze mois plus tard, la glande séminale a disparu; l'interstitielle est intacte.

2° *Injections sclérogènes dans l'épididyme* (Bouin et Ancel). Les résultats sont les mêmes, mais on les obtient beaucoup plus rapidement. Quinze à vingt jours après l'injection, la glande séminale a disparu; l'interstitielle n'a pas souffert.

3° *Rœntgénisation du testicule.* Lorsqu'elle est suffisamment intense, mais ne dépasse pas certaines limites, la rœntgénisation du testicule amène, comme dans les cas précédents, la dégénérescence de la glande séminale, tandis que l'interstitielle conserve son intégrité (Seldin, Buschke et Schmidt, Bergonié et Tribondeau, Villemin, Regaud et Blanc). Les résultats sont obtenus beaucoup plus rapidement qu'après la ligature du canal déférent.

4° *Ablation du feuillet pariétal de la vaginale.* MM. Charrin, Moussu et Le Play ont avancé (1) que l'ablation du feuillet pariétal de la vaginale

(1) Physiologie des séreuses. — Action sur la nutrition des organes sous-jacents. *Société de Biologie*, janvier 1905. — Modification testiculaire sous des influences diverses. — Expériences relatives à la physiologie des séreuses. *Société anatomique de Paris*, mai 1906.

amène la dégénérescence de la glande séminale tout en laissant intacte la glande interstitielle : « Après plusieurs mois, disent ces auteurs, l'organe, ainsi privé de la cavité séreuse enveloppante, apparait plus petit, moins consistant, mais contenant encore quelques éléments spermatiques. » Au bout de huit mois environ, chez un mouton, la dégénérescence de la glande séminale était complète; la glande interstitielle était plutôt augmentée de volume.

Nous avons enlevé le feuillet pariétal de la vaginale à deux cobayes. Cette ablation a été faite de chaque côté et aussi complètement que possible. Les animaux en expérience ont été laissés tantôt seuls, tantôt avec des femelles. Six mois plus tard, nous avons sacrifié l'un de nos cobayes : les testicules sont dans les bourses, adhérents de toutes parts aux tissus voisins; ils ont perdu leur forme caractéristique et paraissent nettement diminués de volume.

Les coupes microscopiques faites dans ces organes montrent que le feuillet viscéral de la vaginale est épaissi et que la structure du testicule varie avec les endroits examinés.

Dans certaines parties, de beaucoup les plus nombreuses, la glande séminale est incomplètement dégénérée et on ne trouve dans les tubes que des spermatogonies et des spermatocytes. Ailleurs, et surtout au voisinage de la surface, les tubes ne renferment plus que le syncytium sertolien : tous les éléments de la lignée spermatique ont disparu. Enfin, en quelques points du testicule, la glande séminale paraît normale. Quel que soit l'endroit du testicule examiné, la glande interstitielle paraît intacte. Les cellules interstitielles semblent un peu plus nombreuses, mais cela n'est vraisemblablement qu'une apparence.

Nous avons, peu après, enlevé un testicule à notre deuxième cobaye, et nous avons obtenu les mêmes résultats.

Pour enlever l'autre testicule de ce deuxième cobaye, nous avons attendu un an et dix jours après l'ablation de la vaginale, espérant obtenir une dégénérescence complète de la glande séminale. A l'ouverture des bourses, nous trouvons un testicule adhérent aux tissus voisins par son bord postérieur, mais libre d'adhérences sur tout le reste de son étendue. Cet organe est un peu diminué de volume, mais il a conservé sa forme; il baigne dans un liquide jaune citrin, qu'on retrouve dans l'abdomen et qui a pénétré dans les bourses par le canal inguinal. L'examen microscopique montre que le feuillet viscéral de la vaginale est épaissi, et que la plupart des tubes renferment tous les représentants de la lignée spermatique. En certains points, cependant, la glande séminale est en voie de dégénérescence, et dans quelques tubes situés à la périphérie du testicule, on ne trouve plus que du syncytium sertolien.

En somme, ces résultats viennent confirmer ceux de MM. Charrin, Moussu et Le Play, et nous pouvons conclure que l'ablation du feuillet pariétal amène lentement la dégénérescence de la glande séminale tout

en conservant à la glande interstitielle son intégrité morphologique et fonctionnelle.

Rappelons en terminant que l'activité génitale était normale chez nos opérés, et que le tractus génital (verge, vésicules séminales) n'avait subi aucune atrophie.

Ce fait est une preuve de plus en faveur de l'opinion soutenue par l'un de nous, en collaboration avec P. Bouin (1), sur le rôle de la glande interstitielle du testicule.

Nous pouvons affirmer que, quel que soit le procédé employé pour amener la dégénérescence de la glande séminale, celle-ci ne s'accompagne jamais de modifications de l'activité générale ou de dégénérescence du tractus, quand la glande interstitielle a conservé son intégrité.

SUR L'ANESTHÉSIE PAR L'ÉTHER. — ELIMINATION DE L'ÉTHER CONTENU DANS LE SANG APRÈS L'ANESTHÉSIE, PENDANT LA PÉRIODE DE RETOUR,

par M. MAURICE NICLOUX.

La technique que j'ai suivie a été la suivante :

Les animaux (chiens) sont anesthésiés par le procédé très simple décrit en détail dans ma précédente note (2); ce procédé, qui ne demande qu'une surveillance très réduite, consiste à faire respirer l'animal à travers les soupapes à eau de Müller, dans lesquelles la soupape d'inspiration contient un mélange d'éther et d'huile (3); un petit dispositif spécial, également décrit, permet d'introduire à chaque instant (4) dans cette soupape une certaine quantité d'éther destinée à remplacer celle qui s'évapore. L'anesthésie une fois déclarée et ayant duré un temps convenable, on cesse l'administration de l'éther, en même temps que l'on fait une prise de sang; on laisse alors les animaux revenir à eux, puis, périodiquement, on fait de nouvelles prises de

(1) P. Bouin et P. Ancel. Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testicule des mammifères. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, novembre 1904.

(2) Maurice Nicloux. Dosage de l'éther dans le sang (artériel et veineux) au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie, au moment de la mort. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 728.

(3) La soupape d'expiration peut être munie d'un large tube en caoutchouc ou en verre qui emmène au dehors l'excès de la vapeur d'éther; on évite ainsi tout danger d'inflammation ou d'explosion; en outre, l'expérimentateur n'est pas le moins du monde incommodé par la vapeur d'éther.

(4) On fera bien d'attendre cependant une dizaine de minutes avant de le faire fonctionner.

sang de 10, 15 ou 20 centimètres cubes, et on y dose l'éther par la méthode que j'ai décrite (1).

Voici, résumés, les protocoles de mes expériences :

Exp. I. — Chien (26 kil.) a fait l'objet de l'expérience VI de la note précédente (2); comme je l'ai déjà fait remarquer, cet animal a été le plus souvent au seuil de l'anesthésie; des prises de 10 centimètres cubes de sang ont été faites régulièrement pendant toute la période d'anesthésie; les quantités d'éther ont oscillé entre 110 et 120 milligrammes dans le sang artériel. Après une heure trente-sept, on cesse l'anesthésie; en même temps, on fait une prise de sang à la fois dans une artère (artère fémorale), et dans une veine (vraisemblablement dans la veine cave inférieure par une sonde introduite dans la jugulaire); ce moment précis devient alors l'origine des temps à partir duquel l'élimination de l'éther va s'établir; on fait de nouvelles prises régulières de sang (3) à des intervalles de temps convenablement choisis; on trouve :

TEMPS COMPTÉ depuis la fin de l'anesthésie.	QUANTITÉ D'ÉTHER EN MILLIGRAMMES pour 100 cent. cubes de : Sang artériel.	Sang veineux.
—	—	—
0 minute.	115	102
3 minutes.	71,5	92
5 —	63	80,5
15 —	52,5	58,5
30 —	35	40
60 —	25	27,5

Exp. II. — Chien, 6 kil. 500; l'anesthésie, conduite comme il a été dit, dure soixante minutes; à la quarantième minute, un dosage d'éther dans le sang avait donné une proportion de 149 milligrammes d'éther pour 100 centimètres

(1) Maurice Nicloux. Méthode de dosage de petites quantités d'éther (oxyde d'éthyle) : 1° dans l'air; 2° dans le sang ou dans un liquide quelconque de l'organisme; 3° dans les tissus. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 606.

(2) *Loc. cit.*, note 1, page précédente.

(3) L'expérience sur cet animal n'a pas comporté moins de 21 prises de sang : 9 pendant la période d'anesthésie, 12 après, pendant la période d'élimination; il est inutile de songer, comme bien l'on pense, à faire des dosages immédiats; on n'en a matériellement pas le temps, quelque simple et rapide que soit la méthode de dosage; il faut donc nécessairement les remettre à plus tard. Voici, alors, comment il convient d'opérer : le sang (ordinairement 10 centimètres cubes) pris avec une seringue, est versé dans 60 à 70 centimètres cubes de la dissolution picrique introduite à l'avance dans un flacon de 90 centimètres cubes; on agite, et le flacon bien bouché est laissé à la glacière ou dans un endroit très frais; dans ces conditions, il n'y a pas perte d'éther, en vingt-quatre et même quarante-huit heures, comme je m'en suis assuré par des dosages comparatifs.

cubes de sang (artériel); à la soixantième minute, on fait une prise de sang (artériel) et on cesse l'anesthésie; on trouve à ce moment et dans les temps successifs :

TEMPS COMPTÉ depuis la fin de l'anesthésie.	ÉTHER EN MILLIGRAMMES pour 100 cent. cubes de sang (artériel).
0 minute.	159
2 min. 30 secondes.	108
5 minutes.	80
15 minutes.	58
30 minutes.	41
1 heure.	21
2 heures.	4

Exp. III. — Chien, 12 kil. 500. Même technique. L'anesthésie dure cinquante minutes; on trouve dans les temps successifs :

TEMPS COMPTÉ depuis la fin de l'anesthésie.	ÉTHER EN MILLIGRAMMES pour 100 cent. cubes de sang (artériel).
0 minute.	138
3 minutes.	86,5
5 minutes.	73,5
15 minutes.	56
30 minutes.	29
1 heure.	19
2 heures.	6
4 heures,	0

Conclusions. — De cette série d'expériences qui se complètent mutuellement, on peut conclure que l'éther s'élimine très rapidement dès le début de la cessation de l'anesthésie; en cinq minutes, la quantité dans le sang (artériel) baisse environ de moitié, puis la disparition de l'éther se fait progressivement; après deux heures, on n'en trouve plus qu'une trace; après quatre heures, il a complètement disparu.

Je noterai en outre les deux faits suivants :

Si, comme je l'ai montré dans une précédente note, pendant la période d'anesthésie le sang artériel contient, au même instant, un peu plus d'éther que le sang veineux (ce qui est tout à fait rationnel, étant données, d'une part, l'absorption au niveau des poumons et, d'autre part, la fixation par les tissus), pendant l'élimination, on observe l'inverse; ceci peut à son tour aisément s'expliquer, car l'élimination au niveau des poumons est plus rapide que la décharge par le système veineux au niveau des tissus (1). Toutefois je tiens à faire remarquer que ceci est vrai surtout pour les premières minutes

(1) Ce fait a été mis en évidence pour le chloroforme par Tissot. *Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 202.

qui suivent la cessation de l'administration de l'éther ; au bout de très peu de temps, en effet, les quantités, dans les sangs artériel et veineux, tendent à s'égaliser de plus en plus, et les différences deviennent de l'ordre des erreurs d'expériences; de là, il résulte qu'il n'est pas nécessaire de suivre la disparition de l'agent anesthésique *exclusivement* dans le sang veineux pour être fixé sur son élimination (1).

Enfin, en comparant l'élimination de l'éther à celle du chloroforme (2), on s'aperçoit que si, dans les cinq premières minutes, la quantité de chloroforme dans le sang (artériel) baisse également de moitié, dans les temps qui suivent le parallélisme n'existe plus, l'éther disparaissant relativement beaucoup plus rapidement; alors qu'au bout d'une heure, pour prendre un exemple, la quantité d'éther dans le sang n'est plus que d'environ le 1/7 ou le 1/8 de celle trouvée au moment où on cesse l'anesthésie; la quantité de chloroforme, dans les mêmes conditions, est encore du 1/3 ou du 1/4, c'est-à-dire deux fois plus.

(*Travail du laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle et de la Faculté de médecine, Clinique Tarnier.*)

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LA VARIABILITÉ DE *Notonecta glauca* L.,

par M. A. DELCOURT.

Certains auteurs donnent le printemps comme époque de ponte de *Notonecta glauca*, d'autres l'automne, quelques-uns même avancent que l'on peut trouver toute l'année des individus présentant les organes génitaux mûrs; aucun d'eux n'indiquant la provenance des insectes considérés, je me suis demandé tout d'abord s'il ne fallait pas attribuer à une influence climatérique les différences constatées.

Les observations que j'ai pu faire, à Paris, à Wimereux et à Berck-sur-Mer, sur des Notonectes de diverses provenances, limitées au centre (3) et au nord de la France, m'ont conduit à reconnaître que,

(1) Ceci est naturellement vrai pour le chloroforme; c'est d'ailleurs dans le sang artériel que j'ai suivi l'élimination de ce dernier et, pour les raisons qui viennent d'être développées, il n'y a pas à y faire la moindre objection.

(2) Maurice Nicloux. Sur l'anesthésie chloroformique : dosage du chloroforme dans le sang après l'anesthésie, pendant la période de retour. *Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 147.

(3) Qu'il me soit permis de remercier ici MM. Albert Chappellier et François Picard, qui ont bien voulu me procurer des Notonectes du Loiret et de Saône-et-Loire.

dans ces limites restreintes d'habitat, il ne semble pas que les différences de climat aient une action appréciable sur l'évolution des individus appartenant à une même variété; par contre, il m'a paru que la diversité des renseignements, fournis par les auteurs, tenait à ce qu'ils avaient observé, sans y prêter attention, des variétés distinctes, qu'il est indispensable de déterminer.

D'après Puton (1), le genre *Notonecta* est représenté en France par une seule espèce, *N. glauca*, dont les variétés sont : *glauca* L., *marmorea* Fab., *furcata* Fab. et *umbrina* Germ. Il écrit relativement à cette dernière :

« Var. *umbrina* Germ. Elytres jaunâtres entièrement marbrées de nombreuses taches brunes. Métanotum et dos de l'abdomen d'un beau jaune; celui ci avec une grande tache noire qui occupe les segments 2, 3, 4 et la moitié du 5ᵉ. Nervures de la base des ailes inférieures jaunes. Variété méridionale (Corse, Var), et un peu plus petite. Peut-être une espèce distincte. »

J'ai constaté, dans le Centre et aux environs de Paris, l'existence de nombreux individus se rapportant entièrement à cette description (2), à laquelle il convient d'ajouter *la forme caractéristique des segments et en particulier du dernier sternite, dont les bords latéraux sont concaves au lieu d'être convexes comme chez les autres variétés* (je reviendrai ultérieurement sur l'armure génitale).

C'est entre *umbrina* et les autres variétés de *glauca* que j'ai trouvé, relativement à la reproduction, des différences marquées : tandis que *glauca* s'accouple et pond au printemps, de janvier à mai, *umbrina* commence en octobre et cesse probablement en janvier. *Glauca* insinue ses œufs dans une fente qu'elle pratique à la base des tiges des plantes aquatiques, *umbrina* les fait adhérer à un support quelconque, de préférence à la face inférieure, à l'aide d'une sorte de mucus. Les premiers sont d'un blanc jaunâtre et évoluent en une vingtaine de jours, le chorion en est lisse et assez transparent. Les seconds prennent, après quelques jours, la couleur des feuilles mortes ayant séjourné longtemps dans l'eau (3) et mettent plus de deux mois à éclore; ils sont d'une taille sensiblement supérieure et leur chorion, plus épais et presque opaque, présente une structure alvéolaire tout à fait caractéristique.

Dans notre région, l'amphimixie, si elle est encore possible entre *umbrina* et *glauca*, ne l'est en fait que sur un faible espace de temps; en effet, dans leur habitat naturel, en 1906, je n'ai constaté d'accouplements de *glauca* qu'à

(1) Puton. *Synopsis des Hémiptères-Hétéroptères de France*. Remiremont, 1880.

(2) La limite septentrionale de l'habitat d'*umbrina* me paraît être entre Paris et Amiens. Quant à la taille, si elle est plus petite que celle de *furcata*, elle est sensiblement égale à celle de *glauca* et de *marmorea* et supérieure à celle d'une sous-variété de *glauca*, que j'ai trouvée dans le Nord.

(3) Cette teinte constitue un moyen efficace de protection, car elle se confond absolument avec celle des débris végétaux, sur ou parmi lesquels se trouvent les pontes. Il m'a semblé, sans que je puisse encore l'affirmer, que les œufs non fécondés restaient tels qu'ils avaient été pondus.

la fin de janvier, à un moment où je ne trouvais plus d'*umbrina*. En aquarium, il y a encore des pontes d'*umbrina* à l'heure actuelle, 10 janvier 1907, et j'ai eu, du 20 au 25 décembre, une ponte de *glauca* qui commence à éclore; mais cette dernière provient d'individus conservés, depuis novembre, à une température supérieure à la normale. Les essais de croisement que j'ai tentés n'ont pas réussi jusqu'ici.

En résumé, *umbrina*, que l'on range encore comme variété de *glauca*, paraît bien être une espèce distincte, comme le suppose Puton; peut-être d'ailleurs n'est-elle même pas une variété fixée de *glauca*, mais provient-elle de l'évolution d'un type antérieur. Il est à remarquer, en effet, que si l'on trouve tous les passages entre les variétés *marmorea* et *glauca* (et même des types aberrants, dont certains, par leur fréquence et leur fixité, justifieraient la création d'autres variétés), je n'ai trouvé par contre aucun passage à *umbrina*. Je n'en ai pas trouvé davantage à *furcata*; les individus de cette variété, de taille notablement plus grande que tous les autres et d'allure bien tranchée, ont été trouvés cependant, en petit nombre il est vrai, dans toutes les localités étudiées par moi (Nord et Centre). Ils rappellent singulièrement certaines variétés du Japon et de Chine, dont le facies d'ailleurs se rapproche des nôtres, tandis que les variétés américaines sont sensiblement différentes et en général beaucoup plus petites (1).

Je me propose de poursuivre mes recherches, en les étendant à des insectes de provenance de plus en plus lointaine, de continuer à suivre les générations successives produites par des croisements méthodiques, et d'utiliser les indications que peuvent fournir l'anatomie et l'embryologie.

Je poursuivrai également l'étude comparée de la spermatogenèse et de l'ovogenèse des diverses variétés, d'autant plus que les différences signalées par Pantel et de Sinéty (2) tiennent vraisembablement à ce qu'ils ont dû observer des *glauca* et des *umbrina*.

(*Travail du Laboratoire d'évolution des êtres organisés.*)

LÉSIONS CÉRÉBRALES DANS L'ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE,

par M. L. MARCHAND.

A la suite de recherches histologiques faites sur un grand nombre de cerveaux de sujets atteints d'épilepsie essentielle, je suis arrivé à ce

(1) D'après la belle collection de Notonectes du Muséum, que j'ai été heureux de pouvoir consulter.

(2) J. Pantel et R. de Sinéty. Les cellules de la lignée mâle chez le *Notonecta glauca* L. *La Cellule*, t. XXIII, 1er fascicule, 1906.

résultat que la lésion la plus commune est l'adhérence plus ou moins diffuse des méninges molles au cortex.

Chez des épileptiques qui avaient une intelligence bien développée, qui dans l'intervalle de leurs accès étaient normaux, je n'ai rencontré que cette lésion. Dans quelques cas, on pouvait constater macroscopiquement les adhérences méningées, mais dans la plupart ce n'est que sur les coupes histologiques qu'on pouvait voir la symphyse méningo-corticale. Elle était ainsi caractérisée : pas de trace d'inflammation ; les parois vasculaires étaient normales et les méninges étaient peu ou pas épaissies ; le cortex était également sain et la seule lésion consistait en un accolement intime de la pie-mère à la couche névroglique qui borde normalement le cortex. Chez certains sujets, j'ai trouvé quelques cellules embryonnaires entre la pie-mère et le cortex.

Les épileptiques à intelligence normale sont très rares; un très grand nombre présentent une faiblesse intellectuelle ou une démence plus ou moins progressive. La lésion que j'ai rencontrée chez ces sujets est une sclérose névroglique localisée sous les adhérences méningées (méningo-corticalite chronique). Dans les régions sclérosées, j'ai observé constamment une diminution des fibres tangentielles.

Cette sclérose sous-méningée, cette encéphalite scléreuse a été décrite par M. Chaslin (1) et retrouvée par d'autres auteurs; mais elle n'est que le substratum anatomique de l'état démentiel puisqu'on ne la rencontre pas chez les épileptiques à intelligence normale. Si on se reporte d'ailleurs aux observations de M. Chaslin, on constate que les sujets dont il a examiné les cerveaux étaient atteints de faiblesse intellectuelle marquée.

Cette sclérose présente quelques caractères particuliers. Elle est toujours localisée à la partie la plus superficielle des circonvolutions et est d'autant plus accentuée que les méninges sont plus épaissies, plus vascularisées et plus adhérentes au cortex. Généralement, il n'existe aucune trace de lésions inflammatoires dans le cortex et les méninges; dans quelques cas à évolution très rapide, j'ai observé des amas de noyaux inflammatoires, mais ils étaient toujours discrets.

Ces lésions permettent d'expliquer pourquoi un certain nombre d'épileptiques ne présentent pas d'affaiblissement intellectuel, tandis que d'autres deviennent déments. Les premiers sont atteints de symphyse cortico-méningée sans lésion du cortex sous-jacent; les autres ont une encéphalite scléreuse sous-jacente aux méninges altérées et sont atteints de méningo-corticalite chronique.

On comprend qu'entre l'épileptique à intelligence normale et l'épileptique idiot ou dément, il peut exister toute une série d'intermédiaires.

(1) Chaslin. Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 mars 1889.

Quand la sclérose survient dans le jeune âge, les sujets sont idiots ou imbéciles; quand la sclérose progresse à l'âge adulte, elle est le substratum anatomique de la démence.

Chez les épileptiques idiopathiques, la sclérose se localise d'une façon diffuse à la partie du cortex sous-jacente aux méninges; cette constatation explique la rareté des troubles moteurs permanents qui supposeraient une lésion plus profonde, altérant ou détruisant les cellules pyramidales des régions motrices.

Quant à la cause de ces lésions méningo-corticales, on peut admettre qu'elles sont le résultat de méningites du jeune âge qui ont guéri. On sait combien les convulsions accompagnées de fièvre sont fréquentes dans les antécédents des épileptiques; chez certains, l'épilepsie a fait suite immédiatement à ces crises convulsives; chez d'autres, l'épilepsie n'est survenue que plusieurs mois ou plusieurs années après elles. Dans ces cas, il n'y a aucun doute sur les rapports entre l'affection cérébrale qui a causé les convulsions et plus tard l'épilepsie. Cette thèse est encore renforcée par le fait qu'il reste quelquefois après les convulsions un état de faiblesse intellectuelle. Cependant certains sujets deviennent épileptiques sans que rien dans leur passé n'ait fait prévoir une telle infirmité, et dans leurs cerveaux on rencontre également des lésions méningo-corticales. J'ai montré dans plusieurs mémoires (1) qu'il existait des méningites chroniques à évolution insidieuse et que cette maladie, surtout quand elle survient dans l'enfance et l'adolescence, à cette époque de la vie où le cerveau réagit si facilement par une attaque épileptique, était la cause du mal comitial. Ces méningites chroniques sont probablement d'origine toxique; ne les voit-on pas survenir chez l'adulte au cours de l'alcoolisme chronique dont les crises convulsives sont un des principaux symptômes?

Il resterait à expliquer pourquoi une lésion permanente, telle que l'adhérence méningée, provoque des crises épileptiques essentiellement transitoires; mais c'est là un problème qui ne se pose pas seulement pour l'épilepsie dite idiopathique, mais pour tous les cas d'épilepsie symptomatique.

Sur les propriétés de la coque de l'*Ascaris vitulorum* Gœze,

par MM. L. Jammes et A. Martin.

Nous avons établi, précédemment, que les embryons laissés, à la fin de l'évolution intra-chorionaire, dans des solutions acides (acide

(1) L. Marchand. Des méningites à évolution insidieuse comme cause d'aliénation mentale. *Gaz. des Hôpitaux*, 6 avril 1905.



chlorhydrique à 2 p. 1000, acide lactique à 10 p. 1000) s'immobilisent dans leur coque et ne tardent pas à présenter des signes d'altération. Au contraire, les embryons qui ont toujours séjourné, ou qui ont été transportés à temps dans des solutions alcalines telles que le chlorure de sodium à 8 p. 1000, gardent leur énergie, éclosent et, après leur naissance, continuent à se mouvoir dans le liquide. Les œufs peuvent donc évoluer et éclore, soit en passant dans un milieu acide, puis dans un milieu alcalin, comme cela se fait sur l'hôte naturel, soit, plus simplement, en restant, sans interruption, dans un milieu unique de nature alcaline.

De tels faits ne sont pas conciliables avec une semi-perméabilité totale du chorion ovulaire. Dans nos expériences, l'embryon s'est montré, pendant la durée presque entière de son évolution, indifférent à la nature des substances dissoutes dans le liquide ambiant; tout s'est donc passé comme si le chorion ovulaire jouissait d'une semi-perméabilité à peu près parfaite. Mais on ne s'explique plus, à la fin de l'évolution, comment, toutes les conditions extérieures restant égales, les embryons périssent dans certaines solutions et continuent à vivre dans les autres. Il faut nécessairement admettre que le chorion ovulaire doit subir, dans sa structure intime, des modifications aboutissant à une atténuation de la semi-perméabilité. Dès que cette enveloppe est plus largement pénétrable, elle peut laisser arriver jusqu'à l'embryon, non seulement l'eau des solutions ambiantes, mais aussi diverses substances qui s'y trouvent contenues. Si les matériaux introduits sont nocifs, comme l'acide chlorhydrique par exemple, l'embryon est détruit dans sa coque. Si au contraire la vie est compatible avec les substances qui pénètrent, l'embryon n'éprouve pas de gêne et garde son activité; l'enveloppe s'ouvre ensuite et le jeune ver passe, sans avoir été incommodé, dans le milieu extérieur.

Les expériences suivantes viennent confirmer ces vues : tandis que les œufs placés dans une solution ammoniacale à 5 p. 1000 se divisent, d'abord, normalement, d'autres, placés à la même température (33 degrés), dans des solutions plus riches en ammoniaque (10 et 15 p. 1000), non seulement ne se segmentent pas, mais présentent, en quelques heures, des marques non équivoques de désorganisation. De même, des œufs en cours d'évolution dans l'acide chlorhydrique à 2 p. 1000, transportés dans une solution ammoniacale à 10 p. 1000 présentent, environ vingt-quatre heures après, des marques de dégénérescence qui augmentent les jours suivants, jusqu'à destruction complète du contenu ovulaire. Comme tous ces phénomènes se produisent rapidement, sans être accompagnés du gonflement de la coque et de la dilatation du protoplasme qui caractérisent la pénétration d'eau en excès, nous sommes conduits à admettre que l'ammoniaque elle-

même passe à travers la membrane ovulaire. La toxicité de cette substance serait la cause directe de la mort de l'embryon.

Ces résultats concordent, d'autre part, avec les observations d'Hallez, sur la perméabilité spéciale de la membrane périvitelline aux gaz. Il convient d'ajouter que les développements dans des solutions acides très concentrées cités par Bataillon, et nos propres expériences, prouvent en effet que la coque ovulaire est, généralement, plus propice au passage des gaz qu'à celui des matières non gazeuses contenues dans les dissolutions.

La semi-perméabilité de la coque n'est donc *ni parfaite pour toutes les substances, ni continue dans le temps pour une substance donnée.*

Nous montrerons dans une prochaine note comment découle, de nos diverses recherches, une explication simple du mécanisme de l'infestation par l'*Ascaris vitulorum.*

Application de la radiographie a l'étude des mouvements respiratoires en physiologie comparée,

par M. Raphael Dubois.

Dans une note récente (1) j'ai fait ressortir l'importance des recherches de M. Marcel Soum faites en 1896, et de celles que vient de publier M. François-Franck, au point de vue de la connaissance du mécanisme réel de la respiration chez l'oiseau. Mais j'avais oublié que moi-même, en 1898, j'avais contrôlé l'exactitude des résultats de M. Soum, non seulement en assistant à ses expériences, mais aussi par une méthode différente de celle qui a été employée par les deux expérimentateurs que j'ai cités (2).

Grâce à l'extrême obligeance du Dr Destot, de Lyon, qui avait bien voulu mettre à notre disposition son magnifique appareil radiographique à électricité statique et nous prêter son savant concours, nous avons pu constater *de visu* les mouvements synergiques des sacs aériens. On voyait aussi très nettement les mouvements de resserrement et de dila-

(1) A propos d'une note de M. François-Franck sur la discussion de la théorie classique du fonctionnement des sacs aériens des oiseaux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 591.

(2) Application des rayons X à l'étude du mécanisme respiratoire chez l'oiseau et application des rayons X à l'étude du mécanisme respiratoire chez les Chéloniens. *Bullet. de la Société linnéenne de Lyon*, 1898. — Application de la radiographie à l'étude de certains mécanismes en physiologie comparée. *Comptes rendus du Congrès de Liége sur la radio-activité et l'isonation*, 12 septembre 1905.

tation du poumon, et j'ajoutais dans ma communication : « Il ne saurait donc subsister aucun doute sur le point capital de l'explication donnée par M. Soum du mécanisme respiratoire chez l'oiseau. »

Malgré la présence des plaques osseuses qui tapissent l'intérieur de la carapace, nous avons pu également observer *de visu* les mouvements des ceintures pelvienne et thoracique chez la tortue et ceci a son importance car la méthode graphique exige des délabrements susceptibles de troubler l'expérience. Nous avons pu voir, ainsi que l'avait noté M. Charbonnel-Salle, que le déplacement de la ceinture thoracique est beaucoup plus important que celui de la ceinture pelvienne chez *Testudo græca* ; mais, en outre, on observe une projection totale en avant de toute la ceinture antérieure au moment de l'inspiration, et une projection totale en arrière dans l'expiration.

La possibilité de voir au travers des plaques osseuses minces et de l'écaille de la tortue ne doit pas surprendre, car nous avons pu radiographier des perles fines au travers de la coquille d'huîtres perlières (*Margaritifera vulgaris* Jans et *Margaritana margaritifera*) (1).

Si je rappelle ces faits, c'est non seulement pour affirmer une fois de plus le bien fondé de la théorie du synergisme des sacs aériens, mais aussi pour attirer de nouveau l'attention sur un procédé qui peut donner d'intéressants résultats sur les mécanismes étudiés en physiologie comparée.

Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire
(Note préliminaire),

par M. M. Lambert.

Les expériences, récemment communiquées à la Société de Biologie (2), de MM. P. Bouin, Ancel et Villemin, qui tendent à confirmer le rôle de glande à sécrétion interne attribué au corps jaune de l'ovaire, m'ont conduit à examiner l'action de leurs extraits.

Les corps jaunes provenaient d'ovaires frais de truie ou de vache. Ils étaient finement divisés, puis additionnés de leur poids de solution physiologique ou de liquide de Ringer. Le liquide était filtré au bout de trois ou quatre heures, neutralisé, car il est légèrement acide, et aussitôt employé.

Injecté sous la peau de la grenouille, il détermine de la parésie, puis

(1) *Bull. de la Société linnéenne de Lyon*, 1901, « Sur un nouveau procédé pour reconnaître la présence des perles fines dans les coquilles des Unios vivantes sans les ouvrir », et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1903.

(2) Séance du 17 novembre 1906, page 417.

de la paralysie. La respiration s'arrête, le cœur continue à battre très ralenti. Si la dose n'est pas trop forte, l'animal se rétablit complètement après être resté paralysé pendant plusieurs heures. Lorsqu'on sacrifie la grenouille pendant le stade de paralysie, on constate une diminution considérable de l'excitabilité nerveuse avec persistance de l'excitabilité musculaire.

Instillé sur le cœur de grenouille mis à nu, l'extrait de corps jaune détermine de l'affaiblissement des systoles et du ralentissement.

Mélangé à très faible dose à du liquide de Ringer circulant à travers un cœur de grenouille isolé, il provoque l'arrêt diastolique du ventricule d'abord, puis des oreillettes. Quand la dose n'est pas trop forte, les battements se rétablissent spontanément sans qu'il soit nécessaire de remplacer le liquide de circulation. Quand la dose est forte, le remplacement du liquide, après une courte période d'arrêt, suffit à assurer la reprise des battements cardiaques.

Injecté sous la peau du lapin, l'extrait de corps jaune ne paraît pas déterminer de troubles aux doses où il nous a été possible de l'employer et dans les conditions ci-dessus indiquées de sa préparation.

Au contraire, injecté dans le système vasculaire (veine marginale de l'oreille), l'extrait se montre doué d'une très grande toxicité. L'animal ne paraît, pendant les premières minutes qui suivent l'injection, rien présenter d'anormal. Puis le type respiratoire se modifie, on aperçoit à travers la paroi abdominale de violentes contractions péristaltiques de l'intestin, les membres sont pris de soubresauts. Enfin, éclate un accès de tétanos typique simulant, à s'y méprendre, des convulsions strychniques, qui entraîne rapidement la mort. Ces phénomènes peuvent s'observer à la suite d'une injection de 3 centimètres cubes d'extrait.

A l'autopsie, on constate l'existence de sérosité sanguinolente dans le péritoine, la plèvre, le péricarde et les cavités articulaires. Congestion du foie, du poumon et des méninges.

La pression artérielle s'élève fortement au début de l'accès convulsif.

Lorsqu'on injecte des doses mortelles, il se produit simplement de l'accélération passagère de la respiration et du cœur, et, de plus, une chute de la pression artérielle.

Ces phénomènes ne s'observent pas avec l'ovaire privé de corps jaunes.

Je n'aurai garde de tirer des observations précédentes une hypothèse trop facile sur le mécanisme de la sécrétion interne du corps jaune. L'activité ou la toxicité d'un extrait organique quelconque n'autorise pas de semblables inductions. L'isolement de substances, fort intéressantes d'ailleurs, extraites des glandes à sécrétion interne les plus étudiées, n'a pas jusqu'ici conduit à des conclusions de tout repos sur leur rôle.

Il n'en paraît pas moins important de signaler une analogie de plus entre les glandes à sécrétion interne et le corps jaune qui paraît devoir être rangé parmi les tissus doués de la plus grande toxicité.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

SUR LA CIRCULATION VENTRALE THORACIQUE CHEZ LES INSECTES,

par M. A. POPOVICI-BAZNOSANU (de Bucarest).

Chez les Insectes, outre le système circulatoire, il intervient dans l'accomplissement de l'acte de la circulation encore d'autres forces. Je tâcherai d'indiquer en quelques mots quelles sont ces forces et je décrirai la manière dont s'exécute la circulation dans la région thoracique des Insectes.

Par le mot système circulatoire des Insectes nous comprenons, outre le cœur et les vaisseaux sanguins, encore les *ampoules pulsatiles* (Burgess, Silvatico, Pawlowna, etc.). Chacun de ces organes est formé d'éléments plus ou moins contractiles qui déterminent un courant précis dans la circulation.

Les principales forces qui interviennent dans la circulation du sang des insectes sont : 1° le septum péricardique (Graber), 2° le septum ventral abdominal (Graber), 3° la contraction des muscles du corps et spécialement des muscles respiratoires, 4° la contraction et le déplacement des différents organes du corps comme le tube digestif, le rectum des Ephémérines, etc. (Miall et Denny, A. Popovici-Baznosanu, etc.).

Tous ces organes et fonctions dont nous avons parlé se rapportent à des recherches sur la circulation de la région abdominale, de sorte qu'il est naturel de se demander ce que devient le sang aggloméré dans la région thoracique? quelles sont les forces qui le déplacent plus loin?

A la suite des observations que j'ai faites sur des exemplaires vivants des larves de *Chloe*, *Siphlurus*, *Tricorythus*, il résulte que dans la région thoracique ventrale de ces larves il existe un courant sanguin antéro-postérieur qui débouche dans le sinus ventral abdominal.

Pour nous rendre compte de la manière dont s'exécute la circulation thoracique, j'ai fait une série de coupes microscopiques dans le thorax de ces larves et j'ai trouvé un *sinus ventral thoracique* identique au sinus abdominal (Bauchsinus). Ce sinus existe par le fait que sur les deux lignes latéro-ventrales le tégument s'invagine et alors il se dégage une espèce de gouttière dans laquelle se loge le système nerveux. Sur les bords de cette gouttière se fixent des muscles à direction transversale; ces muscles sont identiques au *musculus ventralis transversus* décrit par Voss pour le thorax de *Gryllus*

domesticus (1). Cet auteur s'exprime ainsi relativement à la fonction de ce muscle : « Wenn überhaupt wirksam, vermag er die Wölbung des Sternits nach unten zu erhöhen. » Il est certain que chez les larves citées plus haut, ces muscles possèdent la fonction soupçonnée par Voss, et dans ce cas-là, par les contractions, les bords du sinus ventral seront rapprochés; donc la cavité du sinus sera amoindrie et le sang qui s'y trouve refoulera vers l'abdomen. De cette manière la circulation du sang sur la face ventrale du corps des Insectes est continue, le liquide thoracique pouvant facilement passer dans le sinus abdominal.

Conclusion. — Chez les larves de *Chloe*, *Siphlurus*, *Tricorythus* il existe un *sinus ventral thoracique* identique au sinus abdominal (Bauchsinus) de Graber. Le sang qui se trouve dans ce sinus peut passer dans l'abdomen grâce aux contractions des muscles ventraux (*musculus ventralis transversus.*)

La vaccination antituberculeuse,

par M. Lagriffoul (de Montpellier).

Je me suis demandé si le bacille tuberculeux homogène ne pourrait pas, employé dans des conditions déterminées, manifester une propriété vaccinante vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Les expériences que je poursuis sur ce sujet depuis 1903 ont été faites avec l'échantillon de bacille tuberculeux homogène que MM. Arloing et Paul Courmont avaient bien voulu m'envoyer pour la pratique du séro-diagnostic de la tuberculose ; elles ont été l'objet d'une première communication au Congrès pour l'avancement des sciences tenu à Lyon en août 1906.

Les idées directrices qui m'ont engagé à aborder cette voie ont été les suivantes : d'une part, il m'a semblé qu'on pourrait arriver plus facilement à des résultats appréciables dans l'étude de la vaccination que dans l'étude de la sérothérapie. D'autre part, le bacille tuberculeux homogène m'a paru *a priori* être particulièrement indiqué pour des essais de vaccination antituberculeuse. C'est en effet un bacille qui a perdu en grande partie sa résistance à la décoloration par les acides, et qui par suite a des chances d'être beaucoup plus sensible que le bacille tuberculeux humain aux actions humorales ou phagocytaires.

L'étude de ses propriétés pathogènes que j'ai entreprise au préalable

(1) Fr. Voss. Ueber den Thorax von *Gryllus domesticus* mit besonderer Berücksichtigung des Flügelgelencks und dessen Bewegung. *Zeitsch. f. wiss. Zoologie*, Bd LXXVIII, 1905.

n'a fait que me confirmer dans cette idée ; elles diffèrent en effet considérablement de celles du bacille tuberculeux humain.

La mort du cobaye n'est obtenue qu'avec des doses parfois considérables de culture. L'autopsie ne révèle aucun tubercule. Suivant les cas, on peut observer soit l'absence complète de lésions macroscopiques, soit une congestion plus ou moins intense des divers organes, soit enfin une transformation fibreuse plus ou moins accentuée de certains viscères, du foie en particulier.

Avec des doses moindres, quoique encore relativement très élevées, l'animal survit. Il continue à présenter tous les attributs de la santé ; il mange bien, augmente de poids ; il n'a pas de fièvre ; si cette fièvre se produit, ce n'est que très peu de temps après l'injection, et d'une façon tout à fait éphémère.

Après avoir ainsi constaté ces effets pathogènes, si différents de ceux du bacille tuberculeux ordinaire, j'ai fait sur le cobaye des expériences multiples pour voir dans quelles conditions on pourrait déterminer un effet vaccinant.

J'ai étudié à ce point de vue les cultures complètes et vivantes jeunes, les cultures anciennes et desséchées (neuf à dix mois), les cultures chauffées, les cultures filtrées.

J'ai étudié les effets d'une seule ou de plusieurs inoculations, l'influence de l'intervalle qu'on laisse s'écouler entre les inoculations vaccinantes, ainsi qu'entre ces inoculations et l'inoculation d'épreuve.

Je n'ai pu encore déterminer avec une précision absolue les effets relatifs à chacune de ces conditions. Il y a cependant quelques points qui m'ont paru se dégager avec assez de netteté.

Un premier point des plus importants a trait au temps qui s'écoule entre la dernière inoculation vaccinante et l'inoculation d'épreuve. Ce temps doit être assez considérable ; si on fait l'inoculation d'épreuve au bout de peu de temps (quinze jours environ), on s'expose à un échec certain ; si au contraire cette inoculation d'épreuve n'est faite qu'au bout de deux à quatre mois, on pourra constater l'effet vaccinant.

Le nombre et le dosage des inoculations vaccinantes joue aussi un grand rôle.

Une seule inoculation faite à dose assez élevée, mais cependant très bien supportée, n'a produit qu'un effet vaccinant assez médiocre ; certains cobayes traités eurent une survie variant de vingt à quarante jours ; la plupart succombèrent en même temps que les témoins ; chez aucun, en tout cas, il n'y eut d'action favorisante.

Pour le moment, les résultats les meilleurs m'ont été fournis par deux inoculations à dose assez faible, la seconde à dose moindre que la première, assez espacées l'une de l'autre, avec inoculation d'épreuve au bout de quatre mois.

Une expérience faite dans ces conditions m'a donné des résultats qui

méritent d'être signalés. Les cinq cobayes témoins moururent dans un intervalle variant de trente à quarante jours ; il s'agissait donc d'une épreuve très sévère ; dix cobayes eurent une survie de un à quatre mois ; trois, une survie de six mois ; deux enfin, une survie définitive.

Cette expérience nous prouve qu'employé dans des conditions déterminées, le bacille tuberculeux homogène d'Arloing peut vacciner efficacement contre la tuberculose.

De nombreuses recherches sont certainement encore nécessaires pour mieux régler les temps de cette vaccination, et voir dans quelles conditions se manifeste son maximum d'activité, mais nous considérons comme démontrée la réalité de cette action vaccinante.

Nous n'avons pas besoin de rappeler les belles recherches de M. le professeur Arloing sur la vaccination antituberculeuse à l'aide de son bacille tuberculeux homogène. Nos expériences viennent apporter une modeste contribution à cette œuvre, en confirmant l'existence de ce pouvoir vaccinant.

Contribution a l'étude du phénomène d'anaphylaxie,

par M. P. Remlinger.

Nous avons établi dans une précédente note (1) que, chez le cobaye, le lapin et le chien, l'inoculation sous-cutanée de virus rabique et de sérum antirabique, précédée ou suivie d'injections de sérum normal du mouton ou du cheval, de sérum antitétanique ou antidiphtérique, pouvait être considérée comme inoffensive. Ces résultats se trouvant en désaccord avec de récents travaux sur la « maladie du sérum », il était intéressant de rechercher si les résultats négatifs de nos expériences étaient dus à la nature des produits employés (virus rabique-sérum de mouton), ou s'ils se reproduiraient entre nos mains avec le sérum de cheval et les toxines antidiphtérique et antitétanique usités dans les travaux précités. C'est cette dernière hypothèse qui s'est trouvée réalisée et il peut n'être pas inutile d'attirer l'attention sur ce que les accidents imputés aux divers sérums thérapeutiques paraissent avoir été considérablement exagérés.

1° *Hypersensibilité au sérum déterminée par des injections préalables ou phénomène d'Arthus.* — Les expériences ont porté sur le cobaye, le lapin et le chien, sur les sérums normaux de cheval et de mouton, sur les sérums antidiphtérique et antitétanique. Chez le chien, il n'a jamais été noté, quelles qu'aient été les conditions de l'expérience, de phénomènes locaux ou généraux de nature à faire supposer que des injections

(1) *Société de Biologie*, 24 novembre 1906.

répétées pouvaient créer la moindre anaphylaxie. Chez le cobaye et le lapin, alors même que ces animaux avaient reçu six et huit fois, à une semaine d'intervalle, 10 centimètres cubes de sérum normal ou antitoxique, il n'a pas été observé de phénomènes locaux mais seulement et exceptionnellement des symptômes généraux. Une fois sur vingt en moyenne, les animaux ont présenté une à deux heures après l'injection de la torpeur, de l'inappétence, de la dyspnée, de l'incontinence des matières, de l'abaissement de la température, des mouvements convulsifs de la face et des membres. Dans la moitié des cas environ, ces symptômes se sont rapidement terminés par la mort; dans l'autre moitié, les animaux se sont vite remis; le lendemain, ils paraissaient complètement rétablis. Plus fréquemment — une fois sur quinze en moyenne — les cobayes et les lapins n'ont présenté à la suite des injections de sérum aucun phénomène immédiat, mais trois ou quatre jours plus tard, ils ont commencé à maigrir et ils sont morts cachectiques du 10e au 12e jour. L'autopsie n'a révélé d'autre particularité qu'une émaciation extrême et une atrophie générale des organes splanchniques. Nous n'avons vu se produire ces divers accidents que lorsque les injections de sérum avaient été répétées au moins trois ou quatre fois et lorsque la dernière injection remontait à moins d'un mois. Ils ne se sont manifestés qu'avec des doses de sérum supérieures à 5 centimètres cubes pour les premières injections et à huit pour la dernière. Le fait qu'un sérum est normal ou antitoxique est sans importance. La cachexie peut s'observer alors que les sérums injectés les différentes fois ne sont pas homologues.

2° *Phénomène de Th. Smith (Mort rapide ou état très grave des animaux qui, ayant reçu un mélange de sérum et de toxine, sont inoculés ensuite avec du sérum normal).* — Ces expériences ont porté exclusivement sur des cobayes ayant servi au titrage du sérum antidiphtérique ou antitétanique. Le sérum de cheval était injecté de deux à dix semaines après le titrage et à la dose de 5 à 15 centimètres cubes. Les accidents ont été un peu moins rares que dans la série d'expériences précédentes; toutefois ils ne se sont encore montrés qu'exceptionnellement. C'est en moyenne une fois sur huit que les cobayes ont présenté une à deux heures après l'inoculation des symptômes identiques à ceux décrits plus haut. Dans plus de la moitié des cas ils n'ont duré que quelques heures et les animaux étaient complètement remis le lendemain. Le reste du temps, une mort rapide a terminé la scène. Les accidents se sont montrés exclusivement lorsque la dose de sérum injectée la deuxième fois était de 8 centimètres cubes au minimum. Leur fréquence a paru identique suivant que les animaux avaient servi au titrage du sérum antidiphtérique ou antitétanique. Dans un cas la mort s'est produite alors que le sérum injecté la deuxième fois était du sérum de mouton. Il n'a jamais été noté d'accidents moins de dix jours,

ni plus de deux mois après le titrage. Enfin le mode de titrage (injection séparée de sérum et de toxine ou inoculation d'un mélange de toxine et d'antitoxine) paraît sans influence.

Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux obtenus par les auteurs qui avant nous ont étudié ces questions, Rosenau et Anderson en particulier. Pour ces auteurs, 1/1000000 de centimètre cube pourrait suffire à produire l'anaphylaxie; celle-ci serait déterminée constamment par 1/250 à 1/1000 de centimètre cube et 1/10 de centimètre cube injecté la deuxième fois amènerait la mort à peu près fatalement. L'hypersensibilité au sérum pourrait être produite par l'ingestion de viande de cheval, et chez le cobaye tout au moins cette hypersensibilité serait transmissible héréditairement. Ces faits seraient applicables à l'homme et la sérothérapie aurait une vingtaine de cas de mort à son passif. On conçoit quel discrédit ces expériences, si elles étaient reconnues exactes de tous points, pourraient jeter sur les sérums thérapeutiques.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

SUR LES MOYENS DE COMBATTRE L'ACTION DE LA SUBSTANCE EMPÊCHANTE PRODUITE DANS LES HUMEURS DES CANCÉREUX TRAITÉS PAR LES SÉRUMS CYTOLYTIQUES SPÉCIFIQUES,

par M. E. VIDAL (d'Arras).

J'ai démontré dans une précédente note que, sous l'influence des sérums antinéoplasiques cytolytiques, il se produit progressivement dans les humeurs des cancéreux traités une substance nouvelle finissant par s'opposer presque complètement à la destruction cellulaire, si active au début. Ce phénomène, désastreux au point de vue thérapeutique, peut être combattu par des moyens appropriés.

Les quelques faits suivants peuvent le démontrer :

I. — Une malade, atteinte d'un vaste cancer ulcéré thoraco-mammaire (récidive), est traitée en 1902 par le sérum cytolytique obtenu à l'aide de sa propre tumeur, enlevée huit mois auparavant. Amélioration habituelle, puis état stationnaire, malgré le traitement. Survient un épanchement pleurétique : le liquide pleural, comme le sang, contient en notable proportion la substance empêchante, car, introduit en proportion convenable dans un mélange de cellules vivantes lavées empruntées au néoplasme actuel et de sérum cytolytique, il s'oppose à la dissolution, pourtant assez rapide en son absence.

L'épanchement est ponctionné. Un chien N normal reçoit tous les trois jours dans le péritoine et sous la peau 6 centimètres cubes de



liquide pleural. On le saigne après 10 injections et l'on prépare son sérum. L'examen microscopiqne comparatif donne alors :

α : Cellules cancér. lavées. Sérum cytolytique.	Dissolution.	β : Cellules cancér. lavées. 1 partie sérum cytolytique. 20 parties sérosité pleurale chauffée à 55°.	Pas de dissolution.

γ : Dans un mélange identique à β, on ajoute 15 à 20 parties de sérum N; *la dissolution s'opère :*

Conclusion : Sous l'influence des injections de liquide pleural (empêchante), l'organisme N a réagi par la production d'une substance anti (que je désigne par *N* pour abréger), s'opposant aux effets du corps empêchant.

L'expérimentation permet d'éclaircir le *mécanisme général* de son action :

a) Le sérum N n'a par lui-même qu'un pouvoir cytolytique pratiquement nul. Si, comme tout sérum frais, il contient de l'abrine, il n'a donc aucune sensibilisatrice capable de suppléer celle du sérum cytolytique détruite par le corps empêchant.

b) Son action ne s'exerce pas par l'intermédiaire de son alexine venant suppléer celle qu'a détruite le corps empêchant. Car, dans un mélange (B) ainsi proportionné, l'addition de sérum neutre frais (alexine) ne ramène pas la cytolyse. Elle reparaît par contre si à ce sérum neutre on ajoute une quantité convenable de sérum N chauffé à 55 degrés.

c) C'est donc bien, semble-t-il, une action directe sur le corps empêchant qu'exerce la substance N, — non une attaque supplémentaire de la cellule néoplasique.

Le *mécanisme intime* de cette action parait assez obscur. Tout se passe comme s'il existait entre l'empêchante et le corps N une affinité chimique plus grande qu'entre l'empêchante et la sensibilisatrice : le corps N semble s'opposer à la combinaison de ces deux dernières en s'emparant de l'empêchante ; mais il ne peut la délier lorsqu'elle a pu s'effectuer ; introduit en effet *tardivement* dans le mélange B, N ne peut ramener la dissolution cellulaire. D'autre part, N disparaît en tant que corps actif en même temps que l'empêchante, puisqu'une quantité *suffisante* de sérum empêchant (très variable, mais supérieure à N) peut toujours, *en présence de N*, paralyser la cytolyse.

II. — Des constatations parallèles ont été faites en remplaçant le liquide pleural, chez une seconde malade, par du sérum obtenu par saignée. Mêmes constatations chez deux chiennes atteintes de cancer mammaire.

III. — Un animal *non cancéreux*, traité longuement par un sérum cytolytique anticancéreux, produit aussi une substance empêchant *in*

vitro la cytolyse pour une tumeur de type et d'organe correspondant au sérum injecté. L'animal saigné, son sérum injecté à un autre sujet produit à son tour un sérum de type N, jouissant assez fortement des propriétés décrites contre la substance empêchante ; une technique particulière doit être suivie, qui sera précisée plus tard.

IV. — Quelques déductions thérapeutiques découlent de ces faits :

L'échec relatif de la sérothérapie cytolytique du cancer tient en très grande partie à la production du corps empêchant qui annihile progressivement l'action thérapeutique du sérum spécial. D'où l'indication d'adjoindre à l'injection cytolytique un sérum de type N exactement correspondant, préparé suivant les indications générales des paragraphes II et III (II de préférence, si la chose est possible). Chez trois animaux cancéreux, arrivés à la période d'indifférence au traitement sérothérapique, j'ai pu constater à la fois *in vitro* et cliniquement le retour de la cytolyse et du recul de la tumeur. J'applique actuellement la méthode à la clinique humaine, avec des résultats assez concordants, qui seront détaillés à leur tour.

Étude expérimentale de l'influence de l'éclairage de l'œil sur la perception des couleurs,

par M. Fortin.

L'éclairage d'un objet ne variant pas, la coloration de cet objet est perçue différemment suivant que l'œil a ou n'a pas été exposé à la lumière.

En 1898, dans une séance de la Société française d'Ophtalmologie (*Bull.*, pp. 401 et 402), Dufour fait remarquer que, quand un de ses yeux se trouve plus éclairé que l'autre, le blanc lui paraît vert-gris de l'œil éclairé, et semble rose-jaune de l'autre œil. En même temps, Tscherning insiste sur l'influence de l'éclairage de l'œil qui fait voir verdâtres des surfaces blanches, lesquelles, autrement, sont vues rougeâtres. En 1900, Sandford (*Cours de psychologie expérimentale*, p. 189; Schleicher, éditeurs) expose que, quand les deux yeux sont inégalement rapprochés d'une fenêtre, l'œil qui en est le plus voisin voit légèrement bleu-vert du blanc que l'autre voit rouge. Tscherning (*Traité de physique biologique*, p. 482) attribue cette différence de perception à un phénomène de contraste et au fait que la lumière se colore en rouge par son passage au travers des vaisseaux de l'œil. En 1902 et en 1903, dans le laboratoire de Tscherning, reprenant cette question dans le but d'en tirer une explication du phénomène dit de Purkinje, — comparaison d'un bleu et d'un rouge également saturés, — je constate que pour l'œil le plus éclairé, le bleu paraît plus saturé qu'il n'est en réalité et qu'en même temps pour cet œil.

S'il a été exposé directement à l'action de la lumière ou s'il s'est trouvé placé dans le voisinage de surfaces blanches la réfléchissant, l'œil ajoute en quelque sorte du bleu-vert à toutes les couleurs qu'il perçoit. Pour lui, le blanc légèrement rosé devient blanc et tandis que les verts et les bleus gagnent en éclat, les rouges, orangés, jaunes perdent de leur caractère.

Un ton jaune-vert également distant du jaune et du vert devient vert.

Un ton lilas également distant du rouge et du bleu vire vers le bleu.

De son côté, le Dr Rémy, au cours de ses travaux sur le diploscope et ses applications (p. 65), avait observé dès 1901 que les disques blancs des consonnes vus par l'œil éclairé prenaient une teinte gris-bleu. Il fut le premier qui eut l'idée de rapprocher de cette création de bleu par l'œil éclairé, la coloration bleue du ciel, et il défendit son opinion au moyen des expériences du puits et du tube. Pour lui, la vision bleue était due à une altération du pourpre rétinien après éclairage de l'œil. En même temps, il signalait d'autres faits intéressants (ciel noir, iconoscope, etc.). Comme il eut l'amabilité de me faire voir ses expériences, en 1903, lesquelles étaient très combattues à ce moment, je l'en félicitais et je lui communiquais les résultats auxquels j'étais arrivé sur d'autres points que ceux qu'il étudiait (1).

Expériences. *Première méthode.* — Une première méthode consiste à placer les deux yeux en face de bandes de papier sur lesquelles ont été reproduites en une gamme continue toutes les nuances des différentes couleurs.

La tête de l'observateur est tournée de telle façon qu'un œil ne reçoit aucun éclairage latéral, tandis que l'autre subit l'action soit de la lumière du jour, soit celle d'une surface blanche la réfléchissant.

En procédant ainsi, on arrive à comparer facilement la perception de l'œil éclairé à celle de l'œil qui ne l'est pas.

Il suffit pour cela d'ouvrir alternativement les yeux, ou encore si on le préfère on peut provoquer une double image de l'échelle chromatique, soit en louchant, soit en la dédoublant par le moyen d'un prisme placé devant l'un des yeux.

Grâce à cet artifice, on a le moyen d'obtenir une comparaison simultanée des deux perceptions. Par le souvenir, il est en effet difficile de juger, à quelques minutes d'intervalle après variations d'éclairage, d'une différence des colorations, car non seulement nos points de repère se déplacent, mais aussi nous avons une tendance à attribuer toujours une même coloration à un même objet.

Je cite un exemple : En présence d'une échelle chromatique graduée de façon à présenter toutes les nuances intermédiaires entre le bleu et le blanc, on constate que pour l'œil éclairé le bleu envahit très avant une région restée sensiblement blanche pour l'œil placé dans l'obscurité.

Deuxième méthode. — Les deux yeux sont ouverts et on étale devant eux une reproduction colorée du spectre solaire. La reproduction choisie mesure

(1) Modifications de la perception des couleurs après éclairage de l'œil. *Union médicale du Nord-Est*, janvier 1904.

70 centimètres et consiste en une bande spectrale empruntée à l'ouvrage de Chevreul. L'éclairage de cette bande reste invariable.

Dans une première expérience, l'observateur a maintenu ses yeux quelques minutes dans l'obscurité et tout ce qui l'entoure, sauf le spectre, est recouvert de papier noir. De cette façon aucune radiation lumineuse, sauf celles provenant du spectre, ne pénètre dans ses yeux.

Avec une épingle sur la bande spectrale, l'on note dans le jaune-vert la région qui semble limite du vert et du jaune.

On note également de la même façon dans le violet la limite du pourpre et du bleu.

Dans une deuxième expérience, les papiers noirs ont été enlevés et remplacés par des papiers blancs. Les yeux se trouvent de fait exposés à un éclairage direct et latéral.

On s'aperçoit alors que les limites du vert et du jaune, ainsi que celles du pourpre et du bleu, se déplacent. Le vert envahit le jaune et le bleu envahit le pourpre.

L'expérience se reproduit de même en mélangeant des pigments colorés à l'abri ou non de l'éclairage latéral.

Remarques. — Il est à remarquer que la coloration vert-bleu ajoutée aux objets par l'œil éclairé est sensiblement la couleur complémentaire de l'orangée rouge. C'est précisément de cette dernière couleur que le fond de l'œil se colore à l'examen ophtalmoscopique, plus ou moins suivant la plus ou moins grande pigmentation de la choroïde.

D'autre part, si l'on porte les yeux les paupières fermées vers une vive lumière, on perçoit d'abord une coloration rouge, puis rouge orangée, puis jaune. Si alors on tourne les yeux vers un fond obscur toujours les paupières fermées, on perçoit une couleur bleue foncée.

Nous ne connaissons pas encore assez bien les différents mécanismes d'adaptation de l'œil à la lumière, migration du pigment, réaction photochimique, pour tenter une explication.

ETUDE PHYSICO-CHIMIQUE DE QUELQUES EXSUDATS PATHOLOGIQUES,

par MM. H. ISCOVESCO, JOLTRAIN et MONIER-VINARD.

Nous avons étudié un certain nombre de liquides pathologiques par les méthodes physico-chimiques, et nous donnons dans cette première note quelques-uns des résultats obtenus.

I. *Liquide provenant d'une ascite*, qu'on soupçonne être due à une cirrhose du foie au début.

Le liquide est légèrement louche, non fibrineux et d'un jaune citrin.

Sa conductibilité électrique est $K = 71.\overline{10}^4$ à 25 degrés.

Le transport électrique montre que le pigment jaune, tirant très légèrement sur le vert, est *électronégatif*, par conséquent de même catégorie que le pigment normal du sérum.

Dialysé longuement ($K = 21.\overline{10}^{6}$), et séparé des globulines (qui précipitent par dialyse), on constate: 1° que le liquide contient des albumines positives et des albumines négatives; 2° que les globulines précipitées ne sont que des globulines électropositives. Ces faits sont constatés aussi bien par les réactions précipitantes que par le transport électrique.

II. *Hydrothorax* : $K = 111,83$ à 26 degrés.

Le liquide est centrifugé.

Le culot contient des globulines électronégatives en grande partie.

Le liquide, dialysé longuement, contient des albumines positives et des albumines négatives.

En outre, les globulines obtenues par dialyse se montrent exclusivement électropositives.

Le pigment est électronégatif.

III. *Liquide d'ascite de cirrhose de Laënnec* : $K = 134.\overline{10}^{4}$ à 25 degrés.

Le liquide contient un pigment électronégatif. Mis à dialyser, il laisse déposer ses globulines. Celles-ci sont séparées, la partie liquide est mise à dialyser à part. Les globulines sont d'un autre côté lavées à plusieurs reprises à l'eau distillée, puis étendues d'eau distillée, et remises au dialyseur (sacs en gélatine formolée).

La partie liquide de l'exsudat est examinée quand la conductivité tombe à $K = 37.\overline{10}^{6}$. On constate que, comme tous les liquides de l'organisme, elle contient des albumines positives et négatives.

Quant aux globulines, elles sont formées par un mélange de globulines électropositives et électronégatives; elles forment un complexe qui est dissociable par des réactifs colloïdes instables, ainsi que par le champ électrique.

Rappelons que le sérum humain normal a comme conductivité électrique : 120 à $125.\overline{10}^{4}$.

Le liquide I présente donc une conductivité de beaucoup inférieure. Sa pauvreté en électrolytes d'une part, l'existence de globulines uniquement électropositives d'autre part, sont des caractères qui ont de l'importance pour juger de la nature de l'exsudat.

Le liquide II contient des éléments cellulaires qu'on a séparés par centrifugation, et ces éléments cellulaires fournissent des globulines négatives ; le liquide lui-même contient seulement des globulines positives.

Ce liquide en revanche donne une conductivité plus rapprochée de celle du sérum.

Le liquide III présente une conductivité légèrement supérieure à celle du sérum, et sa partie liquide contient des globulines positives et négatives en même temps.

Or, la conductivité plus ou moins grande d'exsudats pathologiques

montre une perméabilité plus ou moins grande de la séreuse examinée, pour les sels.

La conductivité très petite du liquide I ne peut être due qu'à une perméabilité très petite de la sérense pleurale pour les sels grâce à l'intégrité de cette séreuse. En effet, lorsqu'on étudie l'épanchement pleural dû à une pleurésie fibrineuse, on trouve toujours des conductivités d'au moins $120.\overline{10}^4$. L'intégrité de la séreuse du liquide I est prouvée encore par ce fait : l'absence de globulines négatives.

Les mêmes considérations appliquées au liquide III montrent que dans ce cas, au contraire, la séreuse est altérée, elle laisse passer les sels en beaucoup plus grande quantité ; de plus les éléments cellulaires qui s'y trouvent ainsi que les parois fournissent au liquide des globulines négatives.

Le liquide II présente des caractères intermédiaires entre I et III. De son examen, on peut conclure que le sérum est altéré, et que cette altération est légère.

Il résulte donc des considérations et des faits que nous venons d'exposer :

1° L'examen physico-chimique d'un exsudat permet de tirer des conclusions sur l'état de la membrane qui contenait l'exsudat.

2° Un liquide péritonéal ou pleural contenant des globulines négatives et à conductivité électrique supérieure à celle du sérum prouve que la séreuse est altérée.

3° On peut affirmer l'intégrité de la séreuse lorsqu'on se trouve en présence d'un exsudat pleural ou péritonéal à conductivité électrique faible, ainsi que lorsque l'exsudat ne contient pas de globulines négatives.

4° L'épanchement péritonéal qu'on observe dans la cirrhose de Laënnec est accompagné d'altérations importantes de la séreuse péritonéale, altérations portant aussi bien sur la perméabilité de la séreuse à l'égard des sels, qu'à la présence d'éléments anormaux (globulines négatives) fournis au liquide par la paroi.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la spécificité des sérums cytotoxiques,

par MM. P. Armand-Delille et E. Leenhardt.

Les recherches faites sur les cytotoxines, en ces dernières années, ont montré qu'il était possible d'obtenir, au moyen d'injections répétées de substance nerveuse d'une espèce animale déterminée à une autre espèce,

un sérum doué de propriétés névrotoxiques, par injection dans les centres nerveux (1).

Dans un travail récent, l'un de nous (2) a étudié les lésions que provoquent, daus le cerveau du chien, l'introduction d'un sérum de cobaye ainsi préparé, et a montré qu'en plus de la réaction congestive intense des méninges, on constate des altérations de chromatolyse très marquée des cellules de l'encéphale et en particulier des grandes cellules des noyaux moteurs du bulbe. Il a insisté en outre sur ce fait que l'action névrotoxique des sérums ainsi préparés doit bien être rapportée à la réaction provoquée par la matière nerveuse chez l'animal injecté, puisque le sérum ne manifeste pas d'autre action cytotoxique et en particulier pas d'action hémolytique.

Si ces expériences montrent avec évidence que l'action de ces sérums se localise sur la cellule nerveuse, il était néanmoins intéressant de rechercher si d'autres sérums préparés, possédant des propriétés toxiques pour des éléments cellulaires autres que la cellule nerveuse, la respectaient au contraire.

Dans ce but, nous avons d'abord préparé au moyen du cobaye un sérum hémolytique pour le chien (hémolyse complète en une demi-heure à 40 degrés à la dose de une partie de sérum pour une partie de sang); ce sérum en injection intracérébrale a pu, dans certains cas, tuer le chien à des doses à peine plus élevées que celles qui déterminent la mort pour les sérums névrotoxiques (1 centimètre cube par kilo au lieu de 0,8).

Cette action des sérums hémolytiques ne doit pas être nécessairement attribuée à l'hémolysine, puisqu'un séro-sérum, préparé dans les mêmes conditions, et nullement hémolytique, a pu déterminer lui aussi, en injection intracérébrale, des accidents nerveux graves et même la mort de l'animal.

D'autre part, nous avons préparé un sérum hépatotoxique toujours dans les mêmes conditions, par l'injection, dans le péritoine du cobaye, de foie de chien lavé et broyé. Ce sérum, qui n'était pas hémolytique, tout au moins d'une façon appréciable dans les conditions ordinaires d'expérience, possédait également des propriétés toxiques pour les centres nerveux. Ces propriétés étaient cependant moins marquées, puisque la dose minima qui nous a permis de déterminer la mort du chien a été de 1 c. c. 3 par kilo.

Ces faits nous ont amenés à supposer qu'il existe, dans les sérums d'animaux préparés avec divers organes, en dehors de l'anticorps spécial à ces organes, des substances pouvant exercer une action toxique vis-à-vis des centres nerveux, réactif particulièrement sensible, on le sait, aux toxines microbiennes ou organiques.

Ce qui semble autoriser une semblable interprétation, à savoir que ces substances né sont pas identiques aux névrotoxines, c'est que nos examens

(1) Delezenne. Sérums névrotoxiques. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900.

(2) P.-F. Armand-Delille. Contribution à l'étude des sérums névrotoxiques et des lésions qu'ils provoquent. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, oct. 1906.

histologiques nous ont montré qu'elles ne produisent pas de lésions chromatolytiques, ou que si elles altèrent le protoplasma des cellules nerveuses, c'est à un degré incomparablement moindre que ne le font les névrotoxines.

En présence de ces faits, nous avons voulu rechercher si un sérum plus spécifiquement électif pour un autre organe que le cerveau, posséderait aussi une action névrotoxique.

Nous avons donc, comme l'ont fait d'abord André Mayer et Bierry (1), puis Beebe (2), fait un sérum hépatotoxique, non plus en injectant des émulsions de l'organe *in toto*, mais seulement des doses correspondantes de ses nucléo-albumines. Nos échantillons de sérum possédaient une action hépatotoxique tout à fait nette, puisque nous avons constaté, dix et trente jours après l'injection intrapéritonéale au chien, même de faibles doses, des lésions de dégénérescence graisseuse et de dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques tout à fait comparables à celles qu'ont décrites Pettit et Bierry; ce sérum, injecté à la dose de 1 c. c. 5 par kilo, non seulement n'a pas déterminé la mort, mais même n'a pas provoqué le moindre phénomène nerveux.

Ces expériences étendent donc au sérum névrotoxique les observations faites par André Mayer et Bierry, par Beebe, pour d'autres organes, à savoir que si les sérums cytotoxiques préparés avec différents organes peuvent toucher d'autres tissus que celui qui a servi à l'immunisation, il est possible d'obtenir des sérums beaucoup plus rigoureusement spécifiques, lorsqu'on s'adresse non plus aux tissus complets, mais à un de leurs éléments essentiels, c'est-à-dire aux nucléo-albumines.

De plus, il nous paraît légitime de tirer de ces expériences une conclusion d'ordre général que nous formulerons ainsi :

A côté des éléments qui caractérisent les cellules des différents organes, il existe des substances communes à tous les tissus, qui, dans les procédés habituels de préparation des cytotoxines, provoquent l'apparition, à côté des anticorps respectifs, de substances à action polytoxique; en préparant des animaux par l'injection de nucléo-albumines, on élimine vraisemblablement la plupart de ces substances communes, et on obtient des cytotoxines plus hautement spécifiques.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

(1) André Mayer et Bierry, — et Pettit, — *Compte rendu de la Société de biologie*, 1904.

(2) Beebe. Cytotoxie, sérum, etc. *Journ. of. exp. méd.*, 1905.

ETUDES DE MÉCANIQUE RESPIRATOIRE COMPARÉE. MOUVEMENTS ET VARIATIONS DE PRESSION RESPIRATOIRE CHEZ LE CAMÉLÉON VULGAIRE.

par M. CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK (1).

I. — *Le poumon du caméléon* (fig. 1) (comme celui du lézard étudié par Paul Bert) réagit activement aux excitations qui sont appliquées directement à son tissu ou bien que lui transmet son nerf moteur le pneumogastrique excité sur son trajet ou dans ses centres. On pourrait répéter à ce propos ce que j'ai dit dans une précédente communication au sujet du poumon de la tortue terrestre. Les courbes des variations de la pression intra-pulmonaire sont identiques. J'y reviendrai dans une note ultérieure.

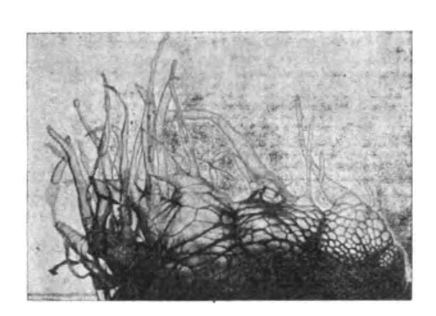


FIG. 1. — Poumon digitiforme du caméléon vulgaire. (Photographie sous l'eau avec éclairage diaphanoscopique).

La contractilité des prolongements digitiformes est presque nulle par rapport à celle du corps de l'organe; différence qu'explique l'examen histologique comparatif.

II. — Le poumon subit d'énormes *variations de volume* produites par les déplacements très étendus des parois thoraco-abdominales pendant l'inspiration et l'expiration; l'animal peut rester gonflé au maximum ou s'aplatir au point de ne plus former qu'une lame souple suivant l'état de dilatation ou de retrait des parois; quand il respire rythmiquement, il exécute des mouvements produisant dans les voies respiratoires des variations de pression si rigoureusement semblables à celles qu'on observe chez la tortue qu'il est presque impossible de distinguer les courbes respiratoires de ces deux animaux, comme l'établit la figure 2. Malgré la dissemblance radicale des mécanismes l'effet manométrique intrapulmonaire est identique.

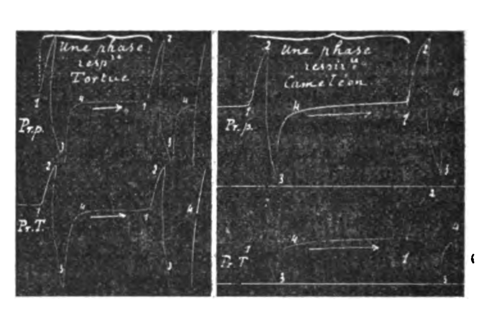


FIG. 2. — Courbes des variations respiratoires de la pression dans le poumon (Pr. p) et dans la trachée [tube latéral Pr. T.]. Identité de ces variations chez le caméléon et chez la tortue.

(1) Je dois à l'extrême obligeance de notre collègue, M. le Dr Auguste Pettit, d'avoir pu étudier la mécanique respiratoire du caméléon sur plusieurs sujets qu'il a bien voulu se procurer à mon intention; ces mêmes animaux

La même figure montre la décomposition d'une phase respiratoire chez le caméléon, (comme chez la tortue), en trois temps successifs : l'animal étant au repos (*pause en demi-expiration*) exécute d'abord une expiration complémentaire (*de 1 à 2*), immédiatement suivie d'une inspiration toujours profonde (*2 à 3*) à laquelle succède une demi-expiration (*3 à 4*) aboutissant à la pause plus ou moins prolongée (*flèche horizontale*).

III. — Parfois le rythme respiratoire du caméléon présente des irrégularités périodiques dont la figure 3 fournit un spécimen. Ici, j'ai enregistré simultanément les mouvements de la paroi costale fixée par sa partie supérieure au levier d'un tambour à air, les variations de la pression dans un poumon au moyen d'un trocart introduit entre deux côtes, ainsi que les variations de la pression latérale dans la trachée. On voit, dans cet exemple, un rythme géminé dans lequel se retrouvent les éléments du type simple de la figure 2, (reproduits, du reste, dans la première phase respiratoire, à la gauche de la figure 3). Les mouvements géminés se distinguent des mouvements normaux par l'absence de la pause expiratrice entre deux phases consécutives; le long repos qui sépare deux périodes redoublées rappelle la pause compensatrice qui s'observe dans le cœur quand deux systolles se sont succédé sans diastolle complète intermédiaire.

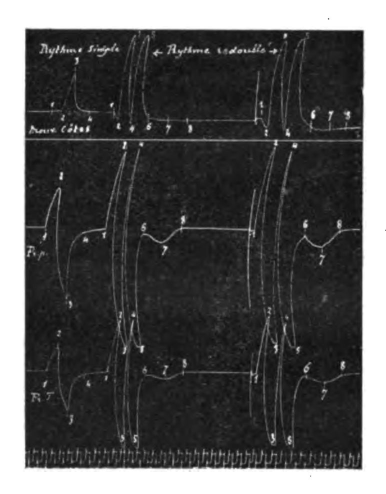


Fig. 3. — Type respiratoire géminé chez le caméléon. Inscription simultanée des mouvements de la paroi costale (*Mouv. côtes*) de la pression à l'intérieur du poumon (Pr. p.) et de la pression latérale dans la trachée (Pr. T.).

Cette même figure présente aussi un détail intéressant au point de vue du mécanisme moteur : on y voit un brusque affaissement de la paroi costale (1-2, ligne supérieure) coïncider avec l'augmentation brusque de la pression dans le poumon et dans la trachée au moment de l'expiration complémentaire qui succède à la pause intercalée entre deux séries de redoublements.

IV. La section sous-bulbaire de la moelle produit une inhibition des mouvements respiratoires qui s'annonce devoir durer infiniment en demi-expiration. Mais si l'on pratique quelques insufflations trachéales en maintenant ensuite les poumons distendus deux ou trois secondes, on voit toujours reparaître plusieurs mouvements de respiration spontanée (fig. 4); puis l'inhibition respiratoire se reproduit, indéfinie, si de nouvelles insufflations ne sont pas pratiquées. Il semble bien qu'il s'agit ici d'une intervention de la moelle, indépendante du bulbe et capable de produire, par elle-même, mais pour un

m'ont fourni des documents anatomiques (dissection et histologie) qui complètent en plusieurs points la description classique de Wiedersheim. Je prie mon ami M. Auguste Pettit d'accepter mes sincères remerciements.

temps très court, des mouvements respiratoires rythmiques : ce fait particulier peut être utilisé dans la discussion d'une action respiratoire centrale de la moelle qui a besoin d'être entretenue normalement par des incitations motrices provenant de centres supérieurs.

Fig. 4. — Inhibition respiratoire après section sous-bulbaire de la moelle.

Une série d'insufflations (*Resp. artif.*) détermine une reprise passagère de mouvements respiratoires spontanés (*Resp. sp.*).

V. L'étude de la mécanique respiratoire du caméléon a été poursuivie dans le détail par les examens photographiques pratiqués de plusieurs façons différentes.

A. Dans une série, nous avons recueilli les images comparatives des changements de positions des arcs costaux tergaux et abdominaux sur des sujets engourdis dont la paroi costale avait été mise à nu par l'ablation de la peau; cet examen direct nous a fourni, en outre, des renseignements sur la topographie des muscles dilatateurs et constricteurs de la cage thoraco-abdominale.

B. Dans une autre série, a été appliqué notre procédé grapho-photographique depuis longtemps exposé à la Société : la double figure ci-jointe (fig. 5)

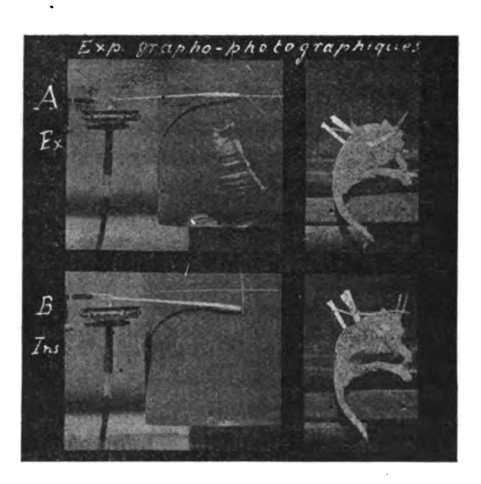


Fig. 5. — Epreuves grapho-photographiques montrant le caméléon dans les attitudes extrêmes de l'expiration (A) et de l'inspiration (B.), en même temps que les courbes de pression expiratrice et inspiratrice intra-trachéale.

montrant, sur une même épreuve, d'une part (A) l'aspect de l'animal en expiration avec la courbe manométrique trachéale correspondante, d'autre part (B) son aspect pendant l'inspiration avec le graphique de la dépression trachéale, permet de juger sans autres détails, des documents que peut fournir ce genre d'exploration photographique combinée.

INFLUENCE D'UNE VARIATION LOCALE DE TEMPÉRATURE SUR L'EXCITABILITÉ DU NERF MOTEUR,

par M. et Mme L. LAPICQUE.

Dans des expériences antérieures où l'excitation électrique était portée directement sur le muscle, nous avions constaté que le même muscle, à des températures différentes, présente une variation systématique de la loi d'excitation. Le rapport des constantes, *a* : *b*, décroît à mesure que la température s'élève (1). Dans les conditions où nous nous étions placés, pour des ondes d'une certaine durée (capacités de 1.10^{-7} à 1.10^{-6} déchargées sur une résistance de $2,5.10^{4}$) nous voyions que l'intensité nécessaire pour atteindre le seuil de l'excitation était d'autant plus faible que la température était plus basse. C'est-à-dire que l'excitabilité paraissait augmentée. Les lois d'excitation, exprimées par la quantité en fonction de la capacité, s'échelonnaient l'une au-dessous de l'autre, avec des inclinaisons différentes (2). Nous pensions, dès ce moment, que ces lois se couperaient, sans l'intervention du phénomène qui infléchit les courbes au voisinage de l'origine, et que nous avons traduit par le terme $-\gamma v$ ajouté à la formule de Weiss; de sorte que si on pouvait éviter cette inflexion, on observerait, pour des durées plus courtes que l'abscisse du point de croisement, une variation d'excitabilité inverse de ce qu'elle paraît pour les durées plus longues. Nous avons exprimé cette interprétation au Congrès de Physiologie de Bruxelles, en 1904.

Nous avons reconnu, plus tard, que la loi d'excitation d'un nerf moteur est en général la même que celle du muscle correspondant (3); mais la correction en $-\gamma v$ est beaucoup moins importante (fait dont nous espérons donner prochainement une interprétation).

Il était donc indiqué de reprendre pour l'excitation indirecte nos recherches sur l'influence de la température.

Gotch et Macdonald ont publié en 1896 (4) une série d'expériences remarquables sur l'action d'un changement de température localisé au point excité; ils ont montré que cette action sur l'excitabilité (au sens ancien du mot) est de sens inverse, suivant que l'on emploie comme excitant des chocs d'induction d'une part, d'autre part des courants galvaniques même de courte durée (réduite jusqu'à un demi-centième de seconde) ou des décharges de condensateur (capacité de 5.10^{-7} déchargés sur une résistance de plus de 1.10^{5}).

(1) *Soc. de Biologie*, 4 avril 1903.
(2) Figure 8 dans *Journal de Physiologie*, 1903, p. 1004.
(3) *Soc. de Biologie*, 26 mai 1906.
(4) *Journal of Physiology*, 1896, vol. XX.

Waller a montré ensuite (1) que c'était uniquement la durée des ondes, et non la manière de les produire, qui faisait la différence, l'excitabilité augmentant pour les ondes brèves et diminuant pour les ondes plus prolongées avec l'élévation de la température.

Gotch, dans un exposé daté de 1900, conclut ainsi : « Ces faits ne peuvent s'accorder qu'avec l'interprétation suivante, suggérée d'ailleurs par diverses observations : les courants induits de rupture excitent par la production de changements qui ne sont pas de la même espèce que ceux produits par les courants galvaniques plus prolongés ; le nerf échauffé étant dans un état de plus grande mobilité moléculaire est mieux excité par l'énergie qui lui est appliquée sous une forme rapide (2). »

L'échauffement ou le refroidissement local du nerf, par un procédé analogue à celui de Gotch et Macdonald, nous a paru plus spécialement intéressant à étudier. Nous avons eu recours au dispositif suivant :

Sur une grenouille entière, à bulbe sectionné, la circulation dans la patte étant conservée, le sciatique est coupé en haut de la cuisse et introduit dans un anneau formé d'un tube de verre aplati. Dans ce tube, circulant ainsi autour du nerf, passe de l'eau à la température voulue. Les électrodes sont des fils de platine soudés à la paroi du tube ; des morceaux de liège, taillés en forme convenable et fixés par de la cire, complètent une petite chambre close sur la portion du nerf soumise à l'expérience. Les ondes électriques sont fournies par une série de capacités variant de 1 m. f. à un centième de m. f. Le circuit d'excitation comprend, outre le nerf (sur une longueur de 3 millimètres environ), une résistance de 110.000 ohms environ, et il est shunté par une résistance de 8.500 ohms. De la sorte, les variations de conductibilité du nerf ont une influence très faible, et les durées de décharge ne sont pas allongées. Les électrodes sont mises en court-circuit entre deux excitations.

Pour éliminer l'erreur due à l'altération progressive du nerf, nous faisons des séries alternées d'échauffement et de refroidissement.

Voici une expérience. (Température ambiante, 15 à 16°).

Voltage correspondant au seuil de l'excitation.

Capacité.	12°	27°	13°	25°
1.10^{-8} .	2,35	1,95	2,45	2,05
2 — .	1,38	1,15	1,45	1,25
5 — .	0,75	0,70	0,82	0,80
10 — .	0,55	0,60	0,60	0,65
50 — .	0,30	0,45	0,35	0,42

Après une interruption de vingt minutes :

Capacité.	29°	9°
1.10^{-8} .	1,85	2,75
2,5 — .	1,08	1,25
5 — .	0,80	0,82
25 — .	0,56	0,42

(1) *Proc. physiol. Soc. Journal of Physiology*, 1899, vol. XXIV.

(2) Textbook of Physiology de Schäfer, t. II, p. 486.

On voit très nettement le croisement des courbes représentant le voltage (ou la quantité) en fonction de la capacité, c'est-à-dire de la durée grossièrement comprise. Le point de croisement, c'est-à-dire la durée des ondes pour lesquelles l'excitabilité reste sensiblement constante (capacité 5 ou 10. 10^{-8}), est de l'ordre du millième de seconde. Pour les durées plus courtes, l'élévation de la température permet de baisser l'intensité en restant au seuil de l'excitation. Pour les durées plus longues, elle exige qu'on relève cette intensité, ce qui s'exprimerait dans la conception ancienne en disant que l'*excitabilité est diminuée* par une élévation de la température.

C'est ce dernier fait, assurément d'apparence paradoxale, qui a surtout frappé Gotch; il en avait démontré la réalité par diverses contre-épreuves ingénieuses. Mais son interprétation ne peut se soutenir; les ondes brèves et les ondes plus prolongées agissent bien suivant le même mécanisme, puisqu'une série graduée de durées d'excitation présente l'influence de la température comme une fonction continue.

Le point de croisement, très variable d'une expérience à l'autre, dépend de conditions que nous n'avons pas encore déterminées. En outre, les décharges de condensateur se prêtent mal à un calcul précis.

Mais dès maintenant, nous pouvons dire que les paramètres de la formule de Weiss (ou de Hoorweg) $Q = a + bt$, sont affectés tous deux, en sens inverse, par la température. L'excitation d'un nerf, a dit Weiss interprétant cette formule, exige deux espèces de quantité d'électricité; l'une, constante, a; c'est celle qui représente réellement l'excitation; et une autre, proportionnelle au temps, celle-ci employée à combattre, pendant la durée du passage du courant, un processus constant de retour à l'état primitif.

L'action de la température confirme cette conception, la réalité objective de deux phénomènes distincts auxquels correspondent les deux paramètres. Quand la température s'élève, a diminue; c'est-à-dire la quantité d'électricité *exigée* est plus petite, parce que l'effet d'une quantité donnée est plus grand; b augmente, le processus antagoniste étant activé aussi. Donc *les deux phénomènes* supposés *augmentent*, comme tous les phénomènes physiques, avec l'élévation de la température.

Nous continuerons ces recherches, avec l'espoir qu'elles fourniront des renseignements sur la nature même de l'excitation électrique et permettront de remplacer par une véritable loi physique les règles empiriques auxquelles on a été limité jusqu'à présent, et qui ne représentent que grossièrement la réalité.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)



Les plis de l'appendice. Leur rôle dans la topographie des lésions appendiculaires,

par MM. Weinberg et R. Steinhous Williams.

Lorsqu'on examine un appendice ouvert suivant son bord mésentérique, on constate, en général, que sa muqueuse est presque complètement lisse. Cependant, dans certains cas, la surface est mamelonnée. On trouve cet aspect mamelonné de la muqueuse surtout dans les appendices enlevés chirurgicalement. Cela s'explique par la contraction énergique des couches musculaires qui survient aussitôt après l'extirpation de l'organe.

Cette disposition de l'appendice n'a rien de commun avec les plis de la muqueuse qu'on trouve dans d'autres points du tractus intestinal.

Cependant, lorsqu'on étudie la muqueuse appendiculaire sur des coupes sagittales, on constate, dans certains cas, l'existence des véritables plis.

Nous avons examiné à cet effet 112 appendices que nous devons surtout à l'obligeance de MM. Moty, Thiéry, Alexandre et Thévenard. Parmi ces appendices, 18 présentent des plis muqueux dont l'existence ne peut pas être mise sur le compte d'une contraction de l'appendice ni sur celui de l'inflammation.

Dans aucune de nos observations, les plis muqueux en question n'occupent toute la circonférence de la cavité appendiculaire comme le fait, par exemple, la valvule connivente de l'intestin grêle. Tantôt ils sont isolés, tantôt ils sont groupés en cercle de façon à rétrécir la lumière de l'appendice. Ils sont tapissés par les glandes de Lieberkühn; la sous-muqueuse suit en partie le plissement de la muqueuse. On peut trouver parfois des follicules lymphatiques au niveau de ces plis, surtout lorsqu'ils atteignent de grandes dimensions.

Leur siège de prédilection est l'extrémité inférieure de l'appendice; cependant, on peut les trouver disséminés d'une façon irrégulière sur toute la hauteur de l'appendice.

La présence de ces plis joue, croyons-nous, un rôle important dans la topographie des lésions appendiculaires.

On comprend aisément que sous l'influence du moindre processus inflammatoire les plis tuméfiés de l'appendice rétrécissent et même ferment complètement à leur niveau la cavité intestinale et amènent ainsi la formation d'une cavité close au-dessous d'eux.

Voici, pour donner un exemple, une observation dans laquelle les plis en question ont amené, d'une part, la formation d'une cavité close dans la portion inférieure de l'appendice et, d'autre part, un rétrécissement notable de sa portion supérieure.

Enfant de quatorze ans ayant présenté 8 crises d'appendicite depuis un an. L'appendice réséqué par le Dr Thévenard présente un renflement de la grosseur d'une noisette dans sa partie supérieure dû à la présence d'un gros calcul dur d'origine stercorale. Cette oblitération ne porte que sur une petite étendue au-dessous de laquelle on retrouve de nouveau la cavité de l'appendice. Au-dessus de la dilatation, l'appendice présente un rétrécissement notable.

L'examen histologique montre des lésions chroniques atrophiques au niveau de la région dilatée. La muqueuse appendiculaire présente au niveau de la cavité close un nombre considérable de plis. Ces plis sont encore plus marqués au niveau du rétrécissement. De dimensions variables, ils atteignent jusqu'à 3 à 4 millimètres de longueur et oblitèrent presque complètement par leur ensemble le canal intestinal. Le tissu conjonctif de ces plis est fibrosé. On comprend donc qu'il s'agit ici de véritables plis, mais non pas de plicatures dues à la contraction de l'appendice.

La disposition irrégulière des plis doit expliquer pourquoi dans certains cas l'appendice s'oblitère loin de son extrémité libre.

Lorsque les plis sont étagés, ils peuvent amener, à la suite d'une crise d'appendicite subaiguë, la formation d'une série d'oblitérations, ainsi que nous avons pu le constater dans un appendice d'un jeune soldat opéré par M. Moty. Cet appendice présente 4 étranglements, ce qui lui donne l'aspect d'un chapelet. L'examen histologique de ce cas montre que tous ces étranglements correspondent à des placards d'oblitération dont la formation a été favorisée par la présence des plis.

D'autres fois, on voit deux plis minces fusionner ensemble pour former de petits ponts muqueux qui vont d'une paroi de l'appendice à l'autre. Ces ponts muqueux peuvent être transversaux ou obliques. Un de ces ponts muqueux se présente dans une de nos observations sous la forme d'une bride étroite reliant obliquement le tiers inférieur de l'appendice au tiers supérieur.

L'étude de nos observations nous permet de faire les conclusions suivantes :

1° Il existe parfois dans l'appendice normal de véritables plis muqueux ;

2° Ces plis ont pour caractères essentiels : l'inégalité de leurs dimensions et l'irrégularité de leur siège ;

3° Ils sont surtout nombreux vers l'extrémité libre de l'appendice; cependant, on peut les trouver disposés irrégulièrement à différentes hauteurs de cet organe ;

4° Par leur siège et leurs dimensions, ces plis doivent jouer un rôle important dans la topographie des lésions appendiculaires.

C'est à la présence de ces plis, croyons-nous, qu'il faut attribuer l'oblitération fréquente de l'extrémité libre de l'appendice ; c'est à eux également qu'il faut imputer souvent les rétrécissements ainsi que les

oblitérations multiples de l'appendice qui, de leur fait, peut prendre l'aspect d'un chapelet ;

5° La fusion des plis venant des parois opposées amène la formation des ponts muqueux obstruant incomplètement la lumière appendiculaire.

(*Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

UN PROTISTE NOUVEAU *Pansporella perplexa* nov. gen., nov. sp., PARASITE DES DAPHNIES,

(Note préliminaire.)

par M. ÉDOUARD CHATTON.

J'ai rencontré cet organisme dans *Daphnia magna* Straus et *D. pulex* (de Geer), des bassins aux Reptiles du Muséum, celles-là même qui m'ont déjà fourni des matériaux pour l'étude des Amœbidium.

Sur les Daphnies vivantes et par transparence, on voit, surtout dans la partie antérieure de l'intestin moyen et comprimées entre l'épithélium digestif et la membrane péritrophique, des masses protoplasmiques sombres, à contours indécis et de taille variable. Ce sont les formes végétatives de *Pansporella*.

Examinées après dilacération de l'hôte, elles se présentent sous forme de corps amœboïdes, dont les plus développés mesurent jusqu'à 80 µ de diamètre moyen. On y distingue un ectoplasme extrêmement hyalin, dépourvu de toute différenciation cuticulaire et un endoplasme obscur, fortement chargé de granulations de calibre infime, mais régulier. Le noyau s'y distingue en silhouette claire. Il est sphérique et peut mesurer jusqu'à 20 µ de diamètre. Sur les coupes il présente, avec un réseau chromatique banal, une ou deux calottes chromatiques massives, accolées à la membrane nucléaire.

Pansporella est tantôt immobile et alors assez régulièrement arrondie, tantôt animée de mouvements amœboïdes très énergiques qu'elle effectue sans se déplacer. Elle n'est, en effet, pas habituellement libre dans l'intestin de l'hôte. Par un gros pseudopode différencié, elle adhère largement à la face externe de la membrane péritrophique. Mais ce n'est point là un appareil de fixation permanent. Le parasite peut le rétracter pour se libérer, et le reformer pour se fixer à nouveau.

La nutrition et l'excrétion s'effectuent uniquement par voie osmotique. Les pseudopodes n'englobent jamais de particules solides qui, d'ailleurs, font défaut dans l'espace péritrophique, et il n'y a ni vacuoles alimentaires, ni vésicule pulsatile.

Le parasite ne paraît pas susceptible de se multiplier par scissiparie dans l'intestin de l'hôte, et c'est en dehors de ce dernier, ou après sa mort, que s'effectue la reproduction.

La reproduction comporte un enkystement avec sporulation, et les indi-

vidus, bien développés, les adultes seuls, en sont capables. Le kyste est sphérique. Il a une enveloppe mucilagineuse translucide et sans ornements. Le noyau se divise par mitose, sous ce kyste après résorption des calottes chromatiques et de la membrane nucléaire.

La multiplication nucléaire suit une progression géométrique. Lorsqu'elle est achevée, au bout de vingt-quatre heures environ, le cytoplasme se trouve constellé de petits noyaux où un caryosome central s'est constitué. La fragmentation cytoplasmique s'effectue alors. Chaque future spore contient huit noyaux. Mais, à ce stade déjà, six d'entre eux sont frappés de dégénérescence, et toutes les spores mures sont binucléées.

Ces spores sont ellipsoïdales. Elles mesurent 8 μ sur 5 μ. Leur membrane bien individualisée, sans ornements, donne une coloration violette avec le réactif de Mangin (acide iodhydrique iodé). La déhiscence des kystes se fait par simple déchirement. Je n'ai pas assisté jusqu'ici à la germination des spores. Mais dans mes préparations, je retrouve aisément, mêlés aux aliments ou ayant déjà traversé la membrane péritrophique, de petits corps nus binucléés, issus de ces spores, et tous les stades de leur développement.

Les deux noyaux sont identiques. Dans chacun d'eux le caryosome, d'abord central, s'accole à la membrane nucléaire, s'écrase de plus en plus contre elle et devient une calotte chromatique, qui, souvent, se fragmente ensuite. La calotte chromatique de *Pansporella* est donc l'équivalent cytologique d'un caryosome. Dans la plupart des amibes jeunes, je constate un contact intime des deux noyaux, marqué par l'aplatissement de leurs pôles tangents. Dans les amibes plus développées, ce contact ne paraît plus qu'accidentel. Il semble dû au jeu de l'amœboïsme.

Jamais dans le très grand nombre de ces amibes que j'ai examinées, je n'ai constaté de caryogamie. Jamais non plus de dégénérescence de l'un des noyaux. Le passage de l'état binucléé à l'état uninucléé se ferait par une plasmotomie très rapide entre les deux noyaux. Une étude *in vivo* élucidera cette question. Les corps uninucléés les plus petits mesurent 16 μ. Leur protoplasme périnucléaire élabore les granulations de l'endoplasme, et la forme végétative adulte dont je suis parti se trouve ainsi acquise.

Il n'est pas douteux que dans ce développement, il y ait des phénomènes de sexualité. La régression d'un certain nombre de noyaux, au moment de la maturation des spores, est un phénomène d'épuration chromatique bien caractérisé. Le rapprochement intime et constant des deux noyaux restants est peut-être l'indice final d'une autogamie.

Mais en raison de l'incertitude qui règne sur le début et le dénouement de cette phase, je ne saurais en donner maintenant une interprétation bien fondée. Je remets aussi à la publication du mémoire définitif la discussion de la position systématique de *Pansporella*. Celle-ci présente des ressemblances bien plutôt que de réelles affinités avec certains représentants de groupes eux-mêmes très artificiels : les Myxomycètes, les Amœbiens et les Sporozoaires.

(*Laboratoire d'anatomie comparée à la Sorbonne.*)

Note sur l'étiologie des goitres,

par MM. L. Bérard et L. Thevenot.

Les agents les plus variés, minéraux ou organiques, animés ou non, agissant pendant un temps suffisamment long et à dose suffisante sur la glande thyroïde, peuvent aboutir à la production de goitres, c'est-à-dire peuvent déterminer des hypertrophies thyroïdiennes durables, avec modification histologique de la glande dans le sens suivant.

D'abord, survient une phase de congestion et d'inflammation à la fois conjonctive et épithéliale; il se produit une multiplication des cellules sécrétantes, réalisant parfois le retour de la glande au type fœtal, et une hypersécrétion de substance colloïde. En dernier lieu, il se fait une diffusion de la substance colloïde et des cellules épithéliales dans les espaces intervésiculaire et interlobulaire, réalisant soit l'hypertrophie diffuse du goitre parenchymateux, soit les néoformations localisées du goitre nodulaire. En troisième lieu, il y a une transformation ultérieure de certains points les plus remaniés de la glande en goitre kystique, avec néoproduction de vaisseaux à parois fragiles; il en résulte la production fréquente d'hémorragies interstitielles ou intra-kystiques. Ces hémorragies, autant que l'action prolongée directe des agents d'irritation ou d'infection, réalisent, indépendamment de tout agent spécifique, les diverses transformations que l'on peut observer dans les goitres, parenchymateux, kystiques, fibreux, calcifiés, etc.

Ces données ont été fournies déjà à MM. Roger et Garnier par l'expérimentation, en ce qui concerne les thyroïdites chroniques, phase de transition vers les goitres. Elles sont étayées également sur de nombreuses constatations cliniques, montrant des goitres développés avec ou sans phase de thyroïdite subaiguë, chez des individus atteints de maladies infectieuses aiguës ou chroniques. Parmi les infections aiguës, les angines, les amygdalites, les bronchites, les broncho-pneumonies, la fièvre typhoïde, etc., sont à incriminer. Parmi les infections chroniques, la première place revient à la tuberculose (Hamburger, Poncet et Costa). On peut incriminer également la syphilis, le paludisme, etc.

Expérimentalement, nous sommes parvenus à réaliser, par inoculation de cultures très atténuées dans la glande, des hypertrophies durables présentant les caractères du goitre folliculaire. Ces expériences feront d'ailleurs l'objet d'une communication. Nous avons également démontré que si, assez fréquemment, les microbes sont en jeu dans le développement des goitres, il ne faut pas voir cependant dans les goitres des affections purement microbiennes dues au développement persistant, dans la glande malade, d'un microbe spécifique ou banal. En effet,

si Jaboulay et Rivière et d'autres observateurs ont eu des cultures positives dans la plupart des inoculations de fragments de tumeurs en milieux appropriés, il n'est cependant pas rare de trouver des goitres où il est impossible de déceler aucun microbe, soit à l'examen direct des préparations histologiques, soit à l'ensemencement de parcelles de tumeurs en milieux nutritifs.

Sur 10 cas nous avons obtenu les résultats suivants.

OBS.	FORME histologique.	DURÉE de l'évolution.	PRÉSENCE de microbes.	NATURE des microbes.	Y A-T-IL EU au cours du développement une poussée de thyroïdite ?
I	Goitre parenchym. avec points colloïdes.	12 ans.	Oui.	Diplocoque qui, à la culture, s'est montré en aspect de staphylocoque.	Non.
II	Goitre parenchym.	21 ans.	Non.	—	Non.
III	Goitre parenchym.	10 ans.	Non (Goitre probablement tuberculeux).	—	Non.
IV	Goitre kystique . .	9 ans.	Non.	—	Non.
V	Goitre colloïde . .	1 an.	Oui.	Staphylocoque.	Non.
VI	Goitre parenchym.	1 an.	Oui.	Staphylocoque.	Non.
VII	Goitre parenchym.	30 ans.	Oui.	Staphylocoque.	Non.
VIII	Goitre parenchym.	10 ans.	Oui.	Staphylocoque.	Non.
IX	Goitre kystique . .	20 ans.	Non.	—	Non.
X	Goitre parenchym.	30 ans.	Oui.	Staphylocoque.	Non.

En résumé, on voit d'après ce tableau que :

1° La présence des microbes n'est pas constante dans les goitres et que, quatre fois sur dix goitres en pleine évolution, chez des sujets jeunes pour la plupart, les ensemencements sont restés aseptiques; 2° les microbes que l'on rencontre dans les goitres paraissent être ceux que l'on a trouvés d'ordinaire dans les néoplasies bénignes, plus ou moins en relation avec les infections, c'est-à-dire des microcoques réalisant ici le type staphylocoque. Nous ferons remarquer ici qu'il s'agit de pièces enlevées très rapidement, sans dilacération, et sur le centre desquelles des prises ont été faites immédiatement, afin de se mettre, autant que possible, à l'abri d'une infection accidentelle au cours de l'opération ; il faut en effet toujours, en cas de microbe banal, garder une arrière-pensée pour une telle origine; 3° cet état de stérilité des goitres n'implique pas cependant qu'au début de l'affection ne soit pas intervenue une action microbienne, car le corps thyroïde est un des organes qui résistent le mieux à l'infection et semble se débarrasser plus ou moins rapidement des microbes qui l'ont envahi. Il est facile de s'en rendre compte dans les thyroïdites suppurées subaiguës, développées

au cours ou au déclin de maladies infectieuses (grippe, amygdalite, etc.) et dont le pus cependant avait été reconnu aseptique, soit à l'examen direct, soit à l'épreuve des cultures, ainsi que nous l'avons observé dans trois cas personnels.

Dans une note ultérieure sera envisagé le rôle des agents irritants, toxines microbiennes, poisons chimiques inorganiques, sur la glande pour réaliser la production des goitres.

(*Travail du service et du laboratoire du professeur Poncet de Lyon*)

RECHERCHES SUR LES COMPLEXES COLLOÏDAUX D'ALBUMINOÏDES.

V. — *Influence des Electrolytes sur la précipitabilité et la solubilité des combinaisons d'adsorption et des complexes colloïdaux d'albuminoïdes,*

par M. ANDRÉ MAYER.

L'ovalbumine est capable de former des combinaisons d'adsorption avec les acides, bases, sels neutres, sels de métaux lourds ; des complexes avec des colloïdes instables positifs (hydrate ferrique) ; des complexes avec des colloïdes stables (mucine, caséine, nucléine, etc.).

Dans une série de notes précédentes, je me suis attaché à montrer que, dans des conditions données, tous ces composés et ces complexes sont insolubles dans l'eau, qu'ils sont précipités. — Et j'ai fait voir que ces précipités sont partiellement ou totalement remis en suspension en présence d'électrolytes. — Dans la présente note, je me propose de rechercher de quoi dépend cette précipitabilité et cette solubilité par les électrolytes.

A. — PRÉCIPITABILITÉ. α) *Première approximation*: *La précipitation des complexes d'albuminoïdes dépend des électrolytes présents dans la liqueur au moment de leur formation.*

Considérons trois cas : 1° Soit une ovalbumine impure, non dialysée, séparée du blanc d'œuf dilué par addition d'acide acétique, filtration, et exactement neutralisée. Cette albumine donne des combinaisons *insolubles* avec : les acides, les sels de métaux lourds ; des complexes *insolubles* avec les colloïdes instables positifs ; et avec un certain nombre de colloïdes stables ; albuminoïdes (mucine, etc.), ou hydrates de carbone (amidon, glycogène). En d'autres termes, pour certaines proportions, tous ces corps précipitent l'ovalbumine impure.

2° Faisons dialyser cette ovalbumine jusqu'à ce que sa conductivité soit de l'ordre de $K = 100^{\circ}\,10^{-6}$. Cette ovalbumine donne encore des

combinaisons d'adsorption *insolubles* et des complexes *insolubles* avec les corps cités plus hauts.

3° Poussons la dialyse plus loin encore ; on peut, en prenant les plus grandes précautions d'asepsie, obtenir quelquefois de l'ovalbumine dont la conductivité est de l'ordre de 10.10^{-6}.

Cette ovalbumine *ne donne plus, en aucune proportion, de combinaisons insolubles* avec les acides, les sels de Zn (elle ne précipite plus par les acides et les sels de Zn); *elle ne donne plus de complexes insolubles* avec la mucine, la nucléine, la caséine, la pepsine, si l'on emploie des solutions de ces corps dialysées à la limite. Elle précipite encore *mais très lentement* avec les sels de Cu, l'hydrate de fer colloïdal.

β. — *Deuxième approximation* : Quels sont les électrolytes dont la présence rend les composés et les complexes insolubles? 1° *L'insolubilité des composés et des complexes d'albumine ne dépend pas de la présence de sels neutres.* Considérons, par exemple, les combinaisons d'adsorption avec les sels de Zn.

Si, après s'être assuré qu'ovalbumine longtemps dialysée ne donne plus de combinaisons insolubles avec les sels de Zn, on l'additionne de sels neutres, on voit qu'elle continue à n'en pas donner, alors même qu'on augmente graduellement la concentration du sel neutre ; alors même que cette concentration du sel neutre dépasse ce qu'elle est dans l'ovalbumine naturelle non dialysée, qui, elle, précipite par les sels de Zn.

Par exemple, une ovalbumine dont $K = 18.10^{-6}$ ne précipite pas par les sels de Zn. Si on ajoute l'un des sels : Na Cl, $Na^2 So^4$, $NH^4 Cl$, $Mg Cl^2$, $Mg So^4$, $Ca Cl^2$ jusqu'à la concentration 0,5 N, — elle continue, dans ces nouvelles conditions, à ne pas précipiter par les sels de Zn.

2° *L'insolubilité des composés et des complexes d'albumine dépend de la présence d'acide ou de base, de sel acide ou de sel alcalin.*

Si à cette même albumine dont $K = 18.10^{-6}$, on ajoute un acide, une base, un sel acide ou alcalin, elle devient précipitable par les sels de Zn. Par exemple, elle est précipitable par Zn NO^3 à la concentration $N = 0,11$ si on lui a précédemment ajouté :

$$HCl : N = 0,025 \qquad NaOH : N = 0,0002.$$

On voit qu'il faut ajouter une très petite quantité de base, une quantité beaucoup plus notable d'acide.

Comme j'ai montré précédemment que ces précipités sont remis en suspension si on ajoute de l'acide ou de l'alcali et qu'il faut pour cela beaucoup moins d'acide que d'alcali, il s'ensuit que, si on ajoute progressivement de l'acide ou de l'alcali à une ovalbumine pure, la zone

dans laquelle elle est précipitable par les sels de Zn est bien moins étendue pour l'acide que pour l'alcali (1).

B. — SOLUBILITÉ DES COMPOSÉS ET COMPLEXES PRÉCIPITÉS D'OVALBUMINE. *La remise en suspension des combinaisons d'adsorption et complexes d'ovalbumine précipités est d'autant plus facile qu'il y avait moins d'électrolytes présents dans la liqueur au moment de la précipitation.*

Ils sont entièrement reversibles s'il y en avait peu, partiellement seulement ou irréversibles s'il y en avait beaucoup.

(*Travail du laboratoire du Pr François-Franck. Ecole des Hautes-Etudes*).

(1) Remarque. Il y a donc trois cas dans lesquels les combinaisons d'absorption ou complexes de l'ovalbumine peuvent être en solution : 1° le cas où il y a très peu d'électrolytes (particulièrement acide ou base) présents dans la liqueur; 2° le cas où il y a un excès suffisant pour remettre en suspension le complexe précipité; 3° le cas où le complexe est en solution grâce à un excès d'un de ses composants colloïdaux.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 JANVIER 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. Gley. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part de l'auteur, M. G. Lafon, professeur de physiologie à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, sa thèse de doctorat en médecine, *Recherches expérimentales sur le diabète et sur la glycogénie* (in-8° de 202 p.). C'est un travail très soigné, rempli de faits d'un grand intérêt.

L'auteur a particulièrement porté son effort sur la question de la formation de la glycose aux dépens des graisses et surtout aux dépens de l'albumine, c'est-à-dire sur la question du mécanisme intime de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Il n'est pas une forme de diabète dans laquelle l'excrétion azotée ne dépasse, et souvent de beaucoup, la normale. M. Lafon montre que la quantité de sucre éliminé est proportionnelle à la quantité de viande ingérée. En même temps, la consommation d'oxygène augmente, et cette consommation supplémentaire est proportionnelle à la fois à la quantité du sucre formé et à la quantité de l'albumine ingérée; elle est donc liée à la formation du sucre à partir de l'albumine. Toute cette partie des recherches de l'auteur a été faite au moyen des méthodes et des appareils de notre regretté collègue Laulanié, dont M. Lafon fut l'élève. Cette formation du sucre aux dépens des albuminoïdes procéderait de phénomènes d'oxydation, comme l'a soutenu Chauveau.

De tout cet ensemble d'expériences très bien liées, l'auteur conclut que le diabète est caractérisé par la non-utilisation (plus ou moins complète) des hydrates de carbone, par la non-utilisation de la glycose formée aux dépens de l'albumine et, enfin, par l'accroissement de l'excrétion azotée et par suite de la quantité de sucre formé aux dépens de l'albumine. Mais tout diabète ne présente pas ces trois caractères ou bien ne les présente pas toujours au même degré.

Pour terminer, l'auteur s'efforce d'indiquer les causes de ces trois grandes manifestations du trouble profond de la nutrition qui constitue le diabète. On trouvera ici encore beaucoup de vues originales.

La lecture de cet important travail s'impose aux physiologistes et aux pathologistes.

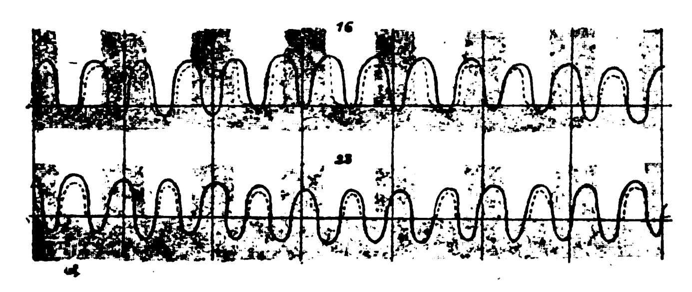
Quelques chiffres relatifs au rythme vital des *Convoluta*,

par M. Georges Bohn.

Ces observations ont été faites à Saint-Jacut-de-la-Mer, du 13 au 26 septembre 1903, c'est-à-dire pendant une quinzaine correspondant à une morte-eau (16 septembre) et à une grande marée (23 septembre). Du 13, à 4 h. 13 matin, au 26, à 4 h. 4 soir, la mer est venue recouvrir 26 fois la plage, a effectué 26 oscillations, se ralentissant en morte-eau, s'accélérant en vive-eau. Dans les tableaux qui suivent, l'heure de la mer basse est indiquée de 2 en 2 marées; Δ représente l'écart avec l'heure correspondante du mouvement régularisé.

Sur la plage, les *Convoluta* ont effectué, dans l'espace de temps considéré, 26 oscillations représentées fort grossièrement parl e trait plein de la figure ci-jointe (la grisaille représente l'obscurité : nuit ou sable).

Les lots, *a*, *b*, *c*, *d*, ont été prélevés sur la petite plage, vis-à-vis le Guildo; les lots, A, B, sur la grande plage, regardant Saint-Briac. Ces premiers provenaient de bancs de sable qui restaient émergés à chaque



marée en moyenne huit heures, jusqu'à dix heures en morte-eau, et étaient constitués d'individus qui avaient l'habitude sur la plage de rester émergés au-dessus du sable huit heures, aussi bien en morte-eau qu'en vive-eau; pour les seconds, la durée de l'émersion était moindre.

Tous les lots ont été placés en aquarium, sous une couche d'épaisseur constante d'une eau renouvelée fréquemment par fractions au moyen d'un système de siphons. Dans ces conditions, les oscillations ont persisté pendant douze et quatorze marées consécutives. Dans les tableaux j'indique l'heure où le sable a commencé à se teinter en vert, c'est-à-dire celle où a commencé la sortie.

Observations en morte eau (*Lots isolés le 14*).

Date	14	15	16	17	18	19	20
Basse mer.	4 52 m.	5.44	7.06	8.38	10.03	11.12	0.11 s0
Δ	— 0,15	— 0.17	+ 0.11	+ 0.59	+ 1.20	+ 1.35	+ 1.4
—	—	—	—	—	—	—	—
		Entre					
Lot *a*.	»	1 et 2 m.	»	4.00	5.30	6.45	7.45
Lot *b*.	»	Id.	»	4.15	5.45	6.45	7.45
Lot A.	»	Id.	»	4.30	6.15	7.15	8.15

Observations en vive eau (*Lots isolés le* 18).

Date	19	20	21	22	23	24	25
Basse mer.	11.12 m.	0.11 s.	1.00	1.44	2.22	2.58	3.31
Δ	+ 1.35	+ 1.40	+ 1.35	+ 1.25	+ 1.09	+ 0.51	+ 0.20
—	—	—	—	—	—	—	—
Lot *c*.	7.00	8.00	8.00	»	9.30	10.00	10.30
Lot *d*.	7.15	8.15	8.30	»	10.15	11.00	11.30
Lot B.	7.30	8.30	9.00	»	10.30	11.00	11.45

J'attends d'avoir donné d'autres chiffres pour tirer des conclusions; j'attirerai seulement l'attention sur les points suivants :

1° En aquarium, comme sur la plage d'ailleurs, les oscillations des *Convoluta* se ralentissent en morte-eau, tout en s'affaiblissant (taches moins vives à la surface du sable : fait reconnu par Gamble et Keeble), et s'accélèrent en vive-eau, ce qui fait qu'on n'observe pas d'écarts aussi considérables que ceux supposés par M. Lapicque (*Société de Biologie*, 1906, II, p. 708). J'expliquerai les écarts accidentels de la courbe par des variations d'éclairement, l'intervention des phénomènes asphyxiques (par exemple, le 20 a été une journée particulièrement sombre), etc.;

2° En aquarium, comme sur la plage, la sortie du sable commence entre 3 h. 40 et 5 heures avant la mer basse et dure environ deux heures, c'est-à-dire a lieu *dans tous les cas* au moment où la mer descend manifestement; je persiste donc, malgré la critique de M. Lapicque, à trouver bonne l'expression : « quand la mer descend. »

SUR LA COLORATION NATURELLE DE LA SOIE VERTE.

Réponse à la deuxième note de M. GAUTIER (Cl.),

par M. R. DUBOIS.

Dans une note récente (1), j'ai dû rectifier certaines assertions inexactes relatives à des recherches que j'ai faites autrefois, en 1891, sur les matières colorantes de la soie verte du Saturnia Yama-maï et à celles plus récentes d'un de mes élèves M. Villard. En terminant, je proposais de clore la discussion, non pour mon profit (?), comme l'a prétendu depuis M. Gautier (C.), mais bien parce que les deux points sur lesquels il a tant insisté n'ont, à mon sens, aucune valeur scientifique, ainsi que je vais le démontrer.

1° *Prétendue découverte de la solubilité de la matière verte* ou *chloroyamamaïne, de la soie verte du Saturnia Yama-maï* (2).

(1) Voyez *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 615, 1906.

(2) Je donne le nom de *chloroyamamaïne* à la substance verte cristallisée que j'ai isolée des cocons du S. Yama-maï afin de la distinguer d'une substance bleue qui l'accompagnait et que j'appellerai *cyanoyamamaïne*. Je me

M. Gautier (C.) aurait bien dû penser que les solutions alcooliques que nous avons étudiées au spectroscope dans le laboratoire, il y a dix-sept ans, n'étaient pas en ébullition dans les cuvettes à faces parallèles assemblées avec du baume de Canada, qui nous servaient à cet usage. Nos solutions alcooliques étaient froides et bien colorées, nous avions donc *sous les yeux des solutions de chloroyamamaïne dans l'alcool froid. Cette solubilité dans l'alcool froid que M. Gautier (C.) croit avoir découverte est donc connue depuis de longues années.* M. Gautier, qui s'intéressait beaucoup aux recherches de ses voisins de laboratoire, a dû voir aussi que les solutions alcooliques de M. Villard étaient également froides. En vérité, je trouve que M. Gautier (C.) s'est donné beaucoup trop de peine, avec ses triturations prolongées et répétées, ses centrifugations, ses concentrations, etc. Cela peut former une belle façade, mais derrière je ne vois rien de nouveau. Il est bien évident qu'il ne s'agit pas d'une discussion de faits, mais d'une querelle de mots. Il est clair aussi que M. Villard a voulu indiquer simplement que la chloroyamamaïne est difficilement enlevée au cocon par l'alcool *à froid*; c'est pour cela d'ailleurs (est-il nécessaire de le dire?) que j'avais employé l'alcool bouillant; mais l'explication de la résistance en question que propose M. Gautier (C.) est absolument fausse, attendu qu'il y avait sur les cocons que j'ai examinés une abondante poussière composée en partie de cristaux libres de chloroyamamaïne formés spontanément à la surface.

Si M. Gautier (C.) devait faire paraître une cinquième note sur sa découverte prétendue, il pourrait, nous semble-t-il, la formuler ainsi pour ne plus laisser prise à aucun malentendu :

« *On savait depuis longtemps que la matière verte ou chloroyamamaïne de M. R. Dubois est soluble dans l'alcool froid, mais comme elle résistait à l'action de l'alcool à froid, M. R. Dubois a employé de l'alcool bouillant. Dix-sept ans plus tard, M. Gautier (C.) a démontré par de nombreuses expériences que M. Dubois s'était, dans la circonstance, évité, avec raison, la fatigue de longues et pénibles manipulations. Quant à M. Villard, il a remarqué que l'on n'a pas besoin de tout cela pour obtenir une solution alcoolique de chlorophylle de feuilles de chêne, que cette dernière se fait très facilement dans l'alcool froid et que cela constitue une différence.* »

N'est-ce pas là la vérité dans sa plus grande simplicité?

suis décidé à créer ces deux néologismes, dont la formation ne me satisfait pas absolument, pour répondre à l'insinuation de M. Gautier qui peut faire supposer que j'ai prétendu avoir découvert une chlorophylle animale cristallisée, ce qui est inexact. Soit dit en passant, ces deux substances sont solubles dans l'alcool et, si l'on ne prend pas certaines précautions particulières, on s'expose à examiner spectroscopiquement non une solution de matière verte dans l'alcool, mais un mélange de deux substances colorantes.

2° *Prétendu spectre chlorophyllien de la chloroyamamaïne.* J'ai fait observer à M. Gautier que les savants les plus autorisés exigent aujourd'hui pour caractériser un spectre chlorophyllien une technique que M. Gautier (C.) a complètement négligée (voir ma note du 15 décembre 1906). J'ajouterai que M. Gautier (C.) devrait savoir que la chloroyamamaïne est soluble dans l'eau, même bouillante, et que la chlorophylle des feuilles de chêne l'est dans l'éther.

J'ai l'espoir que M. Gautier (C.) ne me reprochera plus de n'avoir « dit mot » de sa principale découverte. J'aurais voulu que ce mot fût élogieux, car, s'il m'est infiniment agréable de défendre mes élèves, quand leur cause me paraît juste, j'éprouve une grande répugnance à être forcé d'intervenir dans le cas contraire (1).

La radiographie appliquée a la recherche des perles fines,

par M. Raphael Dubois.

En 1901, nous avons fait au laboratoire de physiologie générale et comparée de la Faculté des Sciences de Lyon des radiographies d'une perle contenue dans un Unio perlifère d'eaux douces (*Margaritana margaritifera* Dupuy). Malgré l'épaisseur relative des coquilles de ce bivalve, on voyait très bien avec les rayons X la situation de la perle et ses contours, qui furent ensuite nettement fixés par les radiographies.

Celles-ci furent présentées à la Société Linnéenne de Lyon avec une note dans laquelle je faisais remarquer que les rayons X pourraient être très utilement appliqués à la recherche des perles fines et qu'on éviterait ainsi la destruction d'une quantité considérable des précieux mollusques qui les produisent.

Vers 1903, les journaux de la grande Presse, en Allemagne, annonçaient que les rayons X venaient de recevoir une nouvelle application et qu'on s'en servait à Ceylan pour la recherche des perles fines dans les huîtres perlières. J'envoyai alors une note à l'Académie des Sciences en 1905 pour établir la priorité de mon invention.

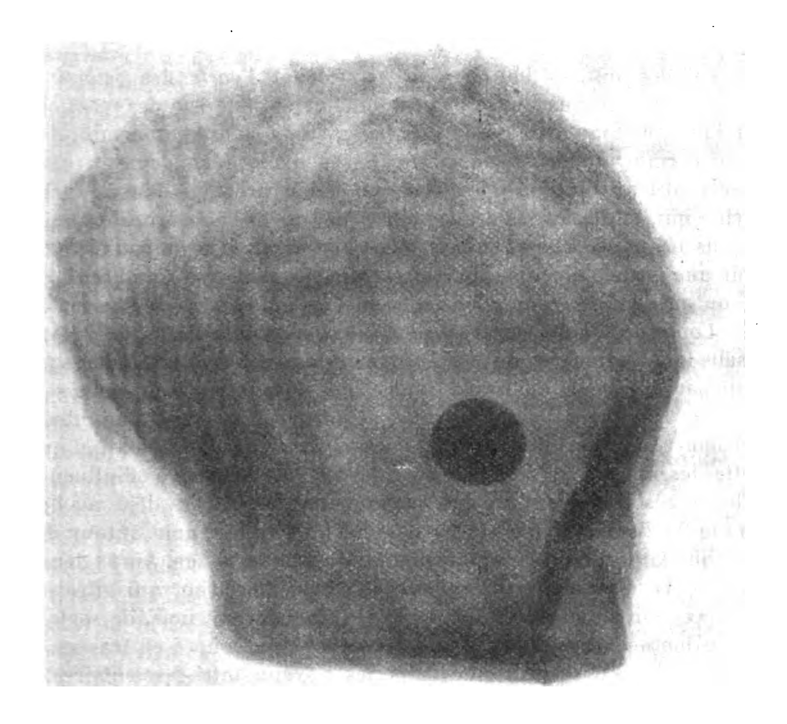
A l'occasion de l'Exposition coloniale de Marseille, en 1906, M. Au-

(1) Si l'on voulait classer les opinions des personnes qui ont repris l'étude de la coloration naturelle au point où je l'avais laissée en 1891, on pourrait faire trois groupes : 1° MM. Levrat et Conte, qui croient que ma chloroyamamaïne est une chlorophylle;

2° M. Villard, qui démontre le contraire en s'appuyant sur mes anciens travaux et sur des recherches nouvelles qui lui sont personnelles;

3° M. Gautier (C.) qui déclare qu'il n'en sait rien (voir sa dernière note) parce qu'il n'est pas documenté suffisamment; il était bien inutile de le dire!

guste Lumière, de Lyon, voulut bien, sur ma prière, faire la belle radiographie d'une perle enfermée dans les valves d'une huître perlière (*Margaritifera vulgaris* Jamesan), que mon excellent collègue M. François-Franck veut bien se charger de présenter à la Société de Biologie.



Cette radiographie faisait partie des collections de perles et de coquilles nacrières qui figuraient, avec d'autres documents, dans la vitrine du laboratoire maritime de biologie à l'Exposition (1).

Ce sont nos recherches de physiologie comparée sur le mécanisme respiratoire des tortues au moyen des rayons X qui nous ont suggéré l'idée de l'application dont il vient d'être question.

(1) Je prie M. Auguste Lumière de recevoir ici tous mes remerciements pour le savant et précieux concours qu'il nous a prêté si gracieusement, dans diverses circonstances, pour des recherches scientifiques.

Du développement et de la structure des organes élastiques,

par M. Éd. Retterer.

A diverses reprises, j'ai étudié les organes élastiques(1). De nouvelles recherches, portant sur le ligament cervical et l'aorte de chien, chat, cobaye et cheval, m'ont montré plusieurs faits qui me semblent intéressants.

Exposé des faits. — Le *ligament cervical* et l'*aorte* des *jeunes* animaux possèdent des noyaux qui se comportent, au point de vue des réactions microchimiques, comme ceux du derme. Lorsqu'on a coloré au carmin, au lithium ou au carmin aluné les coupes des tissus fixés préalablement, ces noyaux conservent leur teinte rouge malgré un séjour prolongé dans la fuchsine-résorcine qui, on le sait, colore les fibres ou lamelles élastiques en noir. Il n'en va plus de même chez l'animal *adulte* ou *vieux*. Les noyaux continuent à avoir une grande élection pour le carmin; ils sont très nombreux et serrés, car on en compte (coupes épaisses de 7 μ) 8 à 10 sur une surface carrée de 30 μ. Longs de 7 à 9 μ et larges de 2 à 3 μ, ils sont distants de 3 à 10 μ dans le sens longitudinal, et de 3 à 7 μ dans le sens transversal. Colorés préalablement par le carmin en rouge intense, ces noyaux pâlissent, puis se teignent en noir, dès qu'on laisse la coupe séjourner dix à vingt minutes dans la fuchsine-résorcine. Si on gradue l'action de ce dernier réactif et qu'on soumette les coupes préalablement colorées au carmin, à l'influence de la fuchsine-résorcine, on voit les phénomènes suivants : déjà au bout d'*une* minute, la fuchsine-résorcine a dessiné un contour noir autour du noyau, alors que la partie centrale du même noyau reste rouge. Après deux ou trois minutes, la teinte noire s'étend vers le centre du noyau, qui offre encore un ou deux points rouges. Enfin, tout le noyau devient noir, de sorte qu'il est impossible de le *distinguer* d'une fibre élastique coupée en travers. Ces phénomènes ne s'observent que dans les noyaux intra-fasciculaires, car les noyaux du tissu conjonctif inter-fasciculaire du ligament cervical restent rouges et se comportent comme ceux du derme.

Les fibres élastiques du *ligament cervical*, épaisses de 2, 3 à 4 μ sont séparées et réunies entre elles par un protoplasma homogène de 1 à 2 μ. C'est dans ce protoplasma homogène que se trouvent les noyaux. Si, après avoir traité les coupes à la fuchsine-résorcine, on les lave et qu'on les surcolore à l'hématoxyline, on met en évidence, dans ce protoplasma qui paraît homogène, un réticulum très fin, à mailles très étroites qui est en partie hématoxylinophile ou chromophile, en partie élastique. Le réticulum relie entre elles les grosses fibres élastiques et constitue un système alvéolaire continu avec ces fibres et cloisonnant le protoplasma homogène ou hyaloplasma.

Dans l'*aorte*, la tunique moyenne, que j'envisage spécialement, a des grosses

(1) *Société de Biologie*, 9 juillet 1898, p. 743 et suivantes, et *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 337, pl. IX et X.

fibres élastiques, disposées en réseaux serrés, en lamelles ou membranes concentriques à la lumière du vaisseau; ces fibres sont, chez le chien, épaisses de 3 à 4 μ, et atteignent, chez le cheval, des dimensions un peu plus considérables.

Sur les *jeunes* chiens (trois mois), les lamelles élastiques et concentriques de l'aorte sont séparées par des intervalles remplis d'éléments cellulaires dont les noyaux sont chromatiques et n'ont pas d'élection pour les réactifs de l'élastine. Dans l'intervalle ou à la périphérie de ces cellules, il existe cependant de fines fibrilles élastiques dirigées perpendiculairement ou obliquement par rapport aux lamelles élastiques. Sur le chien *adulte*, nombre de noyaux voisins des lamelles élastiques montrent la réaction de l'élastine. Sur les *vieux* chiens (j'en ai eu âgés de vingt ans), la plupart de ces noyaux, sinon tous, appartenant aux lamelles intermédiaires, après avoir été colorés en rouge intense par le carmin, se teignent ensuite en noir par la fuchsine-résorcine.

Dans l'*aorte* du cheval *adulte*, les réseaux ou lamelles élastiques, épaisses de 3 à 6 μ, sont séparées les unes des autres par des intervalles de 10, 12 ou 15 μ, constitués par les mêmes éléments cellulaires que chez le chien et cloisonnés également par des fibrilles élastiques transversales ou obliques. Les éléments cellulaires offrent des caractères différents au centre des intervalles qui séparent les lamelles élastiques et au voisinage direct de ces lamelles.

Dans les *intervalles interlamellaires*, les noyaux conservent une portion centrale rouge, quand, après coloration par le carmin, on traite les coupes par la fuchsine-résorcine. Lorsqu'on colore les coupes au bleu de toluidine, les cellules des intervalles interlamellaires, disposées sur 5 à 6 rangées, présentent sur une coupe longitudinale de l'aorte, l'aspect d'un épithélium stratifié : les noyaux, larges de 2 à 3 μ, sont entourés d'un protoplasma clair, périnucléaire, formant une zone de 3 à 4 μ. Le contour de la zone claire ressemble à une capsule très colorable par le bleu de toluidine et continue avec les capsules des éléments voisins.

Au voisinage des lamelles élastiques, les noyaux fixent la fuchsine-résorcine, et l'épaisseur de la zone claire périnucléaire des cellules diminue, tandis que le protoplasma extra-capsulaire augmente d'autant. Si, après avoir traité une coupe à la fuchsine-résorcine, on la colore au bleu de toluidine, on saisit toutes les phases de l'évolution protoplasmique : les noyaux des cellules juxtalamellaires se montrent sous la forme de points bleus, la mince zone périnucléaire est incolore ou à peine teintée de bleu; enfin les capsules et les intervalles capsulaires sont rouges ou brun rougeâtre. En un mot, les fibres, les lamelles et les réseaux élastiques se développent aux dépens de la couche périphérique des cellules des espaces interlamellaires. A mesure que la trame élastique augmente, le protoplasma clair de ces cellules se rétrécit, mais il persiste constamment une mince zone claire avec un rudiment de noyau. Ce sont ces restes des cellules originelles qui figurent les points clairs qu'on observe dans les lamelles élastiques de l'aorte, qui sont connues sous le nom de trous. La présence de ces espaces clairs a valu à ces lamelles le nom de *membranes fenêtrées*.

Résultats. — A l'origine, les organes élastiques sont exclusivement cellulaires et les cellules fusionnées sont formées d'un protoplasma

homogène. Dans le *ligament cervical* comme dans le derme, le protoplasma périphérique des cellules produit des fibres d'abord hématoxylinophiles ou chromophiles qui, plus tard, se transforment en fibrilles élastiques. Quant au protoplasma clair qui contient le noyau, il est capable de se différencier encore ultérieurement en réticulum chromophile d'abord, élastique ensuite, pour fournir de nouvelles fibrilles élastiques.

Dans l'*aorte*, les cellules formatives des fibres et des lamelles élastiques affectent la figure d'éléments fusiformes à disposition épithéliale. Ce sont là les éléments décrits sous le nom de fibres musculaires lisses. Leur protoplasma périphérique élabore des fibrilles élastiques qui se disposent en zones ou lamelles concentriques à la lumière du vaisseau.

A mesure que le corps cellulaire se transforme, à sa périphérie, en éléments élastiques et prend, autour du noyau, une apparence claire, le noyau change de caractères et de composition. De chromatique, il devient partiellement élastique. Cette métamorphose rappelle celle que j'ai signalée dans les noyaux de l'os(1); elle est cependant beaucoup plus prononcée dans les organes élastiques, où les réactifs de l'élastine remplacent et effacent les colorations chromatiques.

Les fibres ou lamelles élastiques ne procèdent donc exclusivement ni du corps cellulaire, ni du noyau. C'est à la périphérie du corps cellulaire que débute la transformation du protoplasma en réticulum élastique; mais ce n'est là ni une origine extra-cellulaire aux dépens d'une substance fondamentale, ni une clasmatose. La portion périnucléaire reste claire et offre, avec le noyau, l'image d'une cellule vésiculeuse analogue aux éléments qu'on observe dans les ménisques interarticulaires du genou du lapin (2).

A mesure que la cellule se différencie à la périphérie en substance chromophile, puis élastique, la zone périnucléaire, claire, se réduit et le noyau se modifie. Mais la place de ces restes cellulaires continue à être indiquée dans les lamelles élastiques sous la forme d'espaces clairs (*prétendus trous des membranes fenêtrées*).

Conclusion. — Les fibres et les lamelles élastiques représentent une élaboration protoplasmique. Les noyaux subissent, pendant cette évolution, un changement profond dans leur composition, car leur substance prend peu à peu les caractères de l'élastine.

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1906, p. 216.

(2) Voir Retterer. *Société de Biologie*, 21 janvier 1905, p. 79.

Influence du régime sur l'évolution de l'épithélium rénal.

Note de M. A. Lelièvre, présentée par M. Éd. Retterer.

Pour rechercher l'évolution des tubes urinaires (segments contournés), j'ai expérimenté sur les souris que j'ai soumises à l'alimentation du son (sans boisson) ou à la viande de cheval (avec boisson).

A. — *Régime sec.* J'ai soumis au régime sec des souris pendant une durée variable de 7, 14, 30 et 54 jours et je les ai nourries de son. Les tubes urinaires de ces animaux offrent sous l'influence de ce régime les modifications suivantes :

Le revêtement épithélial devient plus épais; au lieu d'une rangée de noyaux, on en trouve deux, parfois trois. A mesure que le régime se prolonge, la lumière du tube se remplit de cellules en voie de desquamation ou de désagrégation, et enfin de véritables calculs cellulaires formés par des couches concentriques de cellules desquamées; protoplasma peu abondant, à noyau très réduit.

Je n'insiste pas sur les détails histologiques, car mes expériences sur les souris m'ont donné des résultats de tous points identiques à ceux de M. Retterer. Je renvoie à la description qu'il en donne en ce qui concerne le cobaye (1).

B. — *Régime carné.* Mes expériences ont porté sur des souris blanches, maintenues pendant trente jours au régime carné (viande de cheval) et ayant de l'eau à leur disposition.

Résultats. — Sur les coupes, on constate la présence de tubes urinaires à lumière ouverte et de tubes à lumière fermée, les premiers étant de beaucoup les plus nombreux.

1° *Tubes à lumière ouverte.* — Ces segments ont une lumière large ou étroite.

α) Les cellules qui les tapissent, plus ou moins hautes, à striation de Heidenhain assez nette, renferment un ou deux noyaux; très souvent, dans les cellules binucléées, les noyaux sont superposés et présentent des dimensions variables, comme nous l'indiquerons en parlant des tubes à lumière fermée.

Notons que la colorabilité de ces noyaux est sensiblement augmentée.

β) La cuticule est haute, homogène; elle laisse très rarement percevoir des stries. Elle manque souvent sur les cellules binucléées (par superposition), lorsque ces cellules bombent fortement dans la lumière canaliculaire.

γ) Cette lumière — large ou étroite — renferme dans tous les tubes un

(1) Éd. Retterer. De l'épithélium rénal dans quelques états fonctionnels du rein. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 611. — Du stroma rénal dans quelques états fonctionnels du rein. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 560. — Contribution expérimentale à l'étude du rein. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, Bordeaux, 1906.

réticulum très ténu, hématoxylinophile, des granulations protoplasmiques fuchsinophiles, et d'autres granulations fixant intensivement les colorants nucléaires, en particulier l'hématoxyline de Heidenhain. Ces granulations hématoxylinophiles ne se rencontrent jamais dans l'épaisseur de la cuticule, et elles deviennent de plus en plus manifestes et nombreuses en même temps que la lumière canaliculaire s'élargit, mais elles n'arrivent jamais à obstruer la cavité du tube urinaire. Elles peuvent se voir au niveau du collet du tubulus; elles n'existent pas dans les tubes de l'anse de Henle et les tubes urinifères.

2° *Tubes à lumière fermée.* — L'épithélium qui tapisse ces tubes présente les modifications suivantes :

α) Sa hauteur est augmentée, et cet accroissement est fréquemment assez considérable pour que les extrémités distales des cellules soient au contact les unes des autres, obstruant ainsi presque totalement la lumière canaliculaire. Les granulations protoplasmiques ne sont plus ordonnancées en rangées linéaires, régulières comme à l'état normal. Il n'existe jamais de zones qui en soient dépourvues.

6) Ces cellules sont limitées du côté interne par une cuticule homogène, qui oblitère complètement la lumière; si les cellules sont en contact par leur pôle interne, elles ne présentent plus traces de cuticule. Notons enfin que l'on ne peut déceler par l'hématoxyline ferrique la présence de granulations fixant les colorants nucléaires, dans l'épaisseur de la cuticule, lorsqu'elle existe.

γ) Les cellules de ces tubes à lumière fermée sont pourvues très fréquemment de deux noyaux superposés, parfois juxtaposés. Les cellules à trois noyaux superposés ne sont pas exceptionnelles. Le volume des noyaux est variable, le noyau interne étant tantôt de dimensions égales, tantôt de dimensions inférieures à celles du noyau périphérique; dans quelques cas, ce dernier est le moins volumineux. Il existe encore des noyaux internes qui présentent des dimensions anormales; outre leur volume exagéré, ils sont remarquables par leur aspect clair, par la condensation de leur substance chromatique au niveau de la membrane nucléaire. Les noyaux internes frappés de pycnose sont rares.

Conclusions. — Les modifications structurales observées dans les reins d'animaux maintenus au régime carné offrent une grande ressemblance avec celles que nous avons constatées dans les reins d'animaux de même espèce rendus anuriques par le régime sec.

Sous l'influence du régime carné, le nombre des tubes ouverts est cependant plus grand qu'après le régime sec, mais la stratification nucléaire est aussi évidente.

(*Travail du laboratoire de Thérapeutique du Professeur Gilbert.*)

Technique de dosage du fer dans les tissus,

par MM. B. Moreau, A. Morel et Cl. Gautier.

1° La calcination des échantillons, dans une capsule de platine avec leur poids d'une poudre suivant la formule :

Nitrate de potasse pur.	8 parties.
Carbonate de potasse pur et anhydre	1 partie.
Carbonate de soude pur et anhydre	1 —

permet, lorsqu'on arrive à la fusion des sels, la destruction complète de la matière organique, tandis que le fer passe tout entier à l'état de sesquioxyde et de carbonate insolubles dans l'eau.

Il est alors facile de séparer par filtration ou par centrifugation ces composés ferrugineux, de les laver à l'eau et de les dissoudre intégralement dans l'acide chlorhydrique.

2° Dans cette solution chlorhydrique, le fer peut être dosé pondéralement avec une précision qui atteint presque 0 gr. 00001, par précipitation à l'aide du nitroso-β-naphtol, réactif déjà proposé par Jolles (1). La solution chlorhydrique est additionnée d'ammoniaque jusqu'à alcalinité faible, puis d'acide acétique jusqu'à réaction acide et redissolution des flocons ferrugineux, enfin de réactif de Jolles (2 centimètres cubes de réactif pour 0 gr. 0001 de Fe.).

Nitroso-β-naphtol chimiquement pur	1 gramme.
Acide acétique cristal. étendu de son volume d'eau. .	100 cent. cubes.

On attend douze heures que le précipité noir qui se forme lentement soit déposé. On sépare le précipité par décantation après centrifugation, ou par filtration. On le lave à l'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de lavage s'écoule incolore. On sèche à 100-105 degrés à poids constant.

Pour la pesée de faibles quantités, il convient soit de peser le précipité dans le tube à centrifuger lui-même (nous nous servons de tubes de 25 centimètres cubes où nous effectuons toutes les réactions pour éviter la moindre perte), soit de dissoudre sur filtre le précipité de nitroso-naphtolate de Fe. dans l'alcool bouillant, de recevoir cette dissolution dans un vase taré, d'évaporer l'alcool, de sécher et de peser.

Le poids de précipité multiplié par 0 gr. 0979 donne le poids de Fe.

3° Cette méthode est assez sensible et exacte pour permettre de doser le Fe. dans 1 centimètre cube de sang de mammifère avec des erreurs inférieures à 1/10. Voici quelques exemples de nos vérifications :

(1) Jolles. *Zeit. f. analyt. Chem.*, t. XXXVI, p. 149.

a) Liqueur titrée de fer à 1 gramme par litre de Fe. (1).

Dans 1 cent. cube,	Fe. trouvé, 0 gr. 00098	Fe. trouvé par litre, 0 gr. 98
Dans 2 cent. cubes,	Fe. trouvé. 0 gr. 00199	Fe. trouvé par litre, 0 gr. 995
Dans 5 cent. cubes,	Fe. trouvé, 0 gr. 00491	Fe. trouvé par litre, 0 gr. 982

b) Sang de chien oxalaté rendu homogène par agitation dans un flacon (2).

Dans 0 gr. 937,	Fe. trouvé, 0 gr. 00039	Fe. trouvé par gr. de sang, 0 gr. 00042
Dans 2 gr. 105,	Fe. trouvé, 0 gr. 00088	Fe. trouvé par gr. de sang, 0 gr. 00042
Dans 4 gr. 863,	Fe. trouvé, 0 gr. 00219	Fe. trouvé par gr. de sang, 0 gr. 00045

c) Sang de chien laqué par 10 fois son poids d'eau distillée.

Dans 5 c.c.,	Fe. trouvé, 0 gr. 00019	Fe. tr. par 100 c.c. de sang laqué, 0 gr. 0038
Dans 10 c.c.,	Fe. trouvé, 0 gr. 00040	Fe. tr. par 100 c.c. de sang laqué. 0 gr. 0040
Dans 20 c.c.,	Fe. trouvé, 0 gr. 00078	Fe. tr. par 100 c.c. de sang laqué, 0 gr. 0039

(*Laboratoire du professeur Cazeneuve. Faculté de médecine de Lyon.*)

GREFFE DE GANGLIONS RACHIDIENS, SURVIE DES ÉLÉMENTS NOBLES ET TRANSFORMATION DES CELLULES UNIPOLAIRES EN CELLULES MULTIPOLAIRES

(Note préliminaire),

par M. J. NAGEOTTE.

Au cours d'expériences faites pour étudier la forme particulière de régénération des prolongements nerveux, que j'ai signalée récemment et que j'ai appelée *régénération collatérale*, j'ai été amené à tenter des greffes de ganglions rachidiens. La résistance des cellules de ces organes à l'anémie temporaire dans l'expérience de Stenon m'avait fait supposer qu'il serait possible d'obtenir leur survie dans les greffes; d'autre part, je pensais que l'état de souffrance déterminé par la transplantation amènerait des modifications dans la forme des cellules et provoquerait, en particulier, l'apparition de fibres nouvelles nées par régénération collatérale aux dépens des cellules conservées.

Mon attente n'a pas été vaine; j'ai obtenu la survie d'un certain nombre de cellules des ganglions greffés, cellules unipolaires comme on le sait, et leur transformation en cellules multipolaires de forme

(1) Toute la série des manipulations, y compris la fusion avec la poudre nitratée, a été effectuée sur ces échantillons.

(2) Le sang est pesé dans un petit pèse-filtre bouché et taré, plein d'eau, puis ce liquide évaporé dans la capsule de Pt.

extrêmement compliquée et d'aspect monstrueux. Une telle transformation me paraissant présenter quelque intérêt au point de vue de la biologie des cellules nerveuses, j'ai cru devoir relater cette expérience, sans attendre les résultats d'une étude plus méthodique, que j'ai l'intention de faire.

Les ganglions sacrés d'un lapin jeune sont extirpés et insérés sous la peau de l'oreille d'un lapin plus âgé. Le quinzième jour, un de ces ganglions est retiré et traité par la méthode photographique de Cajal. On constate qu'à la périphérie du ganglion transplanté, il existe quelques cellules nerveuses qui ont survécu et qui ont pris un aspect très différent de l'aspect normal. Le corps cellulaire s'est un peu rétracté et laisse un espace vide entre la capsule et lui sur une certaine étendue de sa circonférence ; le noyau est excentrique ; on ne voit plus trace du glomérule formé par l'axone à l'état normal, mais il existe de nombreux prolongements, les uns très fins, les autres plus gros, qui partent de la cellule et rayonnent dans tous les sens. Les prolongements les plus fins naissent soit directement du corps cellulaire, soit des prolongements plus épais au voisinage de la cellule ; ils entrent pour la plupart dans la formation d'un plexus sous-capsulaire compliqué qui enserre le corps cellulaire; d'autres s'étendent au loin. Les prolongements les plus volumineux, au nombre de trois ou quatre au moins, affectent une disposition singulière; à peu de distance de la cellule, ils présentent une série de renflements irréguliers, souvent très volumineux, qui donnent naissance à un grand nombre de branches; parmi ces branches, les unes sont courtes et trapues, terminées par des boules; les autres sont plus minces, longues, renflées à leur tour et ramifiées à l'infini; les ramifications ultimes de cette arborisation difforme sont constituées par d'innombrables fibres très fines, terminées par des boules, qui forment des bouquets au voisinage de la cellule et qui rappellent par leur disposition certaines terminaisons nerveuses sensitives.

Si l'on compare les cellules monstrueuses ainsi obtenues aux cellules pourvues d'appendices terminés en boule de Ramon y Cajal, qui existent à l'état normal dans les ganglions et qui, ainsi que je l'ai montré, sont extrêmement abondantes chez les tabétiques, on voit qu'il n'y a entre elles aucune différence essentielle. L'abondance extrême des prolongements dans les cellules transplantées et l'aspect difforme de leurs arborisations s'expliquent par ce fait que les causes de la transformation sont infiniment plus puissantes et plus brutales dans ce cas que dans les états physiologiques ou pathologiques où l'on observe habituellement les cellules à appendices.

Dans le tabes la formation des fibres terminées en boule paraît être déterminée par la destruction des fibres des racines postérieures, que les nouveaux axones s'efforcent de remplacer; ils se dirigent en effet tous vers le pôle médullaire du ganglion. Dans l'expérience que je viens

de relater, on doit vraisemblablement considérer l'apparition des fibres nouvelles comme une tentative de restauration de la cellule, qui cherche à rétablir ses connexions perdues; mais il existe encore un facteur qui joue certainement un rôle important dans ce processus, c'est la perturbation qui s'est produite dans la nutrition des cellules pendant la période dangereuse de la reprise de la greffe. Un très grand nombre de cellules ont succombé à ce moment et en particulier toutes celles du centre du ganglion; les rares cellules qui ont résisté et qui sont toutes situées en bordure, ont eu sans doute leur vitalité gravement compromise pendant un certain temps. Or, nous savons que dans les états de souffrance on observe chez les êtres organisés des phénomènes de reproduction hâtive, ou des tentatives de régénération; le forçage des plantes n'est que la mise en pratique de moyens destinés à faire souffrir méthodiquement les exemplaires qui doivent fournir une floraison abondante et hâtive. De même les éléments anatomiques peuvent être le siège de processus analogues, par exemple le bourgeonnement dégénératif des noyaux. Il ne paraît pas douteux que dans la greffe des ganglions l'activité régénératrice intense des cellules, succédant à un état de mort imminente, ne doive rentrer dans la même catégorie de faits et être mise, au moins pour une part, sur le compte de l'excitation produite par la souffrance physiologique endurée. Enfin, on doit se demander si les différences individuelles qui peuvent exister entre les humeurs du lapin qui a fourni la greffe et celles du lapin qu l'a reçue, ne jouent pas un rôle dans ces phénomènes.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France et du laboratoire de M. le Dr Babinski à l'hôpital de la Pitié.*)

A PROPOS DES MÉDICATIONS IONIQUES,

par MM. TH. TUFFIER et A. MAUTÉ.

L'examen histo-chimique des tissus dans lesquels on a cherché à introduire des substances médicamenteuses à l'aide du courant continu nous a permis non seulement de constater la pénétration de ces substances, mais encore certaines particularités dans leur mode de pénétration ou d'absorption. Nous nous sommes adressés principalement pour cette étude au trypanroth, à l'argent et à l'acide salicylique, que nous avons introduit dans la peau du cobaye ou du lapin.

Avec le trypanroth en solution à 1 p. 100, nous avons constaté, chez le cobaye, qu'après une séance de quarante minutes et une intensité de 8 à 10 milliampères par centimètre carré, la coloration se fait suivant

un pointillé distant d'environ un demi-millimètre et atteint en profondeur l'épiderme et le derme jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, qui reste absolument intact. Dans les vaisseaux le sang a pris une coloration rouge intense. L'introduction de la matière colorante s'est faite à la fois par les glandes, la gaine des poils et le revêtement épidermique, qui ne présente aucune solution de continuité. Les cellules de l'épiderme sont colorées d'une façon diffuse, les cellules du derme ont fixé la couleur sous forme de fines granulations. Sur le lapin, avec la même intensité et le même temps, on obtient seulement une coloration de l'épiderme et des régions du derme avoisinant le corps muqueux.

La distribution de la matière colorante est la même sur les biopsies faites vingt-quatre heures après la séance.

Avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 et avec la même intensité on retrouve chez le lapin des particules d'argent réduit entre les cellules polyédriques du corps muqueux et dans ces cellules elles-mêmes, sous forme de fines granulations remplissant le protoplasma comme les granulations d'éléidine du stratum granulosum. Certaines cellules glandulaires en sont également remplies, et on les retrouve aussi dans la couche superficielle du derme.

Au bout de vingt-quatre heures, alors que l'épiderme est à peine modifié, et seulement un peu tendu et aminci, le derme est le siège d'une infiltration leucocytique intense au milieu de laquelle on constate toujours la présence de fines et nombreuses particules d'argent. La présence du métal peut être constatée dans la paroi et au centre même des vaisseaux.

L'étude histologique des tissus permet de supposer que dans certains cas au moins les effets locaux du médicament diffèrent suivant qu'il est introduit à l'aide du courant ou par injection sous-cutanée. Il est en tout cas intéressant de faire remarquer qu'avec la même matière colorante on peut obtenir des actions différentes sur les protoplasmas cellulaires suivant l'un ou l'autre mode d'introduction. C'est ainsi que si l'on fait une injection sous-cutanée d'une solution à 1 p. 100 de trypanroth, une partie de cette couleur se fixe localement dans les tissus et donne une coloration rouge uniforme de tous les éléments anatomiques de l'épiderme et du derme.

Au contraire, introduite à l'aide du courant la matière colorante se fixe sur les cellules du derme sous forme de granulations rouges irrégulières ressemblant aux granulations leucocytaires, de telle sorte que le tissu conjonctif dans les préparations apparaît comme bourré de mastzellen qui auraient été colorées par le bleu polychrome.

Quelles que soient la concentration de la solution employée et l'intensité électrique, les médicaments nous ont paru rester dans la peau, où ils sont absorbés plus ou moins rapidement; en tous cas jamais nous n'avons pu les rencontrer dans la profondeur des tissus ni même les

voir atteindre le tissu cellulaire sous-cutané. C'est ainsi que si nous introduisons à travers la peau l'ion salicylique après avoir injecté dans le tissu cellulaire sous-jacent une solution de perchlorure de fer, nous trouvons la réaction caractéristique dans les couches superficielles du derme sous forme de gros points noirs qui tendent à se rejoindre. Mais ni le tissu cellulaire sous-cutané, ni le muscle sous-jacent ne présentent la réaction qui se fait au contraire instantanément dans les tissus si l'on vient à les toucher avec une parcelle d'une solution très diluée d'acide salicylique.

Il semble d'ailleurs qu'avec une épaisseur constante la pénétration soit plus facile dans les diverses parties d'un même tissu qu'à travers les parties constituantes de deux tissus juxtaposés.

Il résulte de ces constatations : 1° que les médicaments peuvent être introduits à l'aide du courant continu à travers la peau saine, où ils sont absorbés plus ou moins rapidement; 2° qu'ils semblent pouvoir former dans les protoplasmas cellulaires des combinaisons plus ou moins solubles et différentes de celles qu'ils présentent lorsqu'ils sont introduits par la voie sous-cutanée ; 3° que leur pénétration paraît rester superficielle.

Cette dernière constatation n'est du reste pas en contradiction avec les résultats cliniques rapportés par M le professeur Leduc. Elle montre seulement qu'il faut considérer ici deux actions bien différentes :

1° L'action *médicamenteuse* vraie qui reste absolument localisée à la peau, sauf pour les médicaments toxiques à très faible dose qui peuvent produire des effets généraux après leur passage dans la circulation.

2° L'action due aux phénomènes biologiques qui se produisent sous l'influence du courant et indépendamment de la solution employée. De telle sorte que l'action sur les tissus profonds (arthrite, par exemple) n'est pas due à la présence du médicament lui-même sur les tissus articulaires, mais à l'action osmotique provoquée par le déplacement des ions de l'organisme.

Recherche de la choline dans le liquide cérébro-spinal chez les chiens soumis a l'épilepsie expérimentale,

par M. L. Cesari.

D'après Donath (1903) le liquide cérébro-spinal contient presque toujours de la choline dans les cas d'épilepsie ou dans d'autres maladies organiques des centres nerveux. Donath a émis l'hypothèse qu'on doit attribuer l'apparition des accès convulsifs à la présence de la choline dans le liquide cérébro-spinal. Il a en effet constaté que l'action convul-

sivante de la choline est surtout prononcée lorsqu'on applique cette substance directement en contact avec l'écorce cérébrale. La présence de la choline dans le liquide cérébro-spinal serait due à une décomposition trop élevée des lécithines. L'épilepsie serait donc, d'après Donath, une auto-intoxication.

L'hypothèse de Donath a donné lieu à plusieurs recherches expérimentales. Mansfeld admet que, dans ses observations, Donath a obtenu du chloroplatinate d'ammonium et non du chloroplatinate de choline.

Allen (1904) n'a pas réussi à retrouver la choline dans les liquides du corps, dans les cas d'épilepsie, tandis qu'on peut constater la présence de cette substance dans des lésions étendues des centres nerveux. Pour De Buck (1905) la présence de la choline dans le liquide serait l'effet d'une altération du système nerveux et non la cause.

Dans un travail plus récent Donath (1905) confirme sa première observation que dans l'épilepsie et dans d'autres maladies nerveuses on retrouve la choline dans le liquide cérébro-spinal.

Si les recherches de Donath sont exactes, l'interprétation sur la présence de la choline dans le liquide cérébro-spinal reste toujours douteuse. On peut se demander avec De Buck si la destruction trop élevée des lécithines est la cause de différentes maladies nerveuses, ou bien au contraire si cette destruction n'est pas l'effet d'une fonction exagérée des centres nerveux.

Sur le conseil de M. Battelli j'ai recherché la choline dans le liquide cérébro-spinal de chiens, chez lesquels on provoquait l'apparition de convulsions épileptiformes au moyen de courants électriques.

L'accès épileptique était obtenu en appliquant une électrode dans la bouche et l autre derrière la nuque (procédé Battelli). On faisait passer un courant alternatif de 110 volts pendant une ou deux secondes. Comme on le sait, on a dans ces conditions un accès épileptique violent, constitué par une crise de convulsions toniques pendant 20 secondes environ, suivie de convulsions cloniques pendant 30 secondes environ. On a ensuite une période de coma, à laquelle succède souvent une crise d'agitation violente.

Pour recueillir le liquide cérébro-spinal chez le chien, je ne me suis pas servi de la méthode de Sicard consistant à ouvrir le canal-rachidien dans la région sacro-lombaire, parce que j'aurais dû employer l'anesthésie, ce qui aurait pu modifier mes résultats. Je me suis contenté de faire des ponctions sous-arachnoïdiennes au niveau de la membrane occipito-atloïdienne. On obtient ainsi des quantités assez élevées de liquide, le plus souvent limpide. Si dans quelquescas il contient un peu de sang, on le centrifuge.

Pour la recherche de la choline j'ai fait usage du procédé déjà employé par d'autres auteurs. Le liquide, acidifié légèrement par l'acide chlorhydrique, est évaporé à siccité. Le résidu est repris par

l'alcool absolu et filtré. On verse dans le filtrat quelques gouttes d'une solution alcoolique de chlorure de platine à 4 pour 100.

J'ai fait une trentaine d'expériences. Dans quelques cas les chiens ont été soumis à une seule crise épileptique ; dans d'autres cas on a provoqué les convulsions plusieurs fois, à une ou deux heures d'intervalle. Chez plusieurs chiens on a appliqué le courant cinq ou dix fois par jour pendant plusieurs jours.

Le liquide cérébro-spinal a été recueilli à des intervalles de temps différents après la production de la crise épileptique.

Dans quelques cas on l'a pris immédiatement après les convulsions; dans d'autres cas après un quart d'heure, une demi-heure, une heure ou deux heures.

Le résultat a toujours été négatif. L'addition de chlorure de platine n'a jamais provoqué un précipité appréciable dans le liquide cérébro-spinal de ces chiens. Ce liquide ne renfermait donc pas de choline. Comme contrôle j'ai ajouté de très petites quantités de choline au liquide cérébro-spinal et j'ai toujours constaté sa présence après les manipulations que j'ai indiquées.

Nous voyons ainsi qu'en provoquant une violente exagération dans les fonctions des centres nerveux, on ne réussit pas à faire apparaître la choline dans le liquide cérébro-spinal.

Conclusion. — Le liquide cérébro-spinal ne contient pas de choline chez des chiens soumis à des crises épileptiques expérimentales, même souvent répétées.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur la quantité d'éther dans les tissus et en particulier dans le tissu adipeux au moment de la mort par cet anesthésique,

par M. Maurice Nicloux.

L'animal (chien) est anesthésié par le procédé des soupapes, déjà décrit (1). Après un intervalle de temps variable, on pousse l'anesthésie à fond en offrant à l'animal de l'air absolument surchargé de vapeur d'éther; on obtient ce résultat soit en ajoutant une quantité abondante d'éther dans la soupape d'inspiration, soit en immergeant cette soupape dans un bain d'eau tiède à 20 degrés; dans ces conditions, la mort ne tarde pas à arriver, et à ce moment on fait une prise de sang artériel ou veineux (ce détail sera noté dans chaque expérience). A

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 728.

l'autopsie, on prélève 15 à 20 grammes (si faire se peut) de chacun des tissus à étudier, en suivant la technique ci-après : l'organe tout entier ou une portion de l'organe, rapidement détaché, est jeté dans un flacon taré contenant 40 à 50 centimètres cubes de la dissolution saturée à froid d'acide picrique. Il est ainsi immédiatement immergé et les pertes d'éther deviennent alors impossibles; une seconde tare du flacon donne naturellement le poids de l'organe soumis à l'analyse. Pour terminer celle-ci, dans le flacon même, au sein de la dissolution picrique, on coupe le tissu avec des ciseaux, de façon à le réduire en morceaux excessivement fins, et à donner au mélange l'aspect d'une bouillie; puis, on fait couler le contenu du flacon dans un ballon et on amène le volume après lavage avec la solution picrique à 75-80 centimètres cubes; à partir de ce moment, on suit point pour point la technique déjà décrite pour le dosage de l'éther dans le sang (1), à savoir : distillation dans l'appareil de Schlœssing-Aubin et dosage de l'éther dans le distillat par mon procédé au bichromate.

Voici tout d'abord très résumés les protocoles de chacune des expériences.

Exp. I. — Cette expérience a été faite sur l'animal qui a été l'objet de l'expérience III de mon avant-dernière note (2). Le lecteur peut aisément s'y reporter. L'anesthésie a duré quarante-cinq minutes. La veine cave inférieure a été ponctionnée, le maximum de sang recueilli; le foie était pâle et exsangue.

Exp. II. — Elle a fait l'objet de l'expérience V de la note citée. Durée de l'anesthésie : cinquante-cinq minutes. La veine cave ponctionnée a donné 130 centimètres cubes de sang, le dosage de l'éther dans le sang a été fait dans le sang veineux, puis par la jugulaire au moyen d'une sonde.

Exp. III. — Elle a fait l'objet de l'expérience VII de la note citée. Durée de l'anesthésie : soixante-dix minutes. La veine cave ponctionnée a fourni 160 centimètres cubes de sang, sang artériel pris dans la fémorale, sang veineux par la jugulaire.

Exp. IV. — Chien 10 kil. 5. Anesthésie par les soupapes, obtenue en trois minutes. Durée de l'anesthésie : quatre-vingt-deux minutes pendant lesquelles 100 centimètres cubes d'éther ont été surajoutés dans la soupape d'inspiration. On n'a pas fait de prise de sang dans la veine cave inférieure.

Exp. V. — Chien 11 k. 500. L'anesthésie est obtenue en deux minutes. Durée de l'anesthésie : soixante-treize minutes, pendant lesquelles 100 centimètres cubes d'éther ont été surajoutés. A l'autopsie la veine cave inférieure

(1) Maurice Nicloux. Méthode de dosage de petites quantités d'éther (oxyde d'éthyle) : 1° Dans l'air; 2° dans le sang ou dans un liquide quelconque de l'organisme ; 3° dans les tissus. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 606.

(2) Maurice Nicloux. Sur l'anesthésie par l'éther. Dosage dans le sang (artériel et veineux) au seuil de l'anesthésie, pendant l'anesthésie, au moment de la mort. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 728.

n'a pas été ponctionnée. Le dosage dans le sang a été fait dans le sang veineux pris par la jugulaire et dans l'artère, au moment de la mort.

Exp. VI. — Chien 9 kilogrammes. Durée de l'anesthésie : soixante-cinq minutes; prises de sang artériel au moment de la mort.

Je donne maintenant réunis en tableau les résultats numériques de ces expériences; les nombres qui y sont inscrits représentent les quantités d'éther (1) en milligrammes pour 100 grammes de chacun des tissus mentionnés dans la première colonne.

TISSU ÉTUDIÉ	EXP. I	EXP. II	EXP. III	EXP. IV	EXP. V	EXP. VI
Sang artériel	161	—	175	176	165	164
— veineux	—	166,5	169	—	160	—
Cerveau	160	157	163	—	153	157
Bulbe	167	158	151	158	156	156
Foie	102	139	124	142	138	—
Rein	125	—	138	140	133	—
Rate	111	131	107	132	105	—
Cœur	131	149	128	149	132	—
Muscle	—	120	102	100	118	—
Graisse : *a*) sous la peau	—	—	98	—	118	—
— *b*) épiploon	256	363	135	—	307	—
— *c*) adhérente aux reins	371	400	325	—	314	—

Conclusions. — De ces expériences on peut conclure que tous les tissus renferment de l'éther en quantité notable au moment de la mort par cet anesthésique; parmi eux le cerveau et le bulbe, tenant vraisemblablement cette propriété de la forte proportion de substances de composition chimique voisine de celle des graisses qu'ils contiennent, sont ceux qui en renferment le plus. De plus un résultat imprévu, *a priori*, et intéressant au point de vue de l'étude comparée de l'anesthésie par le chloroforme et l'éther, est celui-ci : le cerveau et le bulbe renferment la même proportion d'éther (les différences quand elles existent sont de l'ordre d'erreurs d'expériences et de sens contraire); or, le bulbe renferme 1,5 fois plus environ de chloroforme que le cerveau (2) lors de l'anesthésie par cette substance.

Enfin, comme pour le chloroforme, le tissu adipeux est capable de fixer une très grande quantité d'éther, jusqu'à 400 milligrammes pour

(1) C'est de l'éther, et de l'éther seul, qui est dosé par le bichromate. Je reviendrai en détail sur cette démonstration dans ma prochaine note.

(2) Maurice Nicloux. Sur la quantité de chloroforme dans les tissus et en particulier dans le tissu adipeux au moment de la mort par cet anesthésique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 206.

MM. Tissot et Mansion, postérieurement à moi, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 241, ont confirmé ce résultat.

100 grammes; ceci est tout à fait en rapport avec la propriété que possède l'éther de dissoudre les corps gras ou réciproquement; quant à la différence entre les quantités d'éther fixées par la graisse suivant sa topographie, elle tient vraisemblablement à une différence de vascularisation.

Je tiens à faire remarquer, en terminant, que le tissu musculaire cardiaque renferme plus d'éther (ceci était vrai également pour le chloroforme) que le tissu musculaire ordinaire.

(*Travail des laboratoires de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle et de la Faculté de Médecine, clinique Tarnier.*)

Sur l'étiologie de la Souma, trypanosomiase du Soudan français,

par M. G. Bouffard.

La Souma, qui sévit sur les Bovidés et les Équidés du Soudan, y a été surtout étudiée par Cazalbou (1). L'agent, *Trypanosoma cazalboui*, décrit par Laveran (2), offre cette particularité d'être très virulent pour les divers Ruminants et de ne pas infecter les singes, les chiens et les Rongeurs.

Dès mon arrivée à Bamako, j'ai eu à étudier cette maladie qui sévissait avec violence sur un troupeau de 300 bœufs en pâturage à 3 kilomètres de Bamako; j'ai observé aussi la maladie sur les chevaux et les ânes.

Je consacrerai ultérieurement à son étude un mémoire d'ensemble. Dans la présente note, je désire seulement attirer l'attention sur le mode de propagation, qui n'a pas encore été élucidé, de cette trypanosomiase.

Cazalbou a montré que les tsétsés devaient être mises hors de cause et qu'il est vraisemblable que c'est par l'intermédiaire des taons et des stomoxes que le mal se transmet et s'entretient. Une circonstance favorable m'a permis d'aborder le problème et m'a engagé à le soumettre à l'expérimentation.

Des bœufs malades amenés dans l'enceinte du laboratoire ont contaminé trois de mes génisses vaccinifères sur cinq; or, ils ne portaient que des tiques, des hippobosques et des stomoxes; ni taons, ni tsétsés. J'ai

(1) Voir son article de la *Revue gén. de médec. vétér.*, sept. 1906, qui résume et coordonne toutes les recherches.

(2) *Comptes rendus Acad. Sciences*, t. CXLIII, 9 juillet 1906.

donc pensé à instituer des expériences pour mettre en évidence le rôle des stomoxes et des hippobosques.

Une première expérience faite sur deux moutons isolés, qui furent piqués par des hippobosques et des stomoxes, ne m'a donné qu'un résultat négatif. J'ai reconnu depuis que l'échec devait tenir à ce que je m'étais servi d'une race de moutons à poil ras, dite du Beledougou, presque réfractaire à l'infection.

La race du Macina est au contraire très sensible, mais son épaisse toison gêne l'expérience.

J'ai donc résolu d'opérer avec des veaux, très sensibles aussi à la maladie; et comme des renseignements reçus de divers points du Soudan me portaient à incriminer tout particulièrement les stomoxes, j'ai expérimenté avec ces seuls insectes.

Voici l'expérience qui m'a donné un résultat positif :

Mon virus est conservé par passage sur mouton. Je me suis assuré, par l'inoculation, non suivie d'effet, de 5 centimètres cubes de sang virulent à un cobaye, à un singe et à un chien, que j'avais sûrement affaire à la Souma. Avec du sang d'un mouton à parasites nombreux, j'inocule sous la peau un veau de quinze mois (race sans bosse) que je sais indemne de trypanosomiase (l'injection de 20 centimètres cubes de sang n'ayant rien donné à un mouton de la race très sensible du Macina).

Le 5e jour, les Trypanosomes apparaissent dans le sang et y sont très nombreux le 8e jour.

Un second veau de même âge est surveillé depuis vingt-cinq jours; il ne montre pas de parasites et 20 centimètres cubes de son sang n'infectent pas un mouton du Macina. Il est isolé dans une écurie grillagée où ne pénètre aucun insecte. Il a été débarrassé de ses tiques.

Le premier veau malade, également débarrassé de ses tiques, est introduit dans cette écurie, suffisamment grande pour que les animaux soient éloignés de 1 mètre et demi et ne puissent se toucher.

J'y ai fait pénétrer 40 stomoxes, pris sur des animaux au pâturage. Évidemment, ces insectes peuvent être déjà infectés; mais cette infection possible n'enlève rien, je crois, à la précision de l'expérience.

Le 1er jour, mis le matin à 10 heures, ils ont paru (je les examinai à travers le grillage) piquer pendant toute l'après-midi. Le lendemain, ils paraissaient avoir diminué de nombre; les nuits sont très fraîches et le refroidissement matinal a dû en tuer une partie. Au bout de quarante-huit heures, il en reste à peine une quinzaine. Le 3e jour, je n'en vois plus; pénétrant de bon matin dans l'écurie, je ramasse à terre une dizaine de mouches mortes; les autres se perdent sans doute dans la litière et les excréments des animaux.

Sachant le veau malade très parasité, je maintiens mes animaux isolés, pensant que les piqûres des deux après-midi ont pu suffire pour contaminer le veau sain.

Le veau inoculé meurt le 8[e] jour avec des parasites constants et nombreux dans le sang. Le 12[e] jour seulement, apparaissent des Trypanosomes rares dans le sang du veau neuf. Ces parasites étaient non rares le lendemain et nombreux le 3[e] jour; le veau est encore vivant au 8[e] jour de l'infection et les trypanosomes sont nombreux. Le jetage muco-purulent et le larmoiement sont, comme toujours, très nettement accusés.

L'expérience me semble probante et, le stomoxe étant ici extrêmement répandu, on s'explique facilement les ravages causés par la Souma dans les troupeaux (1).

Je vais maintenant étudier le rôle joué par les autres mouches piquantes, et en particulier les taons. Mais il est probablement de médiocre importance dans la nature, si on le compare à celui des stomoxes. J'ai reçu en effet plusieurs envois de mouches provenant des postes de la boucle du Niger où une mortalité excessive se manifeste chez les bœufs et les chevaux : pas un seul taon, ni une seule tsétsé, beaucoup de stomoxes et d'hippobosques.

(*Laboratoire du Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.*)

Régime de l'élimination chlorurée dans les tuberculoses au début,

par MM. Enriquez et Ambard.

Chez l'homme sain le passage d'un régime de chloruration normale a un régime strictement déchloruré produit, ainsi que l'ont montré MM. Widal et Javal, un excès d'élimination d'environ 15 grammes de NaCl sur l'ingestion : cette déchloruration se fait en lysis et dure au minimum quatre jours. Divers observateurs, et en particulier MM. Claude, Mayer et Ambard, ont confirmé dans leur généralité les résultats de M. Widal : leurs conclusions n'en diffèrent un peu qu'en ce qui concerne le temps nécessaire pour arriver à l'équilibre chloruré, temps qui serait souvent un peu plus long (sept à huit jours en moyenne).

Quoi qu'il en soit de cette dernière petite divergence, il reste acquis que chez l'homme sain la décharge chlorurée comporte en moyenne 15 grammes et dure un minimum de quatre jours.

En répétant des recherches analogues sur des sujets tuberculeux au début, nous avons retrouvé, au point de vue de la totalité de la décharge chlorurée, le chiffre habituel d'environ 15 grammes, mais par contre la

(1) La description de ces stomoxes, d'espèce nouvelle, sera faite à la *Soc. entomologique*, par M. F. Picard.

durée de la décharge présente une allure qui lui semble tout à fait particulière. La décharge chlorurée au lieu de se faire en lysis peut se faire brusquement du jour au lendemain : le chiffre des chlorures étant très élevé le premier jour de la déchloruration peut tomber très bas le lendemain et l'équilibre chloruré est ainsi réalisé en vingt-quatre heures.

C'est ce que nous avons observé chez deux tuberculeux ; chez trois autres la durée de la déchloruration s'est prolongée un peu plus, mais n'a pas dépassé quarante-huit heures, ce qui représente une durée fort restreinte par rapport à la durée habituelle.

1er malade (régime comportant 2 grammes de NaCl).

1er jour du régime.	NaCl urinaire :	22,8
2e —	—	3,4
3e —	—	1,91

2e malade. Même régime.

1er jour du régime.	NaCl urinaire :	20,95
2e —	—	5,4
3e —	—	2,1

3e malade. Même régime.

1er jour du régime.	NaCl urinaire :	non dosé.
2e —	—	1,85
3e —	—	1,90

4e malade. Même régime.

1er jour du régime.	NaCl urinaire :	7,1
2e —	—	2,10
3e —	—	1,65

5e malade. Même régime.

1er jour du régime	NaCl urinaire :	13,40
2e —	—	2,45
3e —	—	non dosé.

Sur les propriétés phagocytaires des cellules géantes,

par MM. Ch. Morel et E. Dalous.

Les travaux de Metchnikoff et de ses élèves ont établi que les cellules géantes étaient « des formes éminemment vivaces, constituant la défense essentielle de l'organisme contre le parasite de la tuberculose ». Soudakewitch a montré plus tard que les cellules géantes des lupus pouvaient englober et digérer des fibres élastiques. Récemment nous avons eu l'occasion d'observer un fait prouvant que dans la tuberculose ces éléments sont susceptibles de conserver très vraisemblablement pendant longtemps leurs propriétés phagocytaires.

Un cobaye est infecté par l'insertion sous les téguments de l'abdomen de fragments de ganglions tuberculeux. Consécutivement, l'animal ne présente pas d'ulcère au point d'inoculation ; l'hypertrophie légère des ganglions inguinaux accuse seule la réalisation de l'infection.

Huit mois après l'inoculation, l'animal, qui ne présente pas d'amaigrissement notable, reçoit 1/2 centimètre cube d'une culture de bactéridie charbonneuse en bouillon et succombe au bout de soixante-douze heures.

A l'autopsie on remarque que la rate est extrêmement grosse ; elle est beaucoup plus volumineuse, plus résistante et plus dure qu'elle ne l'est d'habitude chez les cobayes morts de charbon.

Sur les coupes de cet organe, on voit que les vaisseaux sont littéralement gorgés de bactéridies et on reconnaît, en outre, que la pulpe splénique est criblée de granulations tuberculeuses.

Ces granulations sont de volume très inégal.

Les plus grosses sont constituées par des cellules géantes entourées d'un amas de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. Dans les cellules géantes, on voit quelques rares bacilles de Koch ; les bactéridies charbonneuses n'ont pas pénétré dans ces tubercules.

Les petites granulations sont formées par une cellule géante entourée d'une rangée unique de cellules épithélioïdes. Le protoplasma de l'un et de l'autre de ces éléments contient souvent des bactéridies charbonneuses, parfois en assez grand nombre. Certaines bactéridies, très manifestement altérées, montrent des contours irréguliers.

Il résulte de ces constatations : 1° que dans les tubercules, les éléments cellulaires sont susceptibles de conserver, tout au moins pendant un certain temps, leurs propriétés phagocytaires ; 2° que pendant cette période les cellules de Langhans sont des éléments vivaces ; plus tard seulement elles répondent à la conception de Weigert et de Baumgarten affirmant que ce sont des éléments en voie de dégénération et déjà frappés de nécrose partielle.

Corps thyroïde et neuro-arthritisme,

par MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild.

Dans une série de recherches antérieures, nous avons montré qu'à l'hypothyroïdie ressortissaient certaines variétés de migraine, de rhumatisme chronique, d'asthme, d'urticaire chronique, d'angines à répétition, d'herpès récidivants, d'hypothermie, d'œdèmes transitoires, de neurasthénie, d'altérations dentaires. Toutes manifestations morbides qu'on rattache communément à l'arthritisme. De ce fait, certain arthritisme peut être considéré comme d'essence hypothyroïdienne.



Dans une communication récente, nous avons soutenu, d'autre part, l'opinion que certain nervosisme était réalisé par l'hyperthyroïdie.

La réunion chez un même individu de nervosisme et d'arthritisme est fréquente. Il s'agit, dans ce cas, de sujets à la fois hypo et hyperthyroïdiens qu'on peut ranger dans le groupe de l'*instabilité thyroïdienne*. Mais les deux éléments qui constituent l'association neuro-arthritique se prêtent à de multiples combinaisons. Nous nous proposons d'étudier ici quelques particularités de cette instabilité thyroïdienne et de fixer certains rapports réciproques de l'hypo et de l'hyperthyroïdie.

La conception à laquelle nous a conduits l'observation des faits cliniques peut s'exposer tout d'abord par une comparaison.

L'équilibre thyroïdien, l'*orthothyroïdie*, représente, si l'on veut, une corde raide. L'équilibriste, qui n'est autre que le fonctionnement thyroïdien, a une tendance à pencher d'un côté (hypothyroïdie). Dans les efforts qu'il fait pour se redresser, il incline du côté opposé. Il effectue, somme toute, de part et d'autre de l'orthothyroïdie, des oscillations, et la déviation dans le second sens est plus ou moins liée aux oscillations dans le premier.

Pour justifier cette comparaison, il faut montrer tout d'abord que les oscillations dans le fonctionnement thyroïdien existent. Déjà, dans diverses notes, nous les avons incidemment enregistrées.

C'est une femme hypothyroïdienne qui devient basedowienne fruste à propos d'une grossesse. C'est une malade hypothyroïdienne qui fait une poussée de Basedow fruste à propos d'une cure thermale.

L'emploi thérapeutique de corps thyroïde provoque encore ces variations. Et il ne s'agit pas seulement de cas, comme celui présenté ici même, dans lequel une hypothyroïdie a été transformée momentanément en hyperthyroïdie par l'ingestion de 175 cachets de corps thyroïde. D'autres sont plus suggestifs.

Un enfant de cinq ans, retardé, présentant l'intelligence d'un bébé, indifférent à tout, s'est éveillé, sous l'influence de 14 cachets, mais il est en même temps excité : il se bat sans cesse avec ses camarades.

Une institutrice de quarante-trois ans, présentant de la canitie précoce, migraineuse, très frileuse des extrémités, atteinte d'entérite muco-membraneuse, de dysménorrhée, souffrant de phlébalgie, a ressenti, pour avoir pris 5 cachets de 0 gr. 10 de corps thyroïde, une surexcitation cérébrale désagréable, des colères, des crises de larmes, des points douloureux. Ultérieurement, un seul cachet de 0 gr. 06 a provoqué des battements violents, de l'insomnie, des crises de pleurs, de l'hypersthénie cérébrale.

Il est permis d'admettre, dans ce dernier cas, que la malade, tout en étant hypothyroïdienne, était en instance d'une hyperthyroïdie qu'a

révélée une dose insignifiante de corps thyroïde. C'est bien le tempérament neuro-arthritique.

Des cas de ce genre montrent l'attention avec laquelle il faut chercher, pour chaque sujet, la dose convenable du médicament. Ils rendent compte de l'accentuation, au moins transitoire, de l'hyperthyroïdie que peut produire le traitement chez les prédisposés.

Par contre, il n'est pas exceptionnel de voir, et c'est le second point que nous désirons établir dans cette note, les troubles nerveux s'atténuer sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, ce qui nous amène à conclure que, dans les cas envisagés, l'hyperthyroïdie est la conséquence de réactions secondaires à l'hypothyroïdie.

Déjà cette opinion s'appuie sur l'analyse de certaines observations.

Un de nos malades hypothyroïdiens a fait la remarque que son nervosisme est à son apogée après une période plus ou moins courte d'abattement. Un ennui qui l'abat lui casse bras et jambes, le rend en même temps très sensible.

Parmi les sujets que nous avons soignés, nous citerons :

Une fillette de cinq ans, qui ne marchait pas seule à trois ans, fut atteinte de végétations adénoïdes qui purent être opérées, d'entérite, de prurigo, de frilosité. Elle pleurait continuellement pour tout motif et sans motif. Déjà, sous l'influence de 4 cachets de 0 gr. 10, elle n'a plus pleuré une seule fois à l'école, est devenue tout à fait gentille.

Un malade migraineux, présentant des extrémités froides, ayant de l'herpès à répétition, constamment enrhumé, ayant blanchi à vingt ans, est irascible, susceptible, violent. En même temps qu'il est amélioré de ses migraines, etc. par 26 cachets, son nervosisme diminue.

Une dame de trente-sept ans, ayant souffert d'angine à rechutes, frileuse, fatiguée, est coléreuse, triste, pleure facilement. Le tout s'améliore par le corps thyroïde.

Nous concluons donc que, dans certaine combinaison hypohyperthyroïdienne, l'hypothyroïdie est l'élément primordial et qui entraîne le nervosisme secondaire.

Nous n'oublions pas toutefois que, du fait de l'hypothyroïdie, le système nerveux est auto-intoxiqué, ce qui facilite les réactions morbides, et que le corps thyroïde, auquel est subordonné, en partie du moins, le système nerveux, est subordonné lui-même à sa propre innervation.

Il y a ainsi une intrication complexe d'arcs réflexes ; c'est ce qui rend l'interprétation des faits fort difficile.

N'empêche que le traitement met en relief une prédominante pathogénique et laisse entrevoir un cerain enchaînement de réactions.

En fin de compte, à côté de l'orthothyroïdie, de l'hypo, de l'hyperthyroïdie, on peut ranger l'instabilité thyroïdienne (faisant partie de la dysthyroïdie), qui comporte elle-même une variété à hyperthyroïdie secondaire.

Quelques remarques sur la structure des bacilles endosporés,

par M. A. Guilliermond.

Dans une note récente (1), nous avons montré qu'à l'encontre des opinions de Arthur Meyer, Vejdowsky, Rayman et Kruis, et de Mencl, les bacilles endosporés ne paraissaient pas renfermer un véritable noyau, ni même un corps central analogue à celui des Cyanophycées, et qu'il fallait peut-être voir l'équivalent du noyau dans les fines granulations colorables dont le cytoplasme est presque toujours pourvu, hypothèse déjà formulée par Schaudinn.

Nous voudrions aujourd'hui, en attendant de publier notre mémoire définitif sur la question, revenir sur le détail de cette structure.

Pendant les premières heures du développement, dans les espèces que nous avons étudiées (*Bacillus radicosus*, *B. mycoïdes*, *B. megaterium*, *B. limosus*, *B. alvei*, *B. asterosporus*), le cytoplasme se colore à peu près uniformément et d'une manière très vive, sans différenciations très appréciables. Cela semble s'expliquer, soit par la densité du cytoplasme, soit par un état particulier de la membrane. Les cellules sont en voie de division active et montrent la formation de leurs cloisons transversales qui s'effectue suivant le procédé déjà décrit par Bütschli, Migula et Schaudinn. Les cloisons transversales, lorsqu'elles viennent de se former, fixent énergiquement certains colorants (fig. 1) et ont été décrites comme des noyaux par Rayman et Kruis et par Mencl. Certains stades de la formation des cloisons donnent d'ailleurs des figures qui semblent avoir été prises par ces auteurs pour des anaphases de mitoses.

C'est vers la huitième heure du développement que les cellules se laissent le plus facilement étudier : le cytoplasme se vacuolise peu à peu et finit par montrer une très belle structure alvéolaire analogue à celle qu'ont figurée Bütschli et Schaudinn (fig. 2 et 3). Les cloisons transversales sont encore colorables, mais leur contour se confond avec les granules du cytoplasme plus ou moins appliqués contre elles; le cytoplasme renferme un très grand nombre de petits granules, de dimensions variables, situés dans les nœuds de la trame. Dans quelques cas (cultures sur carotte ou pomme de terre), on observe dans le *B. radicosus* une localisation de ces granules au milieu de chaque cellule, qui offre un peu l'aspect du noyau. Cette agglomération de granules se sépare en deux portions lors du partage cellulaire, comme s'il s'agissait vraiment d'un équivalent du noyau (fig. 7 à 10).

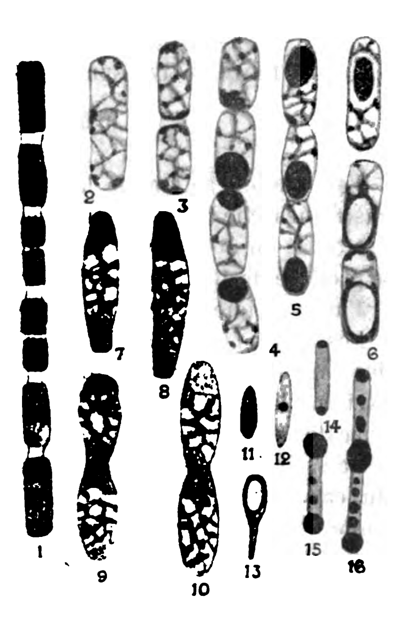
Les granules du cytoplasme fixent la plupart des colorants nucléaires; ils ne possèdent pas les propriétés de la volutine. Il est donc possible de les considérer comme de nature chromatique.

Lors de la sporulation, il se forme, à l'un des pôles de la cellule, une petite masse très colorable, qui, d'abord un peu irrégulière dans son contour (fig. 4), prend bientôt une forme ovale, grossit et se transforme en spore (fig. 5).

(1) *C. R. Acad. Sciences*, 5 juin, 1906.

Pendant la formation de la spore, le cytoplasme reste granuleux, les spores ne paraissent donc dériver que de la condensation d'une partie des granules si, toutefois, elles en dérivent. Lorsque la spore a atteint une certaine dimension, elle s'entoure d'une zone hyaline, très difficile à déceler (fig. 6), qui ressemble à ce qu'a décrit Schaudinn dans *B. Bütschlii*. Cet auteur considère la masse colorable de la spore comme un noyau (différencié seulement à ce stade), et la zone hyaline comme le cytoplasme de la spore. Il est impossible, dans les espèces que nous avons étudiées, de savoir si la masse colorable représente un noyau, comme dans *B. Bütschlii*, ou si elle correspond au contraire à la spore elle-même, la zone hyaline étant l'origine de la membrane. Une fois la membrane formée, la spore cesse d'être colorable : sa membrane seule fixe légèrement certains colorants et s'entoure bientôt d'une masse amorphe, très colorable (fig. 6).

Dans certaines espèces (*B. radicosus*, *B. mycoïdes*, *B. megaterium*, *B. limosus*), on ne constate qu'exceptionnellement, et en quantité insignifiante, des corpuscules métachromatiques, notamment pendant la sporulation ou dans certaines conditions spéciales de cultures. Cependant, nous en avons constaté une abondante production dans le *B. radicosus* cultivé sur liquides peptonisés.



1, *B. mycoïdes*. — 2 à 10, *B. radicosus*. — 11 à 11, *B. asterosporus*. — 14 à 16, *B. alvei*.

Dans le *B. alvei*, les corpuscules métachromatiques sont très nombreux dès le début du développement; ils sont ordinairement localisés aux deux pôles de la cellule (fig. 14). Leur nombre et leur dimension augmentent au cours du développement; ils disparaissent dans les vieilles cultures. Souvent, ces corpuscules atteignent des dimensions considérables, qui dépassent la largeur de la cellule et lui donnent un aspect moniliforme (fig. 15 et 16). Dans le *B. asterosporus*, on ne constate, le plus souvent, qu'un seul corpuscule au milieu de la cellule (fig. 11 et 12), lequel ressemble tout à fait à un noyau, et que A. Meyer a décrit comme tel. Dans la sporulation, les corpuscules métachromatiques subsistent dans le cytoplasme, en dehors de la spore (fig. 13).

En résumé, on constate dans les espèces étudiées, à défaut d'un noyau, un grand nombre de fines granulations colorables qui semblent autoriser à formuler, avec Schaudinn, l'hypothèse d'un système chromidial diffus. Cette structure est en somme assez conforme à celle que

beaucoup d'auteurs ont décrite, mais jamais le système chromidial n'est continu, comme dans le *B. maximus buccalis*, où il forme, d'après un travail tout récent de Swellengrebel, une sorte de bande spiralée. Il est probable que la structure décrite par cet auteur correspond à un degré supérieur d'organisation. Quant aux espèces nucléées observées par Vejdowsky, elles nous paraissent, d'après l'examen des préparations de cet auteur, se rapporter plutôt à des Champignons qu'à des Bactéries.

Action de la salive sur la sécrétion et la digestion gastriques,

par M. Albert Frouin.

J'ai étudié l'action de la salive sur la sécrétion et sur la digestion gastriques chez des chiens auxquels j'avais séquestré complètement l'estomac ou dont j'avais isolé une partie de l'organe seulement, suivant le procédé de Heidenhain-Pawloff.

J'ai expérimenté avec des salives de chien et de vache.

Les salives de chien provenaient d'animaux à fistules permanentes des canaux de Sténon et de Warthon. Ces salives étaient obtenues en excitant la sécrétion par introduction d'acide acétique dans la cavité buccale de l'animal.

La salive de vache était fournie par un animal à fistule permanente du canal de Sténon. Comme chez ces animaux la sécrétion est continue, j'ai recueilli la salive à un moment quelconque de la journée.

Résultats expérimentaux :

Chien à petit estomac isolé par le procédé de Heidenhain-Pawloff. — L'animal prend 1 litre 1/2 de lait et 10 grammes de sel chaque jour quatorze heures avant l'expérience.

En introduisant 500 grammes de viande crue dans le grand estomac, la sécrétion du petit estomac isolé était de 58 centimètres cubes en neuf heures (moyenne de sept jours).

En ajoutant aux 500 grammes de viande introduits dans le grand estomac 100 centimètres cubes du mélange de salive parotidienne et sous-maxillaire de chien, le petit estomac a fourni 74 centimètres cubes de suc gastrique dans le même temps (moyenne de quatre expériences), soit une augmentation de 16 centimètres cubes.

Sous l'influence de la salive on observe en outre que la sécrétion est plus abondante dans la première heure; de plus, la durée de la sécrétion est plus grande.

Avec le lait on observe également une augmentation de la sécrétion.

En introduisant dans le grand estomac en même temps que la viande 200 centimètres cubes de salive parotidienne de vache, la sécrétion du

petit estomac s'est élevée à 82 centimètres cubes en neuf heures (moyenne de 5 expériences), soit une augmentation de 24 centimètres cubes.

Chien à estomac séquestré. — L'animal est soumis à un régime composé de viande et de riz; il reçoit dans sa nourriture 5 grammes de sel par jour. Sous l'influence de ce régime, la sécrétion est de 385 centimètres cubes en moyenne par vingt-quatre heures (moyenne de onze jours). L'introduction de 100 centimètres cubes du mélange de salive parotidienne et sous-maxillaire de chien dans l'estomac séquestré a provoqué la *sécrétion* de 482 centimètres cubes de suc gastrique (moyenne de six expériences), soit une augmentation de 97 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

En introduisant 100 centimètres cubes de salive parotidienne de vache dans l'estomac, la *sécrétion* s'est élevée à 500 centimètres cubes (moyenne de six expériences), soit une augmentation de 115 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

La salive n'agit pas par son alcalinité, car l'introduction d'une solution de bi-carbonate de soude de même titre n'a sensiblement aucun effet sur la sécrétion gastrique.

Dans toutes ces expériences j'ai trouvé, en même temps qu'une augmentation de la quantité, une augmentation de l'acidité et du pouvoir digestif du suc gastrique. Conséquemment chez les animaux à fistule gastrique on observe à la suite de l'ingestion de salive une digestion plus complète et une évacuation plus rapide de l'estomac.

Sur la vésicule germinative des Reptiles et des Oiseaux (Réponse a M. Dubuisson),

par Mlle Marie Loyez.

Dans un mémoire récent (1), M. Dubuisson m'adresse un certain nombre de critiques auxquelles je crois nécessaire d'apporter quelques rectifications.

En ce qui concerne la vésicule germinative, ne lui reconnaissant aucun rôle dans la formation du vitellus (il va même jusqu'à dire qu'elle « exerce une influence retardatrice »), il ne l'étudie que très superficiellement; il ne suit pas toutes ses transformations, mais décrit seulement quelques stades, en comparant ses observations aux miennes. Or, comme ses descriptions sont fort incomplètes, et que ses dessins ne

(1) Contribution à l'étude du vitellus. *Thèse de la Faculté des Sciences.* Paris, 1906.

sont accompagnés d'aucune indication de mesures ni de grossissement, il est permis de douter de la similitude des stades comparés.

Chez *Testudo græca*, par exemple, M. Dubuisson décrit un premier stade où la vésicule germinative possède un gros nucléole excentrique, mais non périphérique; or, il s'agit d'ovules n'ayant pas encore d'épithélium folliculaire (voir sa fig. 6, pl. V); et il rapproche cette vésicule de celle que j'ai représentée fig. XXXVII, en A (1), laquelle appartient à un ovule plus âgé ayant déjà un épithélium folliculaire complet; à ce stade, le gros nucléole est périphérique. Quant au stade I de M. Dubuisson, je l'ai représenté fig. 20, pl. III, chez un autre Chélonien, *Cistudo Europæa*.

Plus loin, après avoir comparé son stade II à la fig. XXXVII, B, de mon mémoire, M. Dubuisson lui compare encore son stade III, et cependant il me reproche de n'avoir « pas mentionné l'existence de chromosomes barbelés à ce stade ». Il suffit de regarder cette figure pour se convaincre du contraire, à moins qu'il s'agisse d'un stade différent; j'ai d'ailleurs figuré des éléments chromatiques à tous les stades.

J'ignore également à laquelle de mes figures l'auteur fait allusion en décrivant son stade IV (fig. 10, pl. VI) lorsqu'il dit « Nous sommes loin de l'aspect si simple représenté par Loyez ». Je ne crois pas avoir rien figuré de plus simple que la vésicule germinative de M. Dubuisson, qu'il décrit de la manière suivante : « Les nucléoles sont maintenant rassemblés au centre. Ils sont beaucoup plus petits que précédemment, et forment, vus à un faible grossissement, un nuage à contour irrégulier autour d'un espace clair vaguement rond ».

Quant au gros nucléole que j'ai représenté fig. XXXVII, B, il le considère comme celui d'une cellule anormale ou en dégénérescence. Je répondrai qu'il ne s'agit pas là d'un cas isolé, mais que j'ai observé chez *Testudo græca* bien d'autres nucléoles de taille presque aussi gigantesque dans des ovules qui n'ont absolument rien d'anormal; la dégérescence ne se produit pas sous cette forme.

Sur la vésicule germinative des Oiseaux, je relèverai seulement les quelques points suivants :

M. Dubuisson m'attribue l'expression de *pseudo-reticulum*, qui est de d'Hollander; je ne l'ai citée qu'en analysant le mémoire de cet auteur.

Chez le Moineau, il a certainement confondu les fines granulations caryoplasmiques avec des éléments chromatiques. Il dit que je n'ai pas signalé le stade représenté pl. V, fig. 1. Or, à aucun stade la vésicule germinative ne présente cet aspect, ni celui de la fig. 3. M. Dubuisson ne semble pas avoir vu le petit groupe de chromosomes accompagné de quelques nucléoles, qui se trouve *au centre* de la vésicule, et il a pris pour des filaments chromatiques des granulations caryoplasmiques alignées.

Et que dire de la fig. 5, pl. V, se rapportant à un œuf *presque mûr*, et dans

(1) Recherches sur le développement ovarien des œufs méroblastiques à vitellus nutritif abondant. *Arch. d'Anat. micr.*, t. VIII, 1905.

laquelle on voit une vésicule germinative redevenue sphérique et située loin de la surface de l'œuf? Il ne s'agit certainement pas d'un dessin fait à la chambre claire, car chez tous les oiseaux, à mesure que l'œuf s'accroît, la vésicule germinative se rapproche de plus en plus de la périphérie et s'aplatit à sa surface.

Enfin, pour répondre aux critiques relatives à la distinction des éléments chromatiques et nucléolaires, je rappellerai que j'ai pu fréquemment colorer ces éléments d'une façon différente par plusieurs méthodes de colorations combinées, telles que : glychemalum-safranine; carmin boracique-bleu de Lyon; glychémalun-fuchsine acide-orange, et qu'il est naturel d'en conclure une différence de nature. Or, on trouve cette contradiction dans le mémoire de M. Dubuisson, qu'il n'accepte pas les indications fournies par les méthodes de coloration en ce qui concerne les nucléoles et les chromosomes, tandis qu'il les admet pour d'autres éléments. On lit, en effet, au sujet d'un cytoplasme, qui, d'abord légèrement acidophile, devient basophile, puis de nouveau acidophile : « Ce changement dans les réactions du cytoplasme indique évidemment une modification d'ordre chimique. » C'est exactement ce que j'ai dit au sujet des corps figurés de la vésicule germinative, bien que je n'aie pas employé les termes de *basophile* et *acidophile*, qui peuvent n'être pas toujours justes lorsqu'il s'agit de pièces fixées.

En outre, M. Dubuisson me fait dire que « les nucléoles n'ont aucune parenté avec les granulations chromatiques, quoiqu'on les trouve sur les filaments eux-mêmes ». Il suffit de se reporter aux conclusions de mon mémoire, pour se rendre compte que, loin de nier la parenté des nucléoles et des chromosomes, j'ai dit au contraire que certains nucléoles dérivent des chromosomes, mais qu'ils prennent dès le début une coloration différente par les réactifs, ce qui indique qu'ils ne sont plus de nature chromatique. Adoptant l'opinion de Häcker et de Vigier, j'ai pensé que ces nucléoles pouvaient être une substance élaborée par la chromatine et rejetée dans le caryoplasma.

Etude expérimentale des propriétés thérapeutiques de l'argent colloïdal. Mécanisme de son action,

par M. A. Charrin.

Au cours de ces dernières années, en particulier dans le traitement des maladies infectieuses, la thérapeutique a fréquemment eu recours aux métaux colloïdaux. Or, en dépit de quelques études, à bien des points de vue, ces corps si spéciaux comportent nombre de détails inconnus. Aussi nous a-t-il paru utile, à MM. Chirié, Monier-Vinard et à

moi, d'entreprendre, à l'aide de ces produits, une série de recherches expérimentales. En pareille matière, on ne s'attarde jamais trop aux travaux du laboratoire.

Mes collaborateurs ont, en partie, fait connaître les résultats obtenus, en nous servant de l'argent colloïdal qu'a bien voulu nous remettre M. Victor Henri. Le pouvoir microbicide de cette substance est considérable. D'autre part, le contact de cet argent colloïdal modifie le pneumocoque, au point que cet agent ne retient plus le Gram. Il met également obstacle à la pullulation et au fonctionnement du bacille pyocyanique.

Si on pratique des inoculations, les résultats varient beaucoup avec la virulence. Lorsque les souris blanches témoins succombent en seize ou dix-huit heures, celles qui sont traitées périssent également; mais ordinairement elles offrent une légère survie. A mesure que fléchit l'activité du pneumocoque injecté, cette survie devient plus constante. C'est ainsi que, quand les témoins résistent durant trente, quarante heures et davantage, souvent les animaux qui reçoivent de l'argent colloïdal ne meurent pas.

L'inoculation de ce pneumocoque au rat blanc a donné des résultats de même ordre. Nous avons vu résister définitivement les animaux d'une série, dont au bout de six jours le témoin est mort de septicémie, avec péritonite à fausses membranes (1).

Assurément ces résultats ne sont pas merveilleux. Mais, d'un côté, chacun sait qu'habituellement la quinine échoue dans les formes pernicieuses de la malaria, comme le sérum de Behring dans les diphtéries hypertoxiques. Pourtant, nul ne conteste l'utilité de ces deux produits. On pourrait, d'ailleurs, en dire autant d'une série de médicaments, dont la très réelle efficacité a des limites : tels sont le mercure, la digitale, etc. D'un autre côté, surtout au début de la bactériologie, on a réalisé d'innombrables tentatives de thérapeutique antiseptique interne. Soit isolément, soit en les associant, en les combinant de diverses façons, on a vainement introduit une foule d'éléments, du reste actifs *in vitro*. Or, la mort des animaux traités a été la règle; le plus communément elle est survenue avant celle des témoins.

Tels sont quelques-uns des motifs qui nous ont paru de nature à faire prendre en considération les résultats obtenus grâce à l'argent colloïdal. J'ajoute que cet argent doit être en petits grains. Si, en effet, on utilise le métal à gros grains, l'action est sensiblement nulle : nous nous en sommes assurés en expérimentant sur des cobayes soumis à l'infection pyocyanique : seul l'argent à grains fins nous a donné quel-

(1) Les inoculations du bacille pyocyanique, inoculations pratiquées dans de semblables conditions par M. Monier-Vinard, ont fourni des résultats comparables.

ques heureux résultats. On voit à quel degré un changement, en apparence secondaire, modifie les expériences et peut occasionner des désaccords.

Si on se demande pourquoi la substance employée a permis d'obtenir ces résultats, il est possible de formuler plusieurs réponses.

En premier lieu, cette substance est éminemment bactéricide; à partir du moment où les bouillons contiennent 1/80000e d'argent, la culture est stérile, et déjà bien au-dessous de cette dose, l'évolution est ralentie, modifiée. Ce corps est donc infiniment plus nuisible pour les bactéries que des sels de mercure. Réputés très antiseptiques, *in vitro*, ces sels ont une activité anti-microbienne plusieurs milliers de fois plus faible.

En second lieu, cet argent est relativement dépourvu de toxicité. Sans occasionner le moindre dommage apparent, durant une ou deux semaines, on peut à un lapin injecter quotidiennement plus de six ou dix fois la quantité qui stérilise les cultures.

En troisième lieu, utilisé en très minime proportion, ce principe modifie heureusement l'organisme. Le coefficient azoturique, la thermogénèse (1), étudiée au thermomètre et au calorimètre, s'élèvent quelque peu, de même la leucocytose. En outre, si on inocule le bacille pyocyanique, il n'est pas rare de voir les sujets soumis à ces injections offrir une survie à la vérité assez faible et leur sérum agglutiner plus rapidement que celui des témoins. Ces changements sont analogues à ceux que j'ai fait apparaître, en administrant chaque jour quelques centigrammes de matières minérales. Toutefois, pour provoquer ces effets, il faut beaucoup moins d'argent colloïdal que, par exemple, de soude ou de potasse.

On ne peut donc adresser à ce corps la critique (malheureusement dans plus d'un cas motivée) formulée à propos de différents antiseptiques : *Qui vise le microbe abat le patient.* En somme, sans qu'on puisse l'envisager comme tel, cet argent colloïdal réunit quelques-unes des conditions requises pour les médicaments spécifiques : très nuisible pour l'agent morbifique, à l'égard de l'économie il se montre inoffensif et même salutaire.

Sur un nouvel appareil a thoracentèse,

par M. A. Mar.

Le nouvel appareil à thoracentèse que je désire vous présenter aujourd'hui, se compose de deux ballons de verre réunis entre eux par une pièce centrale qui n'est autre chose qu'une combinaison spéciale de

(1) M. Henri et Gompel ont aussi noté des élévations thermiques.

deux robinets à trois voies et d'un robinet simple, convenablement disposés. L'un des ballons est rempli d'eau.

C'est cet appareil qui nous servira à faire le vide, vide très incomplet; ou pour mieux dire à obtenir une diminution de la pression atmosphérique dans la bouteille où nous recueillerons l'exsudat pleurétique. — Cette bouteille peut être celle de l'appareil de M. le professeur Potain.

Pour nous servir de cet appareil, après l'avoir réuni au récipient à liquide pleural, par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc, amenons la manette dans la position horizontale et tournons l'appareil de façon que le ballon rempli d'eau soit en haut. Ouvrons ensuite la manette en l'amenant dans la position verticale supérieure.

L'eau s'écoule alors par le robinet simple dans le ballon inférieur, produisant un vide dans le ballon supérieur. Ce vide crée une aspiration dans le récipient à liquide pleural, par l'intermédiaire du premier robinet à trois voies dont vous voyez les tubulures prolongées.

Enfin, l'air contenu dans le ballon inférieur s'échappe par le troisième robinet et vient sortir par un conduit foré dans la manette.

L'eau étant entièrement écoulée, il suffit de retourner l'appareil pour que l'aspiration continue.

On voit que grâce à cet appareil on pratique la thoracentèse d'une façon lente et continue, qui permet le déplissement progressif des lobules pulmonaires.

De plus, il est impossible d'injecter de l'air dans la cavité pleurale, l'appareil fonctionnant automatiquement, sans erreur possible; en effet, si la manette n'était pas en bonne position, ou bien les robinets seraient fermés, ou bien l'eau s'écoulerait à terre.

J'ai essayé cet appareil dans les services de mes maîtres, messieurs, le professeur Brissaud, Troisier, Hyp. Martin et surtout dans le service de M. Brault, qui m'a donné tant de bons conseils et de bien précieux encouragements.

Dans toutes les thoracentèses que j'ai eu à pratiquer, jamais le malade n'a souffert pendant l'intervention; jamais il n'a toussé ni éprouvé de gêne d'aucune sorte.

LA QUESTION DES RYTHMES SPONTANÉS ET DES PHÉNOMÈNES D'ANTICIPATION EN BIOLOGIE,

par M. HENRI PIÉRON.

J'ai montré, avec M. G. Bohn, que les actinies qui se ferment à marée descendante, avant même d'être abandonnées par la mer, par un mécanisme d'anticipation réflexe, présentaient là comme une ébauche d'une

rythmicité propre, sensiblement parallèle au rythme même des marées (1).

Etant donné la très grande généralité des phénomènes d'anticipation et des rythmes spontanés dans toute la série biologique, il n'est pas inutile de préciser les rapports des uns et des autres.

De la généralité des *rythmes organiques* il est à peine besoin de parler : rythmes circulatoire, respiratoire, sécrétoire même (2) sont trop connus pour qu'on y insiste. Je rappellerai seulement que, pour ce qui est du cycle périodique de la température, comme je l'ai montré avec M. Toulouse (3), il se produit un rythme spontané, qui ne se modifie, sous l'influence de facteurs nouveaux, qu'après un long amortissement, et ne disparaît que lentement lorsqu'il n'est plus entretenu par les variations parallèles qui l'ont engendré (4). Dans la régulation de la température, le système nerveux de l'homme se comporte exactement comme les organismes inférieurs remarquablement étudiés par M. G. Bohn.

D'autre part, il n'est pas moins incontestable que l'on rencontre d'une façon contante des phénomènes d'*anticipation*: de même que l'actinie se ferme et rétracte ses tentacules avant d'avoir besoin de les rétracter et de s'enclore, de même nous respirons avant d'avoir besoin de respirer, nous mangeons avant d'avoir besoin de manger, nous dormons avant d'avoir besoin de dormir, et c'est même ce sommeil « de luxe », tout semblable à la respiration de luxe, pour employer l'expression de Mosso, et à l'alimentation de luxe, qui a pu justifier le succès de l'intéressante théorie du sommeil exposée par M. Claparède, théorie qui ne vaut que pour un phénomène d'anticipation, antérieur aux causes profondes justifiant la nécessité du sommeil, sous peine de mort.

— Dans tous ces exemples nous avons affaire à des phénomènes d'anticipation qui ont ce caractère curieux d'être justement spontanés

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 décembre, p. 660.

(2) On peut rappeler les expériences de *Boldireff*, qui a noté des périodes séparées par des intervalles réguliers (une heure et demie à deux heures environ), où simultanément se produisent chez le chien des contractions stomacales, des mouvements intestinaux, et des sécrétions plus abondantes de bile, de suc pancréatique et de suc intestinal (*Archives des sciences biologiques*, 1905, n° 1, p. 1).

(3) Boldireff compare dans ce travail l'organisme à un chronomètre, les battements du cœur donnant les secondes, les mouvements respiratoires les minutes, le travail digestif périodique les heures, et l'activité sexuelle des femelles les mois ; il aurait pu ajouter la périodicité de l'activité mentale, du sommeil, qui marquerait les jours de cette horloge des mammifères.

(4) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 novembre 1906, p. 473 ; 7 décembre p. 570 ; 14 décembre, p. 558 ; 21 décembre, p. 615.

et rythmiques; c'est qu'en effet, après le premier stade où la réaction anticipée est encore réflexe, provoquée par un facteur actuel, il apparaît des réactions indépendantes, plus ou moins, de ce facteur, et qui restent anticipées, à moins que, par suite d'une modification des facteurs en jeu, elles ne se trouvent en désaccord avec le milieu, elles ne se trouvent mésadaptées.

Les phénomènes d'anticipation réflexe, qui représentent un mécanisme *d'adaptation* (1), ne conduisent à de tels rythmes spontanés que si les facteurs déterminants de la réaction se reproduisent eux-mêmes suivant une périodicité assez régulière, que ces facteurs appartiennent au milieu extérieur (oscillations des marées par exemple), ou au milieu intérieur (accumulation de CO^2 par exemple), avec cette différence que, dans le second cas, la réaction de l'organisme *modifie le milieu.*

La spontanéité du rythme est loin d'ailleurs d'être absolue, puisqu'il est nécessaire, pour que ce rythme ne s'amortisse pas, qu'il soit entretenu par les facteurs qui l'ont engendré; autrement apparaît l'influence de l'*inertie*, indéniable même en biologie, qui atténue et fait disparaître plus ou moins rapidement les oscillations périodiques.

Cette rythmicité par anticipation constitue un phénomène qu'on est en droit d'appeler un phénomène de mémoire et qui consiste bien en une utilisation adaptive du passé pour la détermination du futur. Et c'est là une propriété qui paraît appartenir au système nerveux, qu'il soit diffus comme chez les protozoaires ou plus ou moins différencié chez les métazoaires. Mais M. Demoor (2), en prétendant constater dans les cellules du foie, à différenciation bien spécialisée, des phénomènes de mémoire très analogues, tendrait à faire admettre, si ses conclusions étaient bien justifiées, qu'il s'agit là d'une propriété biologique fondamentale appartenant à tout protoplasme. Il y a là un problème important qui reste à résoudre.

I. — Toxicité intraveineuse d'un terpène ozoné. Réactions sanguines dues a l'injection de ce produit,

par M. J. Gautier.

Depuis cinq à six ans, les vétérinaires emploient journellement, dans les cas de pneumonie grave, de septicémies, les injections intra-

(1) L'actinie en se fermant se protège d'avance contre des modifications du milieu menaçant son intégrité biologique; la sole en changeant de couleur lorsqu'elle se place sur fond sableux, se protège aussi par avance contre des facteurs tenant au milieu et qui menacent également son intégrité biologique.

(2) *Archives internationales de physiologie*, vol. IV, fasc. 3, p. 340.

veineuses de terpène ozoné. Ce produit fabriqué industriellement sous le nom de « Tallianine », est obtenu par l'action de l'ozone sur une essence terpénée et l'on arrête cette réaction lorsque le liquide contient 4 fois son volume d'ozone (1). Nous avons cherché si cet agent thérapeutique ne pouvait pas, au même titre que le collargol, préconisé d'abord par les vétérinaires, — être appliqué à la médecine humaine, et dans quelle mesure.

Ici-même, en 1903, MM. Stassano et Billon ont déclaré que ce produit est « d'une parfaite innocuité ». Cependant nous avons trouvé en expérimentant sur le chien et le lapin que le terpène ozoné qu'ils ont employé tue à raison de 5 c. c. 5, par kilogramme d'animal.

Ce terpène était instable par suite de la présence d'un produit oxygéné soluble qui, à la longue, décomposait légèrement le liquide eau de roche, absolument inaltérable, dont nous nous servons depuis.

Employé tel quel, ce terpène à quatre volumes d'ozone tue à raison de 11 centimètres cubes par kilogramme. Si l'on y ajoute une quantité de chlorure de sodium suffisante pour le rendre isotonique, il faut 20 centimètres cubes par kilogramme, pour obtenir la mort. Les réactions sanguines maxima étant obtenues avec 0 c. c. 2 ou 0 c. c. 4 par kilogramme, ce produit est parfaitement inoffensif.

L'injection intraveineuse ou intrapéritonéale pratiquée chez le cobaye, le lapin et le chien, fait monter en deux heures et demie à trois heures et demie le taux des leucocytes de 6 où 8.000 à 25.000 ou 35.000 suivant la dose injectée et l'animal choisi. MM. Besançon et Labbé qui notent dans leur traité d'hématologie l'hyperleucocytose provoquée par la Tallianine ont obtenu des chiffres moindres, employant des quantités insuffisantes.

Le point capital de cette hyperleucocytose réside dans sa durée qui atteint cinq à six jours. La courbe qui la représente après une ascension brutale redescend progressivement au chiffre primitif en décrivant des ondulations régulières; toutes les trois ou quatre heures un maximum nouveau est atteint, inférieur de quelques centaines au maximum précédent. Si l'injection correspond au rapport de 0 c. c. 3 à 0 c. c. 4 par kilo, il faut cent à cent cinquante heures pour revenir au taux primitif; si elle est inférieure à ce chiffre, l'hyperleucocytose est fugace; si elle le dépasse, enfin, la réaction leucocytaire cesse de croître.

Cependant avec les doses massives de 1 à 2 centimètres cubes par kilogramme, nous avons observé en plus de la leucocytose une hyperglobulie inconstante d'ailleurs, avec apparition de normoblastes présentant des figures de karyokinèse. En deux heures et demie le chiffre des

(1) Ce produit a été mis gracieusement à notre disposition par MM. Brigonnet père et fils et Gaubert, qui fabriquent la Tallianine à leur usine de la Plaine Saint-Denis.

globules rouges est monté de 6.000.000 à 8.773.000 dans un des cas observés par nous.

L'hyperleucocytose ainsi provoquée est une polynucléose, comme MM. Billon et Stassano l'avaient déjà constaté.

Nous avons obtenu chez le cobaye et le lapin les chiffres moyens de :

Polynucléaires neutrophiles.	76 1/2	p. 100
— éosinophiles.	3	—
— mastzellen.	1/2	—
Grands mononucléaires.	14	—
Petits —	6	—

Chez le chien, le nombre des polynucléaires est encore plus considérable et atteint 85 p. 100.

L'action curative de la tallianine constatée par les vétérinaires tient donc vraisemblablement à cette énorme polynucléose assez durable. Peut-être faut-il tenir compte aussi de la quantité considérable d'oxygène naissant que cette injection introduit dans l'organisme.

Sur l'absorption péritonéale,

par MM. Ch. Achard, L. Gaillard et A. Ribot.

Le passage des substances dissoutes à travers les membranes vivantes s'opère dans des conditions beaucoup plus complexes que l'osmose accomplie dans un dialyseur inerte. Il est soumis notamment aux actions régulatrices qui tendent à maintenir fixe la constitution des milieux vitaux. En effet, dans un dialyseur inerte, qui ne reçoit rien et ne laisse rien échapper, l'équilibre est atteint lorsque s'est établi un état nouveau, dans lequel viennent se fondre les différences existant à l'origine des deux côtés de la membrane. Au contraire, dans l'organisme vivant, où tout se renouvelle, ce qui fait l'équilibre, c'est le retour, de part et d'autre, à l'état primitif.

Laissant de côté le mécanisme du passage et n'envisageant que ses effets, nous avons cherché par l'expérience suivant quelles règles générales s'accomplit cette osmose à travers les membranes vivantes, ou *biosmose*, comme on pourrait l'appeler.

Remarquons d'abord que le choix des substances utilisables pour ces recherches est assez restreint, car il importe qu'elles soient dépourvues de propriétés irritantes ou toxiques et qu'elles se laissent facilement dissoudre et doser. De plus, il faut mettre hors de cause le chlorure de sodium qui se comporte d'une façon toute spéciale. Aussi n'avons-nous guère employé que le sulfate de soude, l'urée, le glycose, la lactose.

Nous avons pris pour unité de mesure la molécule. Lorsqu'il s'agissait de comparer entre eux deux corps différents, nous commencions par en faire des solutions isotoniques, puis nous dosions chacun d'eux, et le rapport des poids moléculaires ainsi obtenu nous servait, de préférence, au rapport théorique, pour calculer ensuite les résultats.

Enfin, pour simplifier la lecture de ces résultats, nous en donnons des figures schématiques. Les volumes de solutions introduits sont représentés par des rectangles plus ou moins grands, et la proportion des molécules dissoutes par de petits carrés disposés en nombre plus ou moins considérable à leur intérieur. Quant au sens du résultat, c'est-à-dire au nombre plus ou moins grand de molécules ayant traversé la membrane, il est indiqué par les signes + et — placés au-dessus des rectangles.

Nous avons étudié ainsi, chez le cobaye et le lapin, en comparant des animaux de même poids, l'absorption péritonéale. Voici les conclusions de ces recherches.

I. — Considérons d'abord le cas de solutions simples ne renfermant qu'un même corps dissous (fig. 1).

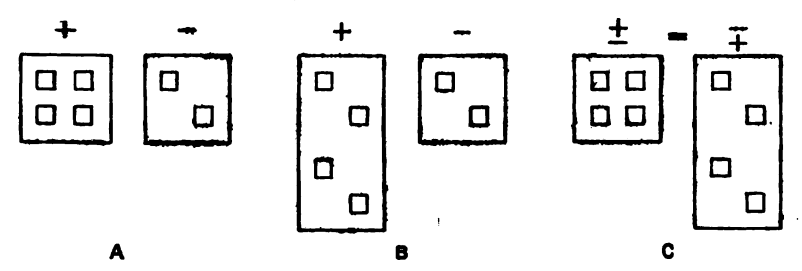


Fig. 1. — Absorption des solutions d'un même corps.
A, même volume, concentration différente. — B, même concentration, volume différent. — C, même nombre de molécules, concentration et volume différents.

Si les molécules d'un même corps sont introduites en nombre inégal, soit sous le même volume de solution (et par suite à des concentrations différentes) (A), soit à la même concentration (et par suite sous des volumes différents) (B), *le plus grand nombre de molécules absorbées dans le même temps correspond au plus grand nombre de molécules introduites.*

Si les molécules d'un même corps sont introduites en nombre égal sous des volumes différents de solution (et par suite à des concentrations inégales) (C), *le nombre de molécules absorbées est à peu près le même.* Les variations légères que nous avons observées résultent peut-être des erreurs possibles de dosage et de différences individuelles des animaux en expérience.

II. — Considérons maintenant le cas de deux corps différents, introduits en solutions séparées (fig. 2.)

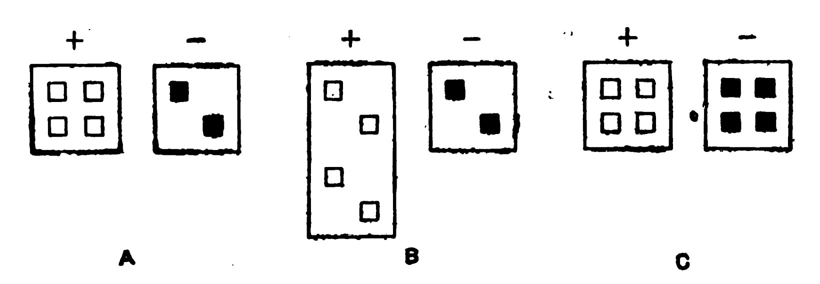


Fig. 2. — Absorption des solutions de deux corps différents.
Les molécules les plus ombrées sont les plus pesantes.
A, nombre inégal de molécules, même volume, concentration différente. — B, nombre inégal de molécules, même concentration, volume différent. — C, nombre égal de molécules, même volume et même concentration.

Si les molécules de deux corps sont introduites en nombre inégal, soit sous le même volume de solution (et par suite à des concentrations différentes) (A), soit à la même concentration (et par suite sous des volumes différents) (B), *le plus grand nombre de molécules absorbées dans le même temps correspond au plus grand nombre de molécules introduites.*

Si les molécules de deux corps sont introduites en nombre égal à la même concentration et sous des volumes égaux de solutions (C), *le nombre de molécules absorbées, quoique peu différent, prédomine pour le corps dont le poids moléculaire est le moindre.*

III. — Considérons enfin le cas de solutions mixtes, composées de plusieurs corps dissous (fig. 3).

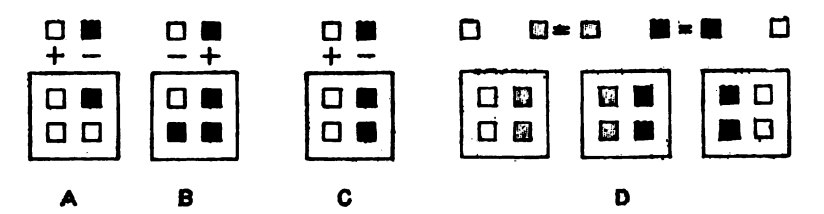


Fig. 3. — Absorption des solutions mixtes.
Les molécules les plus ombrées sont les plus pesantes.
A et B, nombre inégal des diverses molécules. — C, nombre égal des diverses molécules. — D, nombre égal de molécules d'un même corps dans plusieurs solutions mixtes.

Si les molécules de deux corps sont mélangées en nombre inégal dans la solution introduite (A et B), *le plus grand nombre de molécules absorbées*

dans le même temps correspond au plus grand nombre de molécules introduites.

Si les molécules des deux corps sont mélangées en nombre égal dans la solution introduite (C), *le nombre des molécules absorbées, quoique peu différent, prédomine pour le corps dont le poids moléculaire est le moindre.*

Si un même corps se trouve représenté par un nombre égal de molécules dans différentes solutions mixtes équimoléculaires (D), *le nombre de molécules de ce corps, absorbé dans le même temps, est à peu près le même.*

Toutes ces conclusions peuvent se résumer assez simplement. Qu'il s'agisse, en effet, de solutions simples ou de mélanges, ce sont les molécules introduites en plus grand nombre qui s'absorbent le plus, et à nombre égal de molécules introduites, ce sont les moins pesantes.

Ainsi, dans les conditions de nos expériences, le nombre et le poids des molécules sont les deux facteurs qui influencent le plus la grandeur de l'absorption. Ni le volume des solutions, ni le degré de leur concentration ne jouent le rôle principal, sans doute parce qu'ils sont très rapidement modifiés par l'afflux d'eau chlorurée qui se produit toujours et qui est un phénomène essentiellement régulateur.

Le sang et les organes hématopoiétiques du lapin après l'injection intra-veineuse de collargol,

par MM. Ch. Achard et P. Emile-Weil.

On connaît, depuis les travaux de Crédé, de Netter, de A. Robin, l'efficacité du collargol dans les maladies infectieuses de l'homme et des animaux ; mais le mode d'action de cette substance n'est pas déterminé d'une façon précise. Aussi n'est-il peut-être pas sans intérêt d'étudier les réactions que provoque dans le sang et les organes hématopoïétiques, chez l'animal sain, l'injection intra-veineuse de collargol.

Nos recherches ont porté sur quatre lapins de 2 kilogr. 100. Nous leur avons injecté dans les veines 10 centimètres cubes de la préparation stabilisée d'argent colloïdal obligeamment fournie par M. Victor Henry. Puis nous les avons sacrifiés au 3e, 5e, 7e et 10e jour. Ils s'étaient d'ailleurs maintenus en bonne santé et n'avaient subi aucune variation de poids.

Les examens hématologiques pratiqués sur l'animal sacrifié en dernier lieu, sont résumés dans le tableau suivant :

Lapin de 2 kilogr. 100. Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes d'argent colloïdal.

	Avant l'injection.	1 heure après l'injection.	3e jour.	5e jour.	7e jour.	10e jour.
	—	—	—	—	—	—
Globules rouges.	4.950.000	»	4.450.000	3.680.000	3.690.000	3.360.000
Globules blancs.	5.200	3.000	10.200	8.800	14.400	10.800
Polynucléaires .	48,5	51	76	73,5	54	38
Mononucleaires.	48	43	25	21,5	45	40,5
Macrophages . .	3	5	9	5	1	19,5
Éosinophiles . .	0,5	1	0	0	0	2

Les modifications leucocytaires sont semblables à celles que l'un de nous avait constaté chez l'homme, avec le professeur Robin. L'injection de collargol provoque immédiatement une leucopénie, puis une leucocytose polynucléaire qui dure environ cinq jours et que remplace ensuite une mononucléose secondaire avec éosinophilie. L'évolution de cette leucocytose est semblable, en somme, à celle des infections. Mais les doses considérables de collargol que nous avons injectées à l'animal ont produit une diminution du nombre des globules qui ne se rencontrait pas chez l'homme sous l'influence de doses moindres.

A l'autopsie des animaux, nous n'avons guère trouvé de modifications macroscopiques des organes. Toutefois, au début, la moelle osseuse était très rouge. L'examen microscopique a montré des réactions fonctionnelles, sans lésions proprement dites.

Moelle osseuse. — Au début, congestion et notable prolifération, qui vont en diminuant du troisième au dixième jour. La prolifération cellulaire, qui a remplacé les aréoles graisseuses, est uniquement due, à l'origine, aux myélocytes neutrophiles, et plus tard à ces myélocytes neutrophiles, aux globules rouges nucléés et aux mégacaryocytes. Toutes ces cellules sont en prolifération. Il n'y a pas de destruction cellulaire dans la moelle, sauf dans les mégacaryocytes.

Rate. — Aux troisième et cinquième jours, hypertrophie et prolifération des corpuscules de Malpighi transformés en centres germinatifs : leurs cellules sont de grands mononucléaires clairs, entourés d'une couronne de lymphocytes. Dans la pulpe, légèrement congestionnée, on trouve par places des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et l'on note un réveil des cellules du réticulum. Tandis que, chez les derniers lapins, les réactions malpighiennes diminuaient, les modifications pulpaires augmentaient : transformation myéloïde, discrète mais totale, du tissu et macrophagie intense dans la pulpe et les sinus.

Thymus. — Le thymus subit des modifications analogues à celles de la rate. Tandis que le centre des lobules reste formé de lymphocytes, la périphérie est constituée par des mononucléaires plus gros à noyau clair et par des myélo-

cytes neutrophiles et éosinophiles. Les éosinophiles adultes et les mastzellen ne sont pas plus nombreux que normalement. Ces modifications, très accentuées au début, vont en diminuant jusqu'au dixième jour.

En résumé, l'injection intra-veineuse de collargol suscite de fortes réactions des organes hématopoïétiques et du sang. Ces réactions observent les rapports de dépendance et le parallélisme qui leur sont habituels. La polynucléose sanguine est produite par la myélocytose de la moelle osseuse, aidée accessoirement par les autres organes ; la rate détruit les hématies vieillies et est responsable de la macrophagie tardive qui précède le retour des organes à l'état quiescent. Toutes ces réactions, ne s'accompagnant d'aucune lésion véritable, permettent à l'organisme de recouvrer son intégrité.

ERRATUM

Communication de M. Delcourt

(Séance du 12 janvier 1907).

Page 13, 1re ligne. *Au lieu de :* où je ne trouvais plus d'*umbrina*, *lire :* où je n'en trouvais plus d'*umbrina*.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 8 JANVIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, président.

De l'élimination de sulfo-conjugués consécutive a l'absorption de certaines couleurs d'aniline,

par MM. J. Gautrelet et H. Gravellat.

Certaines couleurs d'aniline s'éliminent par les urines, soit en nature, soit à l'état de chromogène (bleu de méthylène, éosine, rouge neutre); d'autres, laissant les urines incolores (bleu marine, nigrosine, vert malachite), ne peuvent être retrouvées sous aucun de ces deux états; nous l'avons exposé précédemment. En présence de ces résultats, nous avons recherché le sort de ces matières colorantes. Notre attention ayant été attirée par ce fait que Schmiedeberg avait reconnu que l'aniline n'était pas toxique tant qu'elle donnait naissance à des sulfo-conjugués, nous nous sommes demandé si ce n'était pas sous cette forme que ces dérivés de l'aniline passaient dans les urines. Nos expériences ont porté tant sur l'animal que sur l'homme.

Après avoir constaté que chez le lapin normal il n'y avait ni indican ni scatol dans les urines, on pratique une injection de bleu marine de 1 centimètre cube. Une heure après, on retrouve dans les urines une substance présentant tous les caractères de l'indican. Le procédé employé pour cette recherche est celui indiqué par Denigès dans son précis de Chimie analytique (eau oxygénée, chloroforme, acide chlorhydrique). On ne saurait attribuer à cette réaction la mise en liberté d'un chromogène résultant dans l'organisme d'une réduction du bleu marine. Les différents processus d'oxydation employés sur l'urine ne donnent aucune coloration. Si l'on fait sur une solution étendue de bleu marine la réaction de Denigès, la coloration bleue est exclusivement localisée dans l'acide chlorhydrique; au contraire, c'est toujours le chloroforme qui a la teinte bleue caractéristique dans la recherche effectuée sur l'urine précitée, éliminat de l'injection. L'élimination des sulfo-conjugués se poursuit pendant plusieurs heures avec une intensité variée. Nous avons aussi pratiqué la réaction propre aux phényl-sulfates et aux cresyl-sulfates (action de l'eau chromée ou du réactif de Millon sur le distillat); dans aucun cas les résultats ne furent suffisamment nets pour que nous puissions leur attribuer quelque valeur.

Chez l'homme, nous avons noté des faits analogues. L'absorption d'un cachet de bleu marine de 15 centigrammes fait apparaître dans l'urine un sulfo-conjugué ayant tous les caractères de l'indican. Ce résultat a été observé d'une façon constante dans tous les cas où nous avons pratiqué l'expérience.

Nous avions auparavant noté que le sujet aux heures correspondantes la veille n'avait pas de sulfo-conjugués.

(Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

Effet de l'ablation du foie sur le mode d'élimination de certaines couleurs d'aniline,

par MM. J. Gautrelet et H. Gravellat.

C'est donc en particulier sous forme de sulfo-conjugués, sans que nous puissions donner plus de précision à ce terme, que s'éliminent les couleurs d'aniline ne passant pas dans les urines. Il nous semble que le corps qui prend naissance par la réaction appropriée est un corps très voisin de l'indican. Quoi qu'il en soit, l'intervention du foie semblait donc nécessaire *a priori*, en tant qu'agent de sulfo-conjugaison. Des recherches récentes attribuent en effet ce rôle à l'organe hépatique. Nous

avons donc injecté dans le tissu cellulaire d'un lapin à peine 1 centimètre cube d'une solution saturée de bleu marine; au bout d'une heure environ, comme toujours, l'animal urinait incolore. Nous avons alors pratiqué l'extirpation totale du foie. Pour ce, après avoir posé une pince sur le pédicule hépatique, nous avons largement enlevé au thermocautère les différents lobes de la glande; l'hémorragie était insignifiante; à l'aide de pinces, nous refermions simplement la paroi abdominale. Nous avons à partir de ce moment recueilli soigneusement les quelques gouttes d'urines que l'animal laissait échapper par la sonde, et, pratiquant la recherche du chromogène par l'acide acétique et l'ébullition, nous avons vu le liquide prendre une teinte verdâtre caractéristique. L'animal mourait daus un temps variant entre trois et sept heures.

L'expérience est donc des plus concluantes : alors que, chez l'animal normal, nous n'avions jamais pu trouver de chromogène, nous avons vu apparaître celui-ci aussitôt après l'extirpation du foie. C'est donc que cet organe fait subir aux colorants une transformation en sulfo-conjugués, remaniement infiniment plus complexe de la molécule que ne l'est la transformation en chromogène ou leuco-dérivé, simple phénomène de réduction.

(*Travail du laboratoire de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Destinée du canal semi-circulaire externe dans le passage de la station quadrupède a la station bipède,

par MM. Benoit-Gonin et Lafite-Dupont.

Il était à prévoir que le passage de la station quadrupède à la station bipède avait dû avoir une influence sur la direction des canaux semi-circulaires de l'oreille. Si ces canaux ont nécessairement pour fonction de nous renseigner sur la situation que nous occupons dans l'espace, lorsque, par suite de la station verticale, la tête a subi un changement dans sa direction, lorsqu'elle s'est relevée, le vestibule et ses canaux auraient dû ne pas subir ce mouvement et rester suspendus dans le crâne comme par une suspension à la Cardan. Ainsi ils se seraient trouvés toujours dans les mêmes plans de l'espace.

L'étude que nous avons faite nous permet de conclure que cette immobilité des canaux n'a pas été complète et que le vestibule a subi en partie le changement de direction du crâne dans lequel il est renfermé.

Nous avons observé vingt-cinq rochers chez l'homme. Jamais le canal horizontal ne s'est montré véritablement horizontal; son plan est



oblique de haut en bas, d'avant en arrière et de dehors en dedans. Cette modification est liée à la direction du vestibule qui est aussi variable. Lorsque le vestibule est droit, le canal est sensiblement horizontal.

Il devient oblique en même temps que le vestibule ; or, cette dernière disposition est la plus fréquente :

Sur vingt-cinq rochers étudiés, trois fois le vestibule se trouvait droit et vingt-deux fois oblique.

La position oblique est donc de beaucoup la plus commune. Sur le fœtus, l'obliquité est plus accentuée que chez l'adulte.

Nous avons étudié le cheval, le mouton, le chien, le lapin. Chez ces animaux le canal est horizontal, sa situation par rapport au promontoire et aux fenêtres est tout à fait différente à l'homme. Chez le mouton, son arcade encadre symétriquement le promontoire. Il se relève chez le lapin, chez le chien, le cheval surtout où il abandonne les confins de la fenêtre ronde.

Chez le chimpanzé, le canal a tout à fait abandonné la fenêtre ronde et se relève très nettement; chez le fœtus son obliquité est encore moins grande, et chez l'adulte il s'est redressé sans toutefois atteindre la direction horizontale.

Ces exemples suffisent pour montrer la destinée du canal horizontal dans la série des mammifères. Il modifie sa direction dans les différentes espèces. Lorsque la tête se relève, il résiste pour ne pas être entraîné dans une nouvelle direction, ce qui ne lui permettrait plus de remplir sa fonction, mais il n'y réussit qu'incomplètement et il reste dans une position intermédiaire.

Infection microbienne expérimentale des nerfs,

par MM. Verger et Brandeis.

L'histoire des infections expérimentales des nerfs a été récemment résumée par Sicard (1).

Trois travaux sont à retenir : le premier en date est celui d'Homen (2) qui, ayant injecté dans le sciatique du lapin des bactéries diverses (staphylocoque, pneumocoque, colibacille, bacille d'Eberth), les a retrouvées non seulement dans le nerf, mais jusque dans les cornes antérieures de la moelle.

(1) *Congrès de neurologie de Rennes*, 1905.

(2) Die Wirkung einiger Bacterien, etc., in *Arbeiten aus den Path. Inst. Helsingfors*, 1902.

Les travaux suivants n'ont pas confirmé cette ascension intranerveuse des agents infectieux.

MM. Sicard et Cestan (1) considèrent que la portion des racines de la moelle comprise entre le point où ces racines abordent la dure-mère et celui où les racines postérieures aboutissent aux ganglions forme, par suite de dispositions anatomiques spéciales du système lymphatique, une véritable barrière s'opposant à la migration des particules aseptiques ou des microbes, des nerfs dans la moelle ou *vice versa*.

MM. Sicard et Bauer (2) ont injecté dans le sciatique du chien des bactéridies charbonneuses et du bacille de Koch. Leurs animaux ont survécu quelques jours et l'examen du nerf a montré une réaction hémorragique considérable avec diapédèse leucocytaire péri et endonévritique. Les bactéridies charbonneuses étaient disséminées à l'intérieur du nerf ou agglomérées par places, surtout autour des vaisseaux sanguins.

A quelques centimètres au-dessus et au-dessous du lieu d'injection on trouvait les mêmes lésions moins intenses et les bactéridies siégeaient seulement au niveau de l'épinèvre et dans le tissu cellulaire avoisinant. Les ganglions rachidiens tributaires du nerf présentaient de la congestion, des foyers hémorragiques, mais aucun microbe.

Devant ces résultats contradictoires, nous avons étudié les effets d'infection moins violente et nous nous sommes adressés à des microbes de virulence atténuée.

Exp. I. — Le 6 juin 1906, injection dans le sciatique gauche d'un lapin de IV gouttes de culture de staphylocoques en bouillon (4e repiquage). Animal sacrifié sept heures après l'injection. Nerf fixé au sublimé acétique.

Les coupes au niveau de l'injection, colorées par l'hématéine-éosine, montrent une infiltration embryonnaire abondante dans le tissu interfasciculaire. Par endroits, hémorragies diffuses dans lesquelles les hématies sont irrégulières, gonflées, mal colorées. Dans l'intérieur des faisceaux nerveux, léger apport leucocytaire par cellules isolées ou par amas discrets. La coloration par le Gram montre des amas abondants de staphylocoques à la périphérie du nerf; on en rencontre aussi, mais en nombre moindre, dans les tractus conjonctifs interfasciculaires.

Exp. II. — Le 6 juin, injection dans les mêmes conditions que précédemment dans le sciatique d'un lapin. Animal sacrifié vingt-quatre heures après. Sur les coupes, au lieu d'injection, infiltration embryonnaire assez discrète. Vaisseaux très dilatés, hémorragies diffuses dans les espaces conjonctifs où on constate une intégrité relative des leucocytes et une altération notable des globules rouges qui sont irréguliers, vacuolaires.

Au-dessus et au-dessous de ce point, sur une longueur d'un demi-centimètre de part et d'autre, mêmes phénomènes, mais plus discrets.

(1) Sicard et Cestan. *Bull. de la Soc méd. des hôp.*, 24 juin 1904.

(2) Rapport de Sicard.

Le Gram montre, à la périphérie du nerf, des staphylocoques isolés ou en petits amas en quantité inférieure à celle de l'expérience précédente.

Exp. III. — Le 10 juin, injection dans le sciatique d'un lapin de la même culture que ci-dessus. Au quatrième jour, patte traînante du côté injecté; on sacrifie l'animal.

Au point d'injection, macroscopiquement augmentation de volume du nerf; il est grisâtre. Sur les coupes, le tissu périfasciculaire est épaissi, infiltré de leucocytes abondants, surtout à la périphérie; par places, principalement autour des vaisseaux, petits amas leucocytaires figurant des abcès miliaires. Vaisseaux dilatés, gorgés de sang, hémorragies interstitielles reconnaissables à la présence d'éléments figurés et de pigment hématique.

Le Gram ne décèle pas de microbes.

Un centimètre au-dessus du point d'injection, le nerf recouvre son volume normal, les lésions d'infiltration leucocytaire et d'ectasie vasculaire existent de même que les hémorragies interstitielles. Dans l'intérieur des faisceaux nerveux, moins de leucocytes que dans la partie injectée. On n'y trouve pas non plus de microbes. Le sciatique dans sa portion intrapelvienne, les racines postérieures correspondantes et la moelle sont parfaitement sains.

Conclusions. — 1° Les staphylocoques injectés dans le sciatique ne se retrouvent plus qu'en très petit nombre au bout de vingt-quatre heures;

2° Les lésions provoquées sont surtout constituées par des phénomènes diapédétiques et hémorragiques dans le tissu interstitiel;

3° Ces lésions ne s'étendent guère à plus d'un centimètre de part et d'autre du point d'injection.

L'étude des lésions des tubes nerveux, l'action d'autres agents microbiens et l'évolution anatomique de la névrite interstitielle seront l'objet de notes ultérieures.

Nouvelle réaction de l'inosite,

par M. G. Denigès.

La difficulté avec laquelle on peut caractériser l'inosite par ses réactions classiques rend la recherche de cette substance très laborieuse et laisse passer inaperçus des cas d'inosurie plus nombreux qu'on ne le soupçonne.

Je me suis proposé de voir si, en utilisant, non plus les propriétés acides des produits quinoniques (tétraoxyquinone, acide rhodizonique), dérivés de l'oxydation nitrique de l'inosite, comme on le fait dans les réactions dites de « Scherer » et de « Gallois », mais leurs fonctions cétoniques, on ne parviendrait pas à les caractériser aisément.

Or, en essayant de former avec le nitroprussiate de soude en milieu alcalin, puis acétique, des composés colorés analogues à ceux qu'on

obtient avec les corps renfermant le groupement CH^3CO, dont le carbonyle n'est pas en relation oxhydrylée ou halogénée, et que j'ai antérieurement signalés (1), je suis arrivé à obtenir une réaction colorée intéressante et très facile à effectuer des dérivés d'oxydation de l'inosite et, par suite, de ce corps lui-même.

Pour se faire la main avec cette réaction et la réaliser à coup sûr, on opérera comme suit : Mettre dans un tube à essai 0 gr. 05 d'inosite, solide ou dissoute, dans 1 centimètre cube d'eau environ. Ajouter 1 centimètre cube d'acide azotique (D = 1,39) et chauffer à l'ébullition dans l'*air chaud* surmontant une flamme (de brûleur Bunsen ou de lampe à alcool). Agiter constamment et continuer l'ébullition jusqu'à ce que quelques parcelles solides, provenant d'une dessiccation partielle, se déposent sur les parois du fond du tube. A ce moment, insuffler fortement de l'air dans le tube pour balayer les vapeurs internes, favoriser la dessiccation et éviter la surchauffe. Chauffer encore dans l'air chaud, insuffler de l'air et répéter cette série d'opérations jusqu'à dessiccation sensiblement complète, se manifestant par la présence d'une masse blanche, boursouflée, résiduelle.

Verser alors 5 centimètres cubes d'eau dans le tube et, après refroidissement complet, ajouter II gouttes de lessive des savonniers et mélanger en secouant légèrement le récipient. Le liquide prend aussitôt une coloration jaune due à la formation de rhodizonate sodique. Ajouter encore V gouttes d'une solution récente de nitroprussiate de soude à 10 p. 100, puis, après légère agitation, un petit excès d'acide acétique (1/2 centimètre cube environ). Il se forme aussitôt une belle coloration bleue, se dégradant assez rapidement vers le sépia pour devenir bientôt rouge. Ce dernier liquide, fortement agité à plusieurs reprises, prend à son tour, mais lentement, une teinte bleue suivie tardivement d'un précipité de même couleur.

Action des rayons X sur le foie du chat nouveau-né,

par MM. L. Tribondeau et G. Hudellet.

Cette note complète celle de Hudellet (21 décembre 1906) en indiquant les lésions histologiques du foie chez le chat nouveau-né exposé, dès le troisième jour, pendant une heure et demie (une séance de 10 minutes tous les deux jours; rayons 6; 10 centimètres), et autopsié trois semaines après.

(1) G. Denigès. Extension de la réaction de Legal, *Bull. Soc. chim. de Paris*, 1896.



La glande se distingue de celle d'un chat sain de la même portée : 1° par la présence d'une zone superficielle anormale, dégénérée, correspondant à la région directement atteinte par les rayons X ; 2° par une modification manifeste de tout le parenchyme sous-jacent.

1° *Zone superficielle dégénérée.* — En son centre elle a environ un cinquième de millimètre d'épaisseur ; à sa périphérie, elle va s'amincissant, ce qui s'explique par une action décroissante des radiations, due sans doute aux déplacements constants du foie pendant les mouvements respiratoires. Après la coloration ordinaire à l'hémalun-éosine, cette zone apparaît, sous la capsule de Glisson, comme une bande plus compacte, mais beaucoup plus faiblement colorée que le parenchyme sous-jacent avec lequel elle est en rapport de continuité ; elle est semée de noyaux beaucoup plus pâles et plus flous que ceux de ce parenchyme. L'hématoxyline ferrique méthyl-éosine et la thionine picriquée de Sabrazès la colorent au contraire plus intensément que le reste de la glande et y font apparaître autour des noyaux un très grand nombre de petits champs opaques (tant ils contiennent de fines granulations, noires dans la première coloration, bleues dans la seconde) : ce sont des cellules modifiées et comme aplaties les unes sur les autres ; les champs cellulaires n'ont pas un contour net, mais sont séparés par des intervalles plus clairs, rouges après action de la méthyléosine et d'un vert très pâle après celle de la thionine picriquée.

Un examen attentif permet de trouver, du côté profond de la bande dégénérée, diverses formes de noyaux constituant autant d'étapes successives entre ceux du parenchyme profond, normaux, et les plus superficiels de la bande très altérés. C'est ainsi qu'on voit les noyaux d'abord typiques diminuer de volume et devenir irréguliers de forme, en même temps qu'ils se teignent de plus en plus uniformément par les colorants et que tout détail de structure (nucléole, grains chromatiques, membrane) y disparaît : d'où aspect homogène et flou.

Le protoplasme a subi une transformation qui ne répond à aucune des grandes dégénérescences classiques. La coloration violet-bleu que lui donne la thionine la distingue des dégénérescences muqueuse et amyloïde (violet-rouge) et de la dégénérescence colloïde (verdâtre). Sa coloration jaune par le picro-carmin et la fuchsine picriquée, rose pâle par l'éosine, la différencie de la dégénérescence hyaline (rouge).

Les capillaires sont réduits à quelques fissures extrêmement étroites, où l'on voit, de loin en loin, de rares globules rouges. Il ne reste que des vestiges d'espaces portes, sortes d'îlots conjonctifs aplatis dans lesquels un petit groupe de cellules cylindriques, sans lumière centrale, marque parfois la place d'un ancien canal biliaire.

2° *Parenchyme sous-jacent.* — Tandis que chez le chat témoin les cellules hépatiques sont volumineuses, globuleuses, et si serrées les unes contre les autres que la disposition trabéculaire en est masquée, dans

le foie irradié ces éléments sont plus petits, polygonaux et alignés en travées nettes. Le corps des cellules normales se teint très faiblement par les colorants protoplasmiques en raison de sa pauvreté en réticulum et en granulations; par contre, il se colore vivement en acajou par la gomme iodée, les larges mailles qu'il contient étant remplies de glycogène — et cela dans toutes les cellules. Au contraire, le corps des éléments irradiés se teint fortement par les colorants protoplasmiques, à cause de l'abondance de son reticulum et de ses granulations; par contre, un très petit nombre de ces éléments, et très clairsemés, se colorent avec la gomme iodée : donc le glycogène est fort rare.

Les capillaires du foie témoin, comprimés par les cellules hépatiques rebondies, sont à peine visibles; ceux de la glande exposée sont béants entre les travées cellulaires. Les canaux biliaires contenus dans les espaces portes du foie irradié renferment des cellules cylindriques desquamées et nécrosées, alors que leur propre bordure épithéliale est intacte : ces éléments proviennent sans doute de la zone dégénérée (1).

En résumé, les rayons X provoquent dans le foie du nouveau-né des altérations histologiques et fonctionnelles (glycogène) importantes, relativement aux résultats médiocres obtenus précédemment chez l'adulte (Tribondeau et Hudellet. C. R. du congrès de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences, 1906) *et chez l'animal jeune* (Hudellet, *loc. cit.*).

Cette constatation prouve une fois de plus le bien fondé des considérations générales formulées par M. Bergonié et l'un de nous à l'Académie des sciences (séance du 10 décembre 1906). Le foie du nouveau-né, encore en évolution, a été plus frappé que la glande plus âgée, dans laquelle la fonction multiplicatrice est moins importante, bien que chez le nouveau-né lui-même cette fonction soit déjà très secondaire. Ajoutons que l'abondance du sang circulant autour des éléments glandulaires en rend l'accès difficile aux rayons, et nous comprendrons sans peine que les lésions observées soient si peu de chose comparées à celles qu'ils produisent dans une glande génitale.

Les éléments cellulaires de la zone dégénérée nous paraissent voués à une atrophie progressive terminée par une disparition complète.

(*Travail fait dans le laboratoire d'électricité de M. le professeur Bergonié.*)

(1) Une description histologique plus détaillée, avec microphotographies à l'appui, paraîtra prochainement dans la thèse de Hudellet.



Processus involutif des follicules ovariens après röntgenisation de la glande génitale femelle,

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Sur des ovaires de lapines irradiés directement (15 minutes à 10 centimètres) après laparotomie, et extirpés peu de jours après, nous avons trouvé les altérations suivantes de l'ovule et de sa gaine épithéliale (fixation par le Tellyesniczky, coloration à l'hémalun-safranine de Regaud).

1° *Follicules primordiaux.* — Ils conservent pendant un laps de temps plus ou moins long leur aspect normal, à tel point qu'on les croirait parfaitement sains, alors qu'ils sont voués à une disparition fatale. Nous retrouvons donc ici une latence des lésions rappelant celle que nous avons signalée dans les tubes séminipares. Les premières altérations morphologiques se manifestent aux dépens de la substance chromatique du noyau ovulaire. La trame réticulée et les nucléoles accessoires se fondent en un amas de grosses granulations qui confluent elles-mêmes avec le nucléole principal pour former un bloc safranophile irrégulier. Jusqu'ici le champ nucléaire est resté arrondi et clair, et le protoplasma est en général à peine modifié ; mais, désormais, la condensation gagne la totalité de l'ovule. Le noyau se ratatine ; son karyoplasme se teinte de plus en plus en rouge ; finalement, c'est une masse safranophile où on ne distingue plus ni formations chromatiques, ni membrane. Le protoplasme, de son côté, perd son réticulum, se densifie et se rétracte autour du noyau. A ce stade, l'ovule dégénéré peut n'avoir plus que le tiers de son volume primitif. Plus tard, il disparaît complètement et l'ovisac est comblé par les cellules de la granuleuse beaucoup plus résistantes que l'ovule. Pendant quelque temps, après la disparition de l'ovule, on reconnaît encore la place occupée par le follicule à sa forme arrondie, à sa teinte plus pâle que le stroma environnant, due à ce que les cellules envahissantes ont un protoplasma peu coloré, enfin à la persistance de quelques noyaux très aplatis autour de ce nodule épithélial clair. Les cellules qui remplissent l'ovisac sont manifestement hypertrophiées et jouent probablement un rôle dans la résorption de l'ovule. En dernier lieu, on ne trouve plus aucun vestige des follicules.

2° *Follicules en voie d'accroissement.* — Les phénomènes qui s'y passent sont plus compliqués, mais intéressants. Du côté de l'ovule, on voit la vésicule germinative se condenser de la même façon que dans les follicules primordiaux. L'albumen se résout en un grand nombre de gros grains arrondis (du volume d'un noyau ordinaire environ), colorés

plus ou moins intensément par la safranine. Plus tard, l'ovule tout entier se transforme en un gros îlot safranophile, irrégulier et vaguement granuleux ; son volume va diminuant progressivement jusqu'à la fonte complète. Dans certains cas — pas constamment — l'albumen renferme un plus ou moins grand nombre de cellules épithéliales de la granuleuse, facilement reconnaissables à leur noyau violet, bien limité, et nucléolé. Il faut donc admettre que ces cellules ont traversé la zone pellucide pour venir phagocyter l'ovule. Nous avons d'ailleurs pu, dans une préparation, saisir le mouvement amiboïde de deux de ces cellules, placées pour ainsi dire à cheval sur la pellucide, une partie de leur noyau situé encore dans la granuleuse étant réunie à une autre portion intra-ovulaire de ce même noyau par un fin tractus violet. Ces phagocytes ne sont jamais des leucocytes. Ils demeurent pendant longtemps dans l'ovule rétracté et quelquefois même lui survivent.

Du côté de la zone pellucide on observe d'abord, par suite de la rétraction de l'ovule, une augmentation de largeur, allant jusqu'au quadruple de l'épaisseur normale, sans que pour cela les filaments radiaires qui réunissent la zone feutrée de la granuleuse à la membrane épiovulaire décrite par Regaud et Dubreuil (1) soient, tout d'abord, brisés ; ils sont simplement étirés, mais bien nets dans le champ incolore de la zone. Plus tard, la zone pellucide se sépare de la granuleuse ; en même temps, sa substance fondamentale jusqu'alors invisible apparaît colorée en rose (probablement par suite d'une transformation chimique qui la rend à partir de ce moment insoluble dans le Tellyesniczky) ; la membrane épiovulaire semble, de ce fait, s'épaissir considérablement et finit par former, autour de l'ovule rétracté, un large anneau homogène.

Du côté de la couche granuleuse, on assiste à la destruction progressive de toutes les cellules épithéliales. A en juger par l'arrêt brusque des karyokinèses en évolution (les chromosomes des amphiasters se condensent en un amas safranophile, d'hématéiphiles qu'ils sont normalement; les stries achromatiques s'émiettent), et par leur disparition rapide et définitive (les figures mitotiques si fréquentes normalement dans cette couche deviennent tout à fait exceptionnelles), il y a tout lieu de croire que, conformément à la loi que nous avons formulée, ce sont les éléments les plus spécialisés en vue de leur multiplication qui sont les premiers détruits (et cela alors que l'ovule lui-même semble encore intact). Au contraire, beaucoup d'autres cellules de la granuleuse, moins brutalement atteintes, paraissent encore inaltérées, alors que l'ovule est déjà méconnaissable. La destruction de tous ces éléments se fait par résorption sur place après phénomènes pycnotiques très nets. Les cellules qui survivent les dernières et la substance intercellu-

(1) *C. R. de l'Assoc. des anatomistes*, 1905, p. 22. Nous confirmons pleinement la description très exacte de la pellucide donnée par les auteurs.



laire jouent un rôle important dans le déblaiement des débris, car elles contiennent de nombreuses inclusions safranophiles. Tant que la granuleuse reste reliée à la pellucide, la substance intercellulaire dessine, dans les endroits où les cellules coronales ont disparu, un épais réseau à mailles vides. (Il est à remarquer que, même dans ces points, les filaments radiés de la zone pellucide persistent, et semblent par suite dépendre de la substance intercellulaire, au lieu d'être, comme on l'admet généralement, des prolongements des cellules coronales.) Quand la granuleuse s'est séparée de la pellucide, elle se tasse, perd son aspect alvéolaire, jusqu'à ce que tout noyau y ait disparu, et que la substance protoplasmique elle-même soit dissoute. Toutefois cette substance peut persister sous forme d'un anneau rose, amorphe, enveloppant à distance celui qui est dérivé de la pellucide, mais plus irrégulier que lui.

On s'explique par ce qui vient d'être dit qu'à un moment donné le follicule ne soit plus représenté que par une cavité, limitée directement par la thèque, et contenant dans son intérieur une masse rouge foncé, vaguement granuleuse (ovule), entourée d'un anneau rouge plus pâle, amorphe (pellucide), ou même de deux anneaux concentriques (granuleuse). L'anneau provenant de la pellucide est, de ces formations, celle qui subsiste la dernière. La cavité se rétrécissant de plus en plus, il est obligé de se replier sur lui-même, comme un ruban onduleux, parfois brisé, jusqu'à ce qu'il n'en reste plus trace et que la thèque obstrue complètement la cavité folliculaire.

3° *Vésicules de Graaf.* — Même processus destructif de l'ovule, de la pellucide, des cellules épithéliales (couche granuleuse et rétinacles) que dans les follicules en voie d'accroissement. De nombreuses cellules épithéliales, après avoir présenté des phénomènes de pycnose, tombent dans la liquor folliculi où on les voit sous forme de boules homogènes, un peu plus colorées que le liquide, et qui s'y dissolvent progressivement. Les dernières cellules survivantes de la granuleuse, appliquées contre la thèque, s'hypertrophient et renferment, en plus de leur propre noyau non altéré, des noyaux pycnotiques phagocytés. La liquor garde quelque temps son volume et sa forme; les rétinacles, privés de la plupart de leurs cellules, tranchent en clair sur elle. Puis, rapidement, le liquide est résorbé par la thèque; la vésicule s'affaisse et disparaît, après avoir donné des reliquats semblables à ceux déjà décrits pour les follicules en voie d'accroissement, mais d'une durée plus longue.

En résumé, le processus précédent rappelle, dans ses grandes lignes, celui qu'on a le plus souvent observé dans les follicules atteints d'atrésie physiologique. Deux faits importants sont mis en relief : la constance des altérations pycnotiques, et les propriétés phagocytaires des cellules épithéliales de la granuleuse. Nos expériences ont eu pour principal



intérêt de nous rendre facile et très instructive l'étude des follicules atrésiques, grâce à leur nombre considérable, et à leur rapidité d'involution variable, après irradiation de l'ovaire.

ÉLECTIONS

MM. Sauvageon et Lafite-Dupont, sont élus membres titulaires.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 26 JANVIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT,

Mes chers collègues,

Depuis notre dernière réunion, la Société de Biologie a subi deux pertes bien regrettables.

Le Dr Emile Javal est mort le 20 janvier après une pénible maladie stoïquement supportée. Il s'était fait un nom dans la science par ses beaux travaux d'ophthalmologie et surtout par ses recherches persévérantes sur l'astigmatisme. Longtemps il avait cru pouvoir combattre le glaucome par des moyens optiques et sans opération. Frappé lui-même de ce mal redoutable, il confessa publiquement son erreur avec une loyauté exemplaire, et, devenu aveugle, il ne songea plus qu'à adoucir par les méthodes les plus ingénieuses la pénible situation de ses frères d'infortune.

Partout où j'ai eu l'honneur d'avoir Javal à mes côtés, à la Chambre des députés, à la Société de Biologie, au conseil de l'Association française pour l'avancement des sciences, j'ai pu admirer combien cet homme foncièrement bon mettait de ténacité et d'enthousiasme réfléchi à faire triompher les causes qui lui semblaient justes, et à consacrer la science très étendue qu'il possédait au service du progrès social, n'ayant qu'un but constant, l'amélioration du sort des malheureux.

Trois jours après Javal, nous perdions Budin ; et de Budin comme de Javal, nous pouvons dire qu'il possédait toutes les qualités qui, d'un grand médecin, font un grand citoyen.

En parcourant les Comptes-rendus de nos séances de 1873 à 1888, vous serez étonnés du nombre et de la valeur des travaux de ce regretté collègue qui, dès ses débuts, avait orienté toutes ses recherches du côté de l'obstétrique et de la gynécologie.

Aucune des découvertes récentes de l'embryogénie de l'homme et des mammifères ne lui était demeurée étrangère : de toutes il savait tirer pour la pratique de son art les déductions les plus profitables et les plus intéressantes. Aussi personne ne s'étonna de le voir arriver jeune encore à une chaire magistrale pour laquelle il était tout désigné, et à l'Académie de médecine, où il fut élu en 1889. Dès lors, sans perdre de vue les premiers objets de ses études, entraîné par une ardeur généreuse et la passion du bien public, il consacra une grande partie de son talent et de ses forces à la protection de la première enfance. Par tous les moyens possibles il s'ingénia à diminuer la mortalité des nouveau-nés.

Malgré une santé plutôt délicate, il prodiguait sans compter le secours de sa science et de sa parole quand il s'agissait d'une de ces œuvres multiples dont il était souvent l'initiateur, toujours le propagandiste dévoué.

C'est à Marseille, où il était allé faire une conférence en faveur de l'Œuvre des nourrissons, que Budin a contracté la pneumonie qui devait si rapidement l'enlever à la science, à ceux qui l'aimaient, à la patrie qu'il servait si noblement.

Douloureusement ému par ce double deuil, cruellement touché par la perte de deux amis dont j'ai personnellement, en des moment pénibles, éprouvé la bonté et la cordiale affection, je vous prie, mes chers collègues, de vous joindre à votre président pour envoyer aux veuves et aux familles de ceux que nous pleurons l'expression de notre sincère condoléance et de nos profonds regrets.

Enfin, hier même, nous apprenions la mort de la vénérée Mme Bouchard, mère de notre ancien président, décédée dans le Midi, à l'âge de quatre-vingt-quatorze ans. Au fils si dévoué, à Mme Bouchard dont vous connaissez les sentiments filiaux à l'égard de sa belle-mère, nous adressons de tout cœur l'hommage de notre respectueuse sympathie en cette heure de tristesse.

M. Nicloux. Qu'il me soit permis d'ajouter un mot de reconnaissance émue à la mémoire du professeur Budin.

Il m'avait ouvert dès 1899 toutes larges les portes de la Clinique Tarnier en qualité de chef de son laboratoire. Là il n'eut jamais qu'un souci, celui de me donner à la fois et le temps et les suppléments de crédits nécessaires pour mener à bien les travaux qui y furent entrepris. Inutile de dire combien il s'y intéressait et combien de fois ses conseils, venant d'un esprit aussi clair et aussi net que le sien, furent écoutés. Uue telle largeur de vue, une telle bienveillance vis-à-vis des travailleurs

de ses laboratoires (1), sont de ces qualités dont quiconque l'ayant approché, et particulièrement moi-même, a gardé et gardera le souvenir impérissable.

Don d'un microscope par M. Leitz (de Wetzlar).

M. Auguste Pettit. — Au nom de M. Leitz (de Wetzlar), j'ai l'honneur de présenter un microscope dont ce constructeur, par l'intermédiaire de son représentant parisien, M. E. Cogit, veut bien faire don à la Société de Biologie.

M. le Président. — La Société adresse ses remerciements à M. Leitz.

CORRESPONDANCE

Monsieur le Président,

Ma dernière communication du 12 janvier dernier *Sur la mécanique respiratoire du caméléon* a dû être écourtée pour observer les limites du règlement.

J'ai été obligé de réserver pour une note ultérieure le résumé historique et critique des quelques travaux publiés sur le même sujet, et notamment de ceux de M. Couvreur et de ses collaborateurs. Je me ferai un devoir d'y insister dans une prochaine note, mais je tiens à m'excuser par avance du retard apporté à la citation de ces recherches.

Dans une note sommaire présentée à la Société de Biologie (séance du 14 novembre 1903), MM. Couvreur et Gautier résument leurs expériences graphiques exécutées avec M. Garin *Sur les mouvements respiratoires du caméléon*.

Ils indiquent trois pauses dans un mouvement respiratoire complet. « Après l'inspiration, qui se fait d'un seul coup, première pause, relativement courte, puis une expiration et pause prolongée dans cet état; enfin, fin de l'expiration et pause assez brève en expiration pleine. Parfois la pause en inspiration est réduite presque à rien. »

Je ne connais pas d'autre publication des auteurs sur la question;

(1) A côté du laboratoire de chimie spécialement confié à ma direction, le professeur Budin avait fait aménager dans son service un laboratoire de bactériologie et d'histologie ainsi qu'un laboratoire de radiographie.

M. Couvreur, auquel j'ai demandé des indications complémentaires, voudra bien me fixer sur l'existence d'autres documents, et j'en tiendrai, bien entendu, grand compte en revenant sous peu sur ce sujet.

FRANÇOIS-FRANCK.

M. le professeur LAMBLING (de Lille), membre correspondant, assiste à la séance.

LA CASTRATION PARASITAIRE PRODUITE SUR LES RHIZOCÉPHALES PAR LES CRYPTONISCIENS.

Note de M. MAURICE CAULLERY.

Les recherches que j'ai entreprises sur les Cryptonisciens m'ont amené incidemment à examiner les phénomènes de castration parasitaire qu'ils produisent sur leurs hôtes. Ces phénomènes, dont Giard a le premier pressenti l'extension et compris l'importance au point de vue de la biologie générale, se présentent avec une extrême variété, et il est par suite intéressant d'examiner avec soin tous les cas qui se rencontrent.

Les Cryptonisciens sont, comme on sait, des Crustacés Isopodes du groupe des Épicarides, parasites au second degré. Ils ont en effet pour hôtes les Rhizocéphales, qui eux-mêmes sont parasites sur des Crustacés Décapodes. Mes observations ont porté sur deux espèces du golfe de Naples, *Liriopsis monophtalma* Fraisse, parasite de *Peltogaster curvatus* Kossm. (sur *Eupagurus meticulosus* Roux), et *Danalia curvata* Fraisse, parasite de *Sacculina neglecta* Fraisse (sur *Inachus scorpio* Fabr.).

L'action des Rhizocéphales sur les Décapodes est bien connue (1). C'est celle des Cryptonisciens sur les Rhizocéphales que j'ai étudiée. Les Rhizocéphales étant hermaphrodites, il ne peut être question de modification des caractères sexuels secondaires, mais seulement des altérations des glandes sexuelles elles-mêmes. J'ai examiné les altérations de l'ovaire.

Quelques données d'abord sur le fonctionnement sexuel normal des

(1) Elle a été mise en lumière par Giard. Tout récemment (1906) elle a été analysée avec beaucoup de pénétration par G. Smith (Fauna und Flora d. Golfes von Neapel, 29e Monog., *Rhizocephala*, 1906) pour les Sacculines; de même F. A. Potts (*Quart. Journ. of Micr. Sc.*, t. L, 1906) a étudié l'action des *Peltogaster*. Ces deux auteurs confirment complètement les vues de Giard.

Rhizocéphales (Sacculines et *Peltogaster*). Ils effectuent une série de pontes consécutives, composées chacune d'un nombre d'œufs très considérable, émis simultanément et se développant, d'une façon synchrone, dans la cavité palléale, d'où ils sortent à l'éclosion, au stade de *Nauplius*. Aussitôt l'éclosion de ceux-ci terminée, se produit une mue de la cavité palléale et presque immédiatement après a lieu la ponte suivante.

D'après les données des auteurs (Delage, Smith), le développement jusqu'à l'éclosion des *Nauplius* paraît durer, en été, de quatre à cinq semaines; il s'écoule ensuite de un à six jours, suivant les espèces, entre l'émission des *Nauplius* au dehors et la ponte nouvelle. Celle-ci est donc toute prête; et, en effet, pendant le développement d'une ponte, l'ovaire se trouve très rapidement rempli d'ovules gros et surchargés de vitellus (qui formeront la ponte prochaine), et entre eux, de place en place, groupés par deux (1), par de jeunes ovules à protoplasme hématéiphile (qui formeront une ponte ultérieure). Les Cryptonisciens, au contraire, n'effectuent qu'une ponte et meurent après l'éclosion des embryons.

I. Action du *Liriopsis* sur le *Peltogaster*. — Le *Liriopsis* n'est vraiment parasite du *Peltogaster* que pendant sa phase de croissance intrapalléale (2). Quand il est devenu extérieur, il n'est plus, pour son hôte, qu'un corps étranger. La durée de la phase interne doit être à peu près celle de l'évolution d'une ponte du *Peltogaster*. Je n'ai eu qu'un petit nombre de ces stades internes; j'ai trouvé le plus avancé (dont la croissance était presque achevée) au milieu de *Nauplius* à l'éclosion. D'autre part, jamais je n'ai vu un *Peltogaster*, porteur d'un *Liriopsis* externe, renfermer des embryons dans sa cavité palléale.

Donc, quand un *Peltogaster* est parasité, contrairement au cas normal, il n'effectue pas, après l'émission de ses *Nauplius*, une mue de sa cavité palléale, ni une nouvelle ponte. D'ailleurs, au lieu que la masse viscérale soit gonflée et d'un rouge vif, elle est d'une teinte grenat et plus flasque.

Chez tous les *Peltogaster* portant un *Liriopsis* adulte, l'ovaire montre, sur les coupes, une atrophie totale de la génération d'ovules, qui aurait dû suivre la dernière ponte effectuée; on trouve dans les culs-de-sac de la glande quelques sphérules vitellines, qui en sont les derniers vestiges et qui indiquent que ces ovules avaient commencé par se développer pour être ensuite résorbés. Toutefois, la régénération de l'ovaire paraît

(1) Chez le Peltogaster, comme chez la Sacculine, les ovules se développent par couples, mais une seule des cellules ovulaires de chaque couple donne un ovule définitif; l'autre n'élabore pas de vitellus et régresse après avoir vraisemblablement contribué à la nutrition de sa compagne.

(2) Cf. Caullery. Sur les *Liriopsidæ*. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXLIV, 14 janvier 1907.

commencer dès que le *Liriopsis*, devenu externe, ne suce plus son hôte; on voit en effet, de toutes parts, une poussée de jeunes ovules, et sur des *Peltogaster* qui ont porté des *Liriopsis*, mais en ont été débarrassés après la mort de ceux-ci (on les reconnaît à ce que leur manteau est troué); la reconstitution de la glande est déjà avancée. Les ovules nouveaux ont grandi et ont élaboré du vitellus.

Le *Liriopsis*, qui n'a jamais aucun rapport direct avec l'ovaire du *Peltogaster*, en détermine donc à distance l'atrophie temporaire.

II. — Action des *Danalia* sur les *Sacculines*. Elle est analogue au cas précédent. Les *Danalia* sont fixés tantôt directement sur la Sacculine, tantôt sur l'abdomen du Crabe, mais alors (au moins pour l'espèce étudiée ici) ils sont encore effectivement des parasites de la Sacculine. Comme les *Liriopsis*, il semble bien qu'une fois leur croissance terminée et la ponte effectuée, ils ne se nourrissent plus et ne sont plus que des corps étrangers fixés sur leur hôte. Quand les *Danalia* sont adultes, on peut presque toujours observer que les Sacculines sont flétries, elles n'ont plus de ponte dans la cavité palléale et leur ovaire montre une régression de même ordre que celle constatée pour les *Peltogaster*. Quand les *Danalia* sont encore jeunes, les Sacculines ont encore des embryons, et dans leur ovaire on trouve la génération d'ovules suivante, mais plus ou moins altérée.

Quant au mécanisme de la résorption des ovules, il ne m'a pas été possible de le préciser sur les matériaux dont je dispose en ce moment (je n'avais pas eu tout d'abord l'intention d'étudier cette question). Dans la plupart des *Sacculines* ou *Peltogaster* parasités que j'ai coupés, l'épithélium des culs-de-sac de l'ovaire, au lieu d'être très aplati, comme dans le cas normal, est élevé et très vacuolaire; il offre souvent dans ses vacuoles des sphères de vitellus qui semblent bien indiquer une phagocytose. Mais il ne me paraît pas que toute la résorption des ovules soit attribuable à ce phénomène. Il paraît plutôt se produire une fonte *in situ*. Il serait intéressant d'élucider ce point sur des matériaux recueillis *ad hoc*, et aussi d'interrompre l'action atrophiante du parasite, par exemple en le supprimant à des stades convenables, et laissant vivre plus ou moins longtemps ensuite le Rhizocéphale. Les *Danalia* se prêteraient mieux à ces expériences; d'autre part, les *Peltogaster* me semblent fournir des images plus nettes que les Sacculines.

De l'ensemble des faits précédents résulte que, dans les deux cas considérés, le Cryptoniscien détermine une régression totale des ovules en voie de maturation chez le Rhizocéphale, au moment où il se fixe sur lui. Cette atrophie est produite par une action à distance, elle rentre dans la *castration* (1) *parasitaire indirecte* et *temporaire* (au moins pour

(1) On peut dire, en un certain sens, que ce n'est pas une castration véritable, puisqu'elle n'est pas irrémédiable.

le cas de *Liriopsis*) de Giard (1). On connaissait déjà une action de même ordre pour d'autres Épicarides (*Entoniscidæ*, *Bopyridæ*, etc., *Cf.* Giard, Smith, *l. c.*).

SUR LE MÉCANISME INTIME DE LA FONCTION CHLOROPHYLLIENNE,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

J'ai pris cinq éprouvettes à pied A, B, C, D, E. En A, j'ai introduit de l'eau de mer naturelle et des filaments d'une confervacée marine *Chætomorpha crassa* KUTZING. Cette éprouvette sert de témoin. B, C, D, E contiennent de l'eau de mer purgée de gaz par l'ébullition, et refroidie à la même température que A. Dans ces quatre éprouvettes, on introduit avec précaution pour ne pas entraîner des gaz, des filaments de Chœtomorpha. Le tout est exposé au soleil. Au bout de peu de temps, de nombreuses bulles gazeuses se dégagent en A; plus d'une heure après, on ne constate rien en B, C, D, E (2).

On introduit quelques bulles de CO^2 en B, et une quantité assez abondante du même gaz en C, sans pouvoir faire apparaître le dégagement.

De l'éprouvette E, on retire un peu d'eau bouillie, et on agite l'algue avec l'eau de façon à bien aérer le tout: avec un agitateur de verre on facilite le dégagement des bulles retenues mécaniquement : quand les bulles en question ont cessé de paraître, on expose de nouveau E au soleil : bientôt apparaît le dégagement gazeux. On ne saurait attribuer ce dégagement à la quantité infinitésimale de CO^2 contenu dans l'air introduit par agitation. On ne peut pas non plus l'expliquer par une décomposition de CO^2 contenu dans l'algue, car celle-ci aurait pu s'effectuer dans l'eau bouillie, et dans B et C surtout.

Il ne s'agit pas d'air entraîné mécaniquement pour plusieurs raisons: la première est que des algues plongées dans l'eau bouillie et bouillante, puis refroidie, ne donnent lieu à aucun dégagement après agitation, comme en E. La seconde, c'est qu'en retirant doucement les filaments inactifs de l'eau bouillie froide et en les immergeant lentement dans de l'eau de mer naturelle, on ne tarde pas à voir reparaître le dégagement depuis longtemps suspendu.

On peut ajouter qu'il n'y a pas ici de phénomène cellulaire, car le dégagement gazeux s'effectue au soleil dans de l'eau contenant de fortes proportions de formol (jusqu'à 25 p. 100 de la solution du commerce).

(1) Giard. La castration parasitaire. Nouvelles recherches. *Bull. scientif. France et Belg.*, t. XIX, 1888.

(2) C'est l'expérience dite *fondamentale* que fit Bonnet de Genève en 1754.

J'ai répété plusieurs fois ces expériences, en particulier devant M. Cordier, préparateur au laboratoire, avec les mêmes résultats. Je ne vois d'autre moyen de les expliquer qu'en admettant que *l'algue prend de l'oxygène dans le milieu ambiant et qu'elle le rejette au fur et à mesure sous l'influence de la lumière. Quand celle-ci n'agit pas, l'oxygène n'est pas rejeté; il sert à la respiration et aux phénomènes bioprotéoniques : c'est alors principalement de l'acide carbonique qui est éliminé.*

Ordinairement, il y a un enchevêtrement de ces deux phénomènes, plus ou moins accentué suivant les circonstances.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai cherché comment peuvent s'expliquer les faits que je viens signaler.

L'action de la cellule doit être éliminée parce qu'elle est supprimée par le formol, tandis que celle des zymases ne l'est pas (au moins pour celles que nous avons essayées).

La chlorophylle *seule* ne fournit aucun renseignement satisfaisant : il faut qu'un corps actif intervienne, et l'on est amené, par élimination, à supposer l'intervention d'une zymase à effet réversible sous l'influence de la lumière, ou de deux zymases, l'une oxydante et l'autre réductrice.

J'ai bien extrait de Chœtomorpha un corps qui paraît être réducteur à la lumière et oxydant à l'obscurité, mais des recherches complémentaires me paraissent nécessaires avant de prétendre à une explication satisfaisante des faits signalés dans cette note.

Sur l'huile de marrons d'Inde,

par MM. A. Goris et L. Crété.

C'est un fait bien connu que l'huile de marrons d'Inde ne peut s'extraire des *graines fraîches* par simple épuisement au moyen des dissolvants ordinaires des corps gras. Une fermentation préalable est nécessaire et on en a conclu que « la formation de cette huile était le résultat d'une action microbienne s'exerçant aux dépens de la matière amylacée (1) ».

Des expériences entreprises au cours de cet automne nous permettent d'affirmer que l'huile existe toute formée dans la graine.

Des marrons, privés de leurs téguments, sont râpés, puis desséchés dans le vide sulfurique et épuisés par le CS^2, qui donne 5,50 p. 100 d'huile, l'éther 5,03, le chloroforme 5,23, la benzine 6,03. Les graines

(1) L. Artault. Existe-t-il un ferment lipogène? *Bull. Synd. Pharm. de la Côte-d'Or*, 1901.



renfermant environ 50 p. 100 de leur poids d'eau, on aurait ainsi un rendement normal de 2,75 à 3 p. 100 en huile. *L'huile existant dans les marrons est donc facile à extraire quand ceux-ci ont été préalablement desséchés.*

D'autre part, on a fait plusieurs lots de marrons sains, entiers, non râpés et d'une provenance différente des premiers : les uns ont été passés à l'autoclave à diverses températures, puis desséchés dans le vide sulfurique; les autres furent séchés directement dans l'étuve à 105 degrés. L'épuisement successif de tous ces produits nous a donné une proportion de 7 p. 100 de matière grasse, soit 3.50 p. 100 pour les marrons frais. En opérant de cette façon nous écartions toute action secondaire pouvant provenir d'un ferment soluble ou figuré. *L'huile préexiste donc dans la graine.*

Il nous faut maintenant montrer que si cette huile ne se dissout pas dans les dissolvants habituels des corps gras, cela est dû à la saponine, qui la retient avec ténacité sous forme d'émulsion.

1° On prend de la pulpe de marrons, on en fait un pâton que l'on lave sous un mince filet d'eau, comme pour un dosage de gluten. Il reste entre les mains et aussi sur le tamis une pulpe grossière, blanche, qui desséchée et épuisée par l'éther de pétrole ne renferme plus que des traces de matières grasses. Le liquide qui a traversé le tamis est laiteux, jaunâtre; on le filtre pour séparer l'amidon et on en fait trois parts. L'une directement traitée par l'éther de pétrole, s'émulsionne et ne cède presque rien à ce solvant. La seconde, mise à l'étuve à 30 degrés, fermente rapidement, s'éclaircit et laisse déposer des matières albuminoïdes; agitée doucement avec l'éther de pétrole, elle ne s'émulsionne pas et la matière grasse se trouve entièrement dissoute. La troisième partie est évaporée au B. M. en consistance de sirop épais, additionnée de sable et finalement desséchée à l'étuve. L'éther de pétrole lui enlève facilement toute son huile.

2° On fait deux prélèvements de chacun 20 grammes de pulpe de marrons. L'un (A) est aussitôt mis à dessécher; l'autre (B) additionné d'un peu d'eau est placé à l'étuve à 35 degrés, où il fermente pendant cinq à six jours. Au bout de ce temps on le dessèche à son tour. On épuise séparément ces deux produits par l'éther acétique qui dissout à la fois saponine et corps gras. Les épuisements terminés, on évapore l'éther acétique et on reprend le résidu par l'éther anhydre, qui enlève l'huile et laisse la saponine insoluble dans ce solvant. Dans le premier cas (A), on trouve 0,700 d'huile; il reste un résidu assez abondant constitué par la saponine. Dans le second cas le résidu est presque totalement soluble dans l'éther anhydre, mais après évaporation de celui-ci, la masse se sépare en deux couches : une jaune constituée par l'huile; l'autre noirâtre, d'odeur désagréable, qui doit être un produit provenant de la fermentation de la pulpe de marron. En laissant la capsule conte-

nant ces produits à l'étuve à 105 degrés pendant quelques heures le produit noirâtre se résinifie, et il est alors facile d'en séparer l'huile directement ou par des lavages rapides à l'éther. On trouve ainsi 0,695 d'huile. La faible partie qui ne s'est pas dissoute dans l'éther ne donne aucune des réactions des saponines.

Ces expériences nous montrent donc bien le rôle joué par la saponine dans l'action des dissolvants, tels que l'éther, le sulfure de carbone, sur les marrons frais.

Contrairement à l'opinion émise par le Dr Artault, l'huile des marrons d'Inde n'est pas formée par l'action d'un ferment soluble ou figuré aux dépens de la matière amylacée des cotylédons. Cette huile préexiste dans la graine, mais elle ne se dissout facilement dans les dissolvants des corps gras que si les graines ont été préalablement desséchées.

Dans les *marrons frais*, les solvants ne peuvent enlever l'huile qui y existe, cette dernière s'y trouvant énergiquement retenue par la saponine. La fermentation, détruisant celle-ci, met la matière grasse en liberté, la laissant libre alors d'entrer en dissolution dans l'éther, le sulfure de carbone, le chloroforme, etc.

On peut se demander si l'huile fait partie intégrante d'une combinaison chimique facilement dissociable, ou si au contraire elle se trouve à l'état d'émulsion dans le suc cellulaire. Nous croyons pouvoir nous rallier à cette dernière hypothèse, car lorsqu'on traite la pulpe de marrons frais par de grandes quantités d'éther, ce liquide se sépare partiellement, au bout d'un temps assez long, en entraînant une quantité assez appréciable de matière grasse. Par des additions successives d'éther on peut arriver ainsi à enlever une forte proportion d'huile, sans toutefois épuiser complètement la graine parce qu'on n'arrive jamais à détruire l'émulsion.

(*Travail du laboratoire de matière médicale de l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris.*)

Modifications de la cellule rénale au cours du régime carné.

Note de M. A. Lelièvre, présentée par M. Éd. Retterer.

(Deuxième note.)

Dans une note antérieure (*Soc. de Biologie*, 19 janvier), j'ai décrit l'influence du régime sur l'évolution de la cellule rénale. Il me reste à signaler les variations de structure du tubulus contortus; elles trouvent leur explication dans les phénomènes dont sont le siège certains tubes à lumière ouverte, phénomènes dont il est facile de suivre les différents stades.



I. Dans les tubes à lumière ouverte, on rencontre — mais rarement — des cellules épithéliales tombées en bloc dans la lumière. Ces cellules, à protoplasma granuleux, formant une masse compacte, ont conservé leurs limites, et leur noyau, sans être détruit, est tout au moins profondément altéré.

Plus souvent, le reticulum qui occupe la lumière tubulaire renferme un noyau de dimensions réduites, fortement coloré, dépourvu de toute gangue protoplasmique; un fin tractus représente seul les limites du protoplasma histolysé.

Enfin, dans un très grand nombre de tubes on ne retrouve plus que ces fins tractus cloisonnant la lumière, circonscrivant des alvéoles dont la plupart présentent des dimensions comparables à celles des cellules épithéliales du tubulus.

2° La lumière des tubes ouverts est parsemée de granulations fixant énergiquement l'hématoxyline. Ces granulations, dans certains cas, prennent une disposition radiée, ce qui permet de supposer qu'elles proviennent de la fragmentation d'un noyau intra-canaliculaire, d'autant plus que l'on peut constater ce processus de désagrégation nucléaire dans la lumière de tubes voisins.

On note alors qu'au niveau de cellules volumineuses, à deux noyaux superposés, la cuticule vient de se rompre : dans la brèche ainsi produite, on voit s'engager et tomber dans la lumière le noyau central, qui est déjà vésiculeux, et à sa suite le protoplasma qui forme le pôle libre de la cellule se répand dans la cavité tubulaire. Il n'est pas rare de noter cet effondrement cellulaire dans deux cellules contiguës.

On peut même observer la karyolyse du noyau interne de cellules binucléées par superposition. Le noyau central, en état de raréfaction chromatique plus ou moins avancée par le transport de la chromatine au pourtour de la membrane nucléaire, se morcelle, ses fragments se répandent au sein même du protoplasma.

Il est facile de suivre ce processus et de voir des cellules dont le protoplasma central est parsemé de granulations plus ou moins volumineuses provenant de la karyolyse du noyau interne, rompre leur enveloppe et déverser leur contenu — granulations cytoplasmiques et nucléaires — dans la cavité tubulaire, les noyaux périphériques et le protoplasma de la base restant toujours en place.

Il existe enfin des cellules binucléées dont la cuticule (ou, à son défaut, l'enveloppe cellulaire) s'est rompue; les bords de l'ouverture sont dirigés vers l'intérieur du tube, et ils sont prolongés dans la lumière tubulaire par l'alignement de granulations hématoxylinophiles. Dans le chenal ainsi limité, se produit un éboulement du protoplasma central. Ce protoplasma n'est pas pourvu de noyau, ne renferme pas de granulations nucléaires, et vraisemblablement les grains qui prolongent la brèche cuticulaire proviennent de son noyau tombé en karyolyse.

3° A côté de ces deux processus de désagrégation qui ne se rencontrent que dans les cellules binucléées, il existe un autre mode d'expulsion cellulaire, frappant les cellules à un seul noyau.

On voit çà et là des cellules dont la cuticule est rompue : par la brèche qui occupe tout le bord interne de la cellule, la partie sus-nucléaire du proto-

plasma se déverse dans la lumière du tubulus, entraînant le noyau, qui a conservé sa forme et ses dimensions normales, ou bien est déjà tombé en karyolyse. Malgré cette expulsion protoplasmique, la continuité du revêtement épithélial du tube n'est pas rompue : sous le protoplasma tombé en deliquium dans la cavité canaliculaire, il reste toujours une couche protoplasmique, d'épaisseur variable, anucléée, tapissant la membrane basale.

4° Sur les coupes traitées par l'hématoxyline de Heidenhain, on constate dans certains noyaux des figures qui peuvent faire penser à l'existence d'un processus de division, par voie mitosique.

C'est ainsi que la substance chromatique peut revêtir l'aspect d'un filament épais, enroulé, — c'est-à-dire les caractères désignés sous le nom de phase du spirème, — ou occuper chaque extrémité de la cellule de façon à former deux cellules filles juxtaposées, ou bien encore prendre l'aspect que l'on décrit sous le nom de plaque équatoriale. Dans ce dernier cas, l'ordination des chromosomes indiquait la formation de deux cellules filles superposées.

Conclusions. — Les cellules rénales prolifèrent et se disposent en assises stratifiées au cours du régime sec et carné.

D'autre part, il existe une destruction cellulaire active dont on trouve les signes dans la lumière tubulaire, sous forme de granulations protoplasmiques et nucléaires, de fins tractus ou de cellules desquamées.

Enfin, après le régime carné on observe des phénomènes d'expulsion du noyau et du protoplasma sous-cuticulaire dans les cellules munies d'un seul noyau : ce fait est à rapprocher des résultats obtenus par MM. Dalous et Serr (1), au cours des diurèses provoquées par les diurétiques.

En résumé, par le régime sec et par le régime carné, on démontre que l'épithélium du tube urinaire prolifère, évolue, et que les vieilles cellules entrent en désagrégation pour tomber dans la *lumière du canal sous forme de magma ou deliquium.*

Le rythme des marées chez les Diatomées littorales,

par MM. Pierre Fauvel (d'Angers) et Georges Bohn (de Paris).

Cet été, nous avons observé à Tatihou des Diatomées (des *Pleurosigma* en particulier) qui semblent se comporter comme les *Convoluta* : quand la mer se retire, les *Pleurosigma* sortent du sable et forment à sa surface une épaisse couche brune ; quand la mer revient, elles disparaissent de nouveau dans le sable. Le rythme persiste en aquarium de la manière décrite au tableau ci-après.

(1) Dalous et Serr. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 novembre 1906, p. 358.

Aout 1906	Mer basse	Durée d'émersion de divers lots isolés en aquarium (en **caractères gras**, sortie ou rentrée dans le sable déjà effectuée; en caractères ordinaires, commençant)							
		α	1	1′	2	3	3′	4	6
		Isolé le 8 au s.							
9.	6.34 s.	**4.00** à 7.00		Isolés le 9 au soir.					
(fin grande marée)	6.54 m.	**5.00 à 10.00**	4.50 à **9.00**	4.50 à **9.00**	4.50 à **9.00**				
10.	7.14 s.	3.40 à 7.00	4.00 à 7.00	4.00 à 7.00	4.00 à 7.00	Isolés le 10 au soir.			
11.	7.36 m.	5.30	**4.40 à 10.30**	5.40 à **10.20**	4.40 à **10.00**	5.40 à **10.00**	5.50 à **10.00**	Isolé le 11 m.	
	7.59 s.	═══	**4.00 à 10.00**	5.50 (fugace)	4.00 à **10.00**	5.50 (fugace)	Néant.	Néant.	
12.	8.24 m.		5.00 à **11.45**	5.20 à **12.00**	5.00 à **11.45**	5.20 à **12.00**	5.30 à **12.15**	5.30 à **12.00**	
	8.51 s.		6.30 (fugace)	Néant.	6.30 (fugace)	6.30 (fugace)	Néant.	Néant.	
13.	9.20 m.		5.15 à **1.15**	6.15 à **12.30**	5.15 à **1.15**	6.15 à **1.15**	7.5 à **12.30**	7.15 à **12.30**	Isolé le 13 m. .... à 11.45
	9.54 s.		Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	═══	Néant.
14 (morte eau). .	10.29 m.		**6.15** à **4.00**	6.45 à **2.00**	**6.15** à **4.00**	**6.15** à **4.00**	7.00 à **2.00**		7.00 à **2.00**
	11.05 s.		Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.
15.	11.41 m.		7.15 à **3.00**	8.15 à **3.00**	7.30 à **3.00**	7.15 à **3.00**	8.15 à **3.00**		7.15 à **3.00**
	12.15 m.		Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.	Néant.
16.	12.44 s.		9.15 à **4.00**	10.15 à **3.30**	9.15 à **4.00**	10.15 à **3.30**	10.15 à **3.15**		9.15 à **3.45**

Nota. — 1 et 3′ = eau renouvelée fréquemment; renouvellement général de l'eau le 14 au soir après vive insolation.

Conclusions : 1° A Tatihou, en grande marée, les Diatomées observées sortent deux fois par jour, 4 heures en moyenne chaque fois (2 heures avant et 2 heures après la mer basse); de la grande marée à la morte eau, petit à petit la sortie du soir devient plus courte; elle finit par ne plus avoir lieu, en sorte qu'en morte eau il n'y a plus qu'une seule sortie, mais en revanche celle-ci dure plus longtemps, 6 heures au moins. 2° Ceci a lieu aussi bien dans la nature qu'en aquarium; en morte eau, en allant visiter les gisements à la nage, on peut constater que les Diatomées, quand le temps est calme, sortent avant que le sable soit découvert. 3° En aquarium, l'influence de l'asphyxie se fait nettement sentir (1' et 3' sont différents de 1 et 3); la durée de l'émersion augmente; de même l'influence de l'éclairement présent et passé (influence de l'insolation du 14 sur les mouvements le 15). 4° Malgré les perturbations dues aux causes actuelles, le rythme acquis se dégage nettement; il y a une périodicité très nette en rapport avec les mouvements de la marée, qui entraîne des variations, non dans les réactions géotropiques, comme chez les *Convoluta*, mais dans les réactions phototropiques; aussi la périodicité ne se manifeste qu'en présence de la lumière et reste non apparente à l'obscurité (soir, nuit), ce qui explique par exemple le contraste entre les réactions le 9 et les réactions le 14; le 9, les deux fois que la mer est basse, il fait jour, il y a deux sorties; le 14, il ne fait jour qu'une fois à mer basse, il n'y a qu'une sortie.

Production expérimentale de cavernes pulmonaires chez le cobaye et le lapin,

par M. A. Marmorek.

La tuberculose expérimentale du cobaye se distingue, comme on sait, de la phtisie de l'homme en ce qu'elle ne parvient pas, sauf quelques rares exceptions dues au hasard, au stade de ramollissement et de formation de cavernes.

Il nous a paru intéressant de chercher à supprimer cette différence essentielle et à reproduire chez l'animal les mêmes lésions que nous constatons chez l'homme. Le point de départ pour nos expériences fut le fait suivant : les cavernes se forment rapidement et le plus sûrement dans les cas de tuberculose aiguë ou de poussée nouvelle, qui sont caractérisés par des symptômes d'intoxication grave. Il est évident que c'est à la sécrétion abondante de toxine par les bacilles qu'il faut attribuer tout le syndrome qui aboutit anatomiquement à l'excavation pulmonaire. Or, nous considérons la tuberculine — nous l'avons expliqué dans des communications antérieures — comme un réactif

chimique qui, injecté à un organisme contenant des bacilles de Koch, a pour effet d'inciter ceux-ci à sécréter la vraie toxine tuberculeuse. Nous pensions alors qu'ayant entre nos mains ce moyen capable de provoquer et d'entretenir cette sécrétion, d'augmenter la toxicité du bacille, il ne serait pas difficile de reproduire une caverne dans le poumon de l'animal. Ce résultat acquis formerait en outre une preuve de plus à l'appui de notre conception du rôle de la tuberculine.

Partant de ce principe, nous avions notre dispositif expérimental tout indiqué : entretenir les bacilles injectés dans un état de constante sécrétion de toxine, par des doses appropriées et fréquemment répétées de tuberculine.

Voici comment nous procédons : des cobayes reçoivent des crachats tuberculeux ou des bacilles jeunes, provenant de nos cultures. L'infection se fait par voie sous-cutanée, intrapéritonéale, pulmonaire (par piqûre intercostale) ou par injection dans la chambre antérieure de l'œil, dans le foie et dans l'estomac. Dans ces deux derniers cas, on pratique une laparotomie; l'organe est mis à nu et l'injection est faite à l'aide d'une aiguille très fine. Le point d'inoculation est cautérisé.

Pour le lapin, c'est dans la veine marginale de l'oreille qu'on injecte les bacilles.

Immédiatement après l'injection, on administre aux animaux 0,25 de tuberculine brute sous la peau; le lendemain, la même dose, et ainsi de suite, tous les deux ou trois jours, en augmentant légèrement la quantité de tuberculine. Huit à dix injections de celle-ci suffisent.

Les animaux ainsi traités meurent après des temps variés; à l'autopsie on trouve de très belles cavernes, formant tantôt une simple poche, tantôt tout un système de cavernes communiquant entre elles. Un tel poumon du cobaye ou du lapin représente la réduction en petit du poumon de l'homme phtisique.

Les cavernes sont plus ou moins vides; parfois elles contiennent encore des masses caséeuses. Les bacilles présentent, selon leur origine, des degrés d'aptitude différents pour la formation des cavernes; ceux qui sont contenus dans les crachats viennent d'abord, ensuite les bacilles jeunes de nos cultures, et finalement ceux enfermés dans les émulsions d'organes tuberculeux.

On parvient à reproduire la caverne par n'importe quelle voie d'infection. Mais les modes qui donnent les meilleurs et les plus sûrs résultats sont l'injection dans le foie et dans l'estomac; l'infection sous-cutanée reste souvent sans l'effet recherché. Quelquefois l'injection dans le foie donne des cavernes, tandis que l'introduction de la même dose sous la peau ne provoque pas cette lésion.

En général, il se passe au moins trois mois depuis l'infection avant que la caverne paraisse, mais nous l'avons constatée assez souvent plus tôt, une fois même après trente et un jours.

Les masses caséeuses qui remplissent les cavernes renferment une quantité énorme de bacilles de Koch et — ceci est la constatation la plus étonnante — les bacilles sont toujours en culture pure; jamais nous n'avons pu trouver une infection mixte comme c'est la règle chez l'homme.

Sur les rapports des Lémuriens fossiles de France avec ceux de Madagascar, et sur l'origine diphylétique des Lémuriens actuels

(Deuxième note),

par M. Trouessart.

Continuant l'étude comparative des Lémuriens oligocènes de France et des types du même ordre encore vivants, au point de vue des caractères que présente la base du crâne (1), je me suis occupé plus particulièrement du *Necrolemur antiquus* (Filhol). Grâce à l'extrême obligeance de mon collègue M. Marcellin Boule, professeur de Paléontologie au Muséum, j'ai pu examiner les spécimens admirablement conservés, provenant des phosphorites du Quercy, que possède notre collection nationale.

Ainsi que Filhol l'a reconnu, *Necrolemur* ne peut être comparé, dans la faune actuelle, qu'au genre *Galago*. Les incisives inférieures sont moins proclives, le conduit auditif externe est plus long (ce qui rend le tympan moins superficiel), mais la forme des bulles tympaniques en sablier est la même dans les deux genres; la forme de la couronne des molaires est, à peu de chose près, identique. Il est donc certain que *Necrolemur* (dont on distingue cinq ou six espèces en Europe) n'appartient pas au même groupe que *Pronycticebus* et *Adapis*. Il en est de même de *Microchœrus* qui se sépare à peine génériquement de *Necrolemur*.

Par contre, *Pronycticebus* se rapproche tellement d'*Adapis magnus* que je n'hésite pas à le placer dans la série des Lémuriens oligocènes qui se rapprochent le plus des Lémuriens de Madagascar. D'ailleurs *Adapis magnus* (Filhol) présente des caractères assez tranchés pour former un genre bien distinct d'*Adapis parisiensis* (Cuvier), genre déjà distingué par P. Gervais sous le nom d'*Aphelotherium* ou *Leptadapis*. Au point de vue de la dentition, *Pronycticebus* ne diffère pas plus de ce dernier que *Lemur* ne diffère de *Propithecus* et d'*Indris*.

Les Lémuriens oligocènes de France se réduisent donc à deux types bien distincts : *Adapis* et *Necrolemur*.

(1) Voyez *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 29 décembre 1906, t. LXI, p. 712.

Si, revenant sur la forme si différente des bulles tympaniques dans les deux groupes et la position du canal carotidien par rapport à ces bulles(1), on cherche quels sont les autres groupes de mammifères auxquels on peut les comparer à ce point de vue, on est immédiatement frappé de la ressemblance que les Lémuriens malgaches et l'*Adapis* présentent avec les carnivores.

Chez le chien (*Canis*), par exemple, même forme des bulles tympaniques, même développement embryonnaire et post-embryonnaire, avec cette différence que l'anneau tympanique se soude aux parois osseuses, au lieu de rester libre comme chez les Lémuriens malgaches; même situation du canal carotidien.

Au contraire les Lémuriens d'Afrique et d'Asie (Nycticébiens) présentent dans la forme aplatie de leurs bulles tympaniques et la position du canal carotidien une grande ressemblance avec les singes, notamment avec les singes américains. La ressemblance est encore plus grande chez le Tarsier, dont le canal carotidien traverse la bulle tympanique, exactement comme chez les singes supérieurs et chez l'homme.

Dès lors, la conformation de ces parties chez les Lémuriens malgaches apparaît comme *plus primitive* que celle des Nycticébiens et du Tarsier.

Cette différence, dont on ne peut méconnaître l'importance, donne, au moins en partie, l'explication des divergences qui séparent actuellement les naturalistes au point de vue de la classification des Lémuriens.

A. Milne-Edwards, après avoir étudié plus spécialement les Lémuriens de Madagascar, et se basant sur la forme de leur placenta, puis sur les caractères très nombreux que ces animaux présentent en commun avec les Carnivores et les Ongulés, fait des Lémuriens un ordre tout à fait distinct de celui des Singes, et les écarte totalement de la ligne phylogénétique des Primates.

Au contraire, les naturalistes anglais et américains, prenant en considération les formes fossiles et s'appuyant notamment sur ce fait que le Tarsier a la même forme de placenta que l'homme, persistent à classer les Lémuriens dans le même ordre que les Singes, et n'admettent pas qu'on puisse les écarter de la ligne ancestrale des Primates.

Les considérations anatomiques qui ont fait l'objet de ces deux notes permettent de croire que les deux opinions ne sont pas irréconciliables.

(1) Dans la note précédente, j'ai avancé que la position du canal carotidien et de la carotide interne pouvait influencer les Nycticébiens au point de vue de la lenteur des mouvements. Examinant les faits de plus près, je crois devoir revenir sur cette opinion, en tenant compte de ce que la circulation cérébrale se fait ici en majeure partie par les artères vertébrales et basilaires. Il est probable que les plexus artériels des membres, signalés depuis longtemps chez le Loris, suffisent pour expliquer la lenteur des mouvements chez cet animal. Le parcours de l'artère carotide n'en garde pas moins sa signification au point de vue phylogénétique.

Je crois avoir démontré que les Lémuriens, pas plus que les Rongeurs et d'autres groupes primaires de la classe des Mammifères, ne forment un groupe homogène et monophylétique. Ils constituent simplement un ordre de convergence.

Seuls, les Lémuriens de Madagascar paraissent former un groupe compact, très ancien, originaire du grand continent antarctique de l'époque secondaire. Ils ont évolué sur place et atteint, dans le tertiaire, leur entier développement représenté par le gigantesque *Megaladapis*, animal à crâne étroit, à cerveau petit et par suite très peu intelligent. L'absence de grands carnivores à Madagascar a permis à ces animaux de survivre jusqu'aux temps modernes.

Les Lémuriens africains et asiatiques se sont trouvés placés dans des conditions de milieu très différentes et beaucoup plus variables : c'est pourquoi ils se montrent plus modifiés et plus spécialisés. On peut les considérer comme les derniers représentants de la souche primitive des Primates, dont ils forment une branche collatérale dégénérée et arrêtée dans son développement. Tandis que les branches principales, représentées sur les deux continents par les singes Platyrhiniens et Catarrhiniens, évoluaient en s'adaptant rapidement au milieu, les Pérodictiques, les Nycticèbes et les Loris ont trouvé dans leurs habitudes nocturnes un refuge contre la concurrence vitale que leur créait le voisinage de ces parents, plus favorisés sous le rapport de la taille, de la force ou du développement cérébral. C'est ce qui explique leur survivance.

Courant enallaxotone obtenu par le rhéostat enallax-Ohm,

par M. le Dr Nicolétis (de Paris).

J'ai l'honneur de présenter à la Société un appareil d'électricité médicale. Cet appareil diffère principalement de ceux qui ont été présentés jusqu'alors par l'interposition d'un rhéostat hydro-chimique, stable chimiquement et physiquement dans le courant induit.

La résistance du rhéostat est modifiée constamment par un dispositif mécanique qui éloigne ou rapproche les pôles plongeant dans son liquide. Le courant qui arrive au muscle en expérience passe donc par des intensités croissantes et décroissantes; à un moment donné le muscle commence à recevoir une incitation très faible à laquelle il répond par une contraction fibrillaire, puis, l'intensité augmentant progressivement, il arrive à se contracter en masse; à ce moment, l'intensité décroît jusqu'à 0, suivant le même mode, et le muscle se détend petit à petit; c'est là la période d'excitation, mais le rhéostat est conçu de telle façon que le courant cesse de passer pendant un temps, le

muscle se repose; c'est là la période de repos. L'excitation musculo-nerveuse peut être réglée par un micromètre ellipsoïdal de façon qu'elle ne dépasse jamais l'intensité qui peut être supportée par chaque muscle et chaque état maladif.

Le fait, tout à fait digne de remarque, qui est obtenu par l'application de ce nouveau courant, c'est que l'excitabilité musculaire qui cesse d'habitude par fatigue, après quelque temps d'un passage de courant induit ordinaire, avec ce courant nouveau s'accroît. Nous pouvons dire que lorsque, avec un courant faradique ordinaire, on n'obtient pas de contractions, on les obtient avec celui-ci; il faut nécessairement augmenter l'intensité du courant. Le seul fait d'obtenir des excitations qui ne sont pas suivies de fatigue constitue un progrès sur tous les autres appareils décrits jusqu'à ce jour.

L'application de ces courants ne détermine aucune douleur si l'on a soin de les mettre en contact du patient pendant les périodes de repos, mais, si on les appliquait pendant les périodes d'intensité maximum, on aurait la même impression douloureuse comme avec les autres courants.

L'intensité du courant peut être également modifiée suivant la susceptibilité et le volume des muscles. Le rhéostat peut être réglé de telle façon que les durées respectives de la période de contraction et de repos soient : excitation 1/4, repos 3/4, excitation 1/3, repos 2/3, etc.

L'appareil se compose : 1° d'une source de courant (un accumulateur à deux éléments de 2 volts chaque). Cet accumulateur peut durer pour le service médical, sans être rechargé, plus de six mois;

2° Un rhéostat sur le courant qui émane de l'accumulateur;

3° Une bobine de Ruhmkorff, avec un trembleur légèrement modifié;

4° Un spinthermètre;

5° Un rhéostat hydro-chimique et mécanique sur l'induit.

La partie mécanique de ce dernier est constituée par un moteur à ressort avec régulateur de la durée d'une heure, actionnant un excentrique qui fait monter et descendre, dans un tube de verre plein de liquide, un des électrodes du rhéostat. La colonne de liquide interposée entre les deux électrodes est ainsi constamment variable.

Ajoutons-y quelques autres petits accessoires utiles, mais dont la description nous embarrasserait dans ce rapide résumé.

Nous avons nommé les courants obtenus au sortir du rhéostat — enallaxotones — ce qui veut dire croissant et décroissant, du mot grec Ενχλλχξ, alternativement, et Τονος, intensité.

On nous permettra de revenir encore sur leurs propriétés, qui les rendent précieux pour la thérapeutique :

1° Les courants alternatifs enallaxotones sont infiniment plus aptes à traverser les tissus que les courants alternatifs isotones, sans tétaniser les muscles d'une façon permanente et nuisible;

2° Les courants enallaxotones agissent de proche en proche sur les tissus, incitent d'abord des contractions individuelles dans chacune des fibres musculaires, puis cette incitation se propage dans les faisceaux et finalement dans la totalité du muscle. Cette action, faible d'abord, mais incessamment progressive, se manifeste par le frémissement fibrillaire senti par le malade à la première période du courant, très atténué; les frémissements fasciculaires se manifestent à l'opérateur par une contraction ondulatoire du muscle et cet opérateur peut suivre *de visu*, à partir de cette période, la contraction jusqu'à son summum. Les courants enallaxotones sont totalement indolores, même à la plus haute intensité du courant donné; les patients les plus pusillanimes et les enfants en bas âge subissent ces courants sans aucune manifestation douloureuse ou d'excitabilité anormale.

Dans les cas d'atrophie musculaire consécutive aux fractures du fémur, de la rotule, où nous avons appliqué ces courants, les malades affirment éprouver un sentiment de bien-être considérable.

M. Bergonié a présenté récemment, sous son nom, un appareil construit par Gaiffe, basé sur le rapprochement progressif de l'inducteur et de l'induit. Depuis plusieurs années, nous avions construit un appareil sur ce principe, mais l'excitation par le courant issu de cet appareil est douloureuse et souvent difficile à supporter. Ceci tient à l'enroulement inégal des bobines, à l'impossibilité d'avoir des fils de même résistance dans toute la longueur et à la vibration due au ressaut du trembleur.

Sur les rapports de la thyroïde avec les reins, avec considérations sur la pathogénie de la goutte,

par M. A. Lorand (de Carlsbad).

Comme je l'ai démontré dans des travaux antérieurs, les différentes glandes vasculaires sanguines sont étroitement liées l'une à l'autre. Ainsi les altérations de la thyroïde sont suivies de celles des autres glandes à sécrétion interne auxquelles appartiennent aussi les reins. Ces glandes, dont la sécrétion interne n'est plus discutée, ne font pas exception à la loi générale et ainsi les altérations de la thyroïde amènent des changements anatomo-pathologiques et fonctionnels des reins. En effet, l'extirpation de la thyroïde ou sa dégénérescence est suivie d'une néphrite interstitielle. Dans ces cas, il existe une albuminurie et une élimination d'éléments rénaux (cylindres hyalins et granulaires, etc.). A ce propos, je voudrais insister sur le fait que, d'après certains auteurs (Senator, etc.), les cylindres hyalins proviennent d'une dégénérescence des épithéliums, des tubuli contorti, la partie fonctionnelle la plus

importante des reins. Il est un fait significatif, que l'albuminurie et cylindrurie, surtout des cylindres hyalins, sont singulièrement fréquentes dans les états d'athyroïdie et hypothyroïdie, maladies infectieuses, gravidité, vieillesse, intoxications (d'origine exo et endogène), effets de certains médicaments avec action délétère sur la thyroïde, etc. L'albuminurie typique du myxœdème peut être guérie par la médication thyroïdienne. Dans la maladie de Basedow et dans le diabète, l'albuminurie et cylindrurie n'apparaissent en général qu'après une certaine durée de la maladie, à l'époque de la transition de l'hypersécrétion thyroïdienne à l'épuisement consécutif. La fréquence de l'albuminurie et des altérations rénales dans la goutte n'est pas étrangère au fait que la dégénérescence thyroïdienne et ensuite, comme conséquence celle des reins avec rétention d'acide urique, jouent un rôle important dans la pathogénie de la goutte.

L'état d'autointoxication et l'élimination des substances toxiques ne peuvent pas être considérés comme les seules causes de la fréquence de l'albuminurie et cylindrurie dans les états morbides mentionnés plus haut.

L'influence de la thyroïde sur la fonction rénale est démontrée par la diminution de la sécrétion urinaire et de l'élimination des matières solides avec abaissement du poids spécifique dans les états d'athyroïdie et hypothyroïdie. Dans ces cas, il existe d'après mes observations une diminution de l'élimination d'acide urique. D'autre part, par la médication thyroïdienne nous pouvons augmenter la sécrétion urinaire et l'élimination des matières solides avec un haussement du poids spécifique.

Le fait ne manque pas d'importance pour nos connaissances sur la pathogénie de la goutte que la rétention d'acide urique, existant très souvent dans les états d'athyroïdie ou hypothyroïdie, peut être améliorée par la médication thyroïdienne amenant une augmentation considérable de l'élimination d'acide urique.

La fréquence des affections goutteuses et rhumatismales chez les athyroïdiens ou hypothyroïdiens ne peut pas être considérée d'après ces observations comme une simple coïncidence, ni la fréquence de ces affections chez des personnes soumises à un régime abondant de viande, étant donnée l'influence délétère du régime surcarné sur la thyroïde (Breisacher, Blum, Lorand, Chalmers Watson) et aussi sur les reins.

Je voudrais encore insister sur le fait que, dans une série de cas avec élimination défectueuse des chlorures, j'ai pu par la médication thyroïdienne augmenter d'une manière considérable l'élimination des chlorures; ainsi, dans un cas, de 3 grammes par litre à 6 grammes par litre après un traitement de deux semaines.

Il me semble qu'à côté des extraits rénaux dont j'ai pu, en chaque

ers, constater aussi, conformément aux autres auteurs, l'efficacité dans les affections chroniques des reins, il y a aussi lieu d'employer des extraits thyroïdiens dans ces affections, surtout dans les cas de rétention de matières protéiques, étant donné le fait que la thyroïde, par ses effets antitoxiques, est capable de détruire des substances toxiques se formant de la décomposition des matières protéiques (Blum). Comme les dégénérescences thyroïdienne et rénale jouent aussi un rôle important dans la pathogénie de la goutte, il y aura aussi lieu d'employer ces extraits dans le traitement de la goutte déjà par ce fait que la médication thyroïdienne facilite l'élimination de l'acide urique.

RÉSECTION DE L'AORTE ABDOMINALE ET HÉTÉROTRANSPLANTATION,

par M. ALEXIS CARREL.

Introduction. — Il est bien connu que les tissus d'un animal ne prennent pas ou prennent très difficilement sur un animal d'espèce différente. J'ai tenté cependant la transplantation de vaisseaux de chiens sur des chats. Le but de ces expériences était de voir si, malgré l'action toxique du sérum de son hôte, le vaisseau transplanté pouvait s'adapter à sa nouvelle situation, de façon à jouer convenablement le rôle d'une artère (1).

Expériences. — Trois expériences ont été pratiquées.

EXP. I. — Sur une chatte, on fit la résection d'un segment d'aorte abdominale, situé entre l'embouchure des artères rénales et celle des artères ovariennes. Afin de rétablir la circulation, on interposa entre les extrémités aortiques un segment de veine jugulaire externe, enlevée à un chien de chasse sept jours auparavant. Ce vaisseau avait été conservé dans une solution isotonique de chlorure de sodium à une température légèrement supérieure à celle du point de congélation de l'eau. Après l'opération, les pulsations des artères fémorales et les mouvements des membres postérieurs demeurèrent d'abord normaux. Le deuxième jour, les membres postérieurs paraissaient douloureux. Le troisième jour, apparut une paralysie des pattes qui, en quelques heures, envahit les deux membres postérieurs. En même temps les pulsations des artères fémorales disparurent. Cette paralysie diminua rapidement, et vingt-deux jours après l'opération, l'animal marchait de façon presque normale. Mais les pulsations des fémorales ne se rétablirent point. L'examen anatomique montra que le segment vasculaire était entouré d'une

(1) Ces expériences sont une contribution à l'étude d'un nouveau traitement des anévrismes. Voir à ce sujet, *American medicine*, Aug. 12, 1905. Vol. X, p. 284.



gaine épaisse de tissu conjonctif très vasculaire et que sa lumière était complètement oblitérée.

Exp. II. — Un segment de l'aorte abdominale d'une grosse chatte (1) fut enlevé et remplacé par un segment de carotide de chien. Ce segment avait été extirpé vingt jours auparavant à un jeune chien de chasse et conservé dans une solution isotonique de chlorure de sodium à 32-34 degrés Fahrenheit. La température du « cold storage » s'éleva parfois à 40-44 degrés Fahrenheit. Après l'opération, les fonctions du membre inférieur et les pulsations des artères fémorales demeurèrent constamment normales. Quarante-huit jours après l'opération, l'animal fut anesthésié, le ventre ouvert et l'aorte examinée directement. Les pulsations étaient normales au niveau du segment carotidien et dans toute l'étendue de l'aorte abdominale. La place des anastomoses était reconnaissable à une légère induration de la paroi artérielle. Il n'existait ni épaississement marqué de la gaine conjonctive, ni adhérences au niveau du segment transplanté. La paroi carotidienne était un peu moins élastique que la paroi aortique. On ne constata aucune dilatation du segment transplanté. Le ventre fut refermé et l'animal conservé vivant.

Exp. III. — Une opération, analogue à l'opération précédente, fut pratiquée sur un très gros chat. Le segment de carotide interposé entre les deux bouts de l'aorte abdominale avait été extirpé à un grand chien de chasse d'âge moyen, trois jours auparavant, et conservé dans du sang de chien défibriné à la température de 32-34 degrés Fahrenheit. Les pulsations des artères fémorales et les mouvements des membres postérieurs sont restés constamment normaux depuis l'opération.

Conclusion. — Ces expériences montrent simplement que des artères de chien transplantées sur le chat continuent à jouer leur rôle d'artère, et qu'un séjour de vingt jours en cold storage ne produit dans une artère aucune lésion incompatible avec ses fonctions. Mais les animaux opérés doivent être tenus en observation pendant plusieurs années, avant qu'une conclusion définitive puisse être tirée.

(*From the Rockefeller Institute for medical Research.*)

Causes de l'augmentation vespérale de la température normale,

par M. E. Maurel.

Dans une série de communications faites à la Société de Biologie en novembre et décembre derniers, MM. Toulouse et Piéron ont résumé leurs intéressantes recherches sur les causes qui, à l'état normal, fixent

(1) Cet animal a été présenté à la Société américaine de Physiologie dans la séance du 29 décembre 1906.

le cycle nychthéméral de notre température; et c'est avec plaisir que j'ai vu que, sur la plupart des points, les conclusions auxquelles ils sont arrivés, après les observations recueillies par les veilleuses de Villejuif sur elles-mêmes, viennent à l'appui de celles auxquelles j'avais été conduit après les expériences que j'ai faites sur des lapins il y a maintenant près de vingt-cinq ans (1).

Ces points sont les suivants :

1° *La possibilité de déplacer le maximum de la température nychthémérale en renversant les conditions diurnes et nocturnes de la vie.*

Cette possibilité, avant mes expériences, était restée au moins douteuse; et parmi les faits publiés, outre ceux de MM. Toulouse et Piéron et les miens, au moins quelques-uns paraissaient peu favorables.

Après ces nouvelles recherches, la possibilité de l'inversion de la marche nychthémérale de la température normale, démontrée pour le lapin par mes expériences, l'est maintenant, au moins dans certains cas, pour l'espèce humaine.

2° Comme je l'avais fait observer en résumant mes expériences, MM. Toulouse et Piéron ont constaté *la nécessité de prolonger pendant plusieurs jours l'inversion des conditions diurnes et nocturnes de la vie pour arriver à l'inversion de la marche de la température.*

Il y a au commencement de chaque changement de ces conditions, en passant de la vie diurne à la vie nocturne et réciproquement, une période de transition. On dirait que notre organisme, après s'être adapté à certaines conditions, possède des moyens pour conserver l'état exigé par cette adaptation, au moins pour un certain temps, même quand les conditions qui ont exigé cette adaptation sont supprimées. Ce n'est qu'après avoir offert une certaine résistance et devant la persistance des nouvelles conditions qu'il s'y adapte.

(1) Ces expériences, en effet, ont été faites à la Guadeloupe en août et septembre 1882. Elles furent communiquées à mon retour de cette colonie à l'Académie de médecine en septembre 1884 et à la Société de Biologie le 25 octobre suivant. A l'Académie de médecine, le mémoire fut soumis à une commission composée de MM. Le Roy de Méricourt et Gariel, et ce dernier présenta un rapport à son sujet.

Quant à la Société de Biologie, elle donna seulement les conclusions dans son compte rendu de la séance, en annonçant la publication *in extenso* du travail dans ses *Mémoires*. Mais je n'ai pu savoir pour quelles raisons ce mémoire annoncé (page 588, année 1884) ne fut pas publié. Ce qui explique que ces raisons me soient restées inconnues, c'est qu'avant la fin de l'année je dus partir pour l'Extrême-Orient, où je fus absorbé par mon service et d'où je ne suis revenu qu'à la fin de 1886. Mais ces observations ont été publiées en 1889 par la *Gazette médico-chirurgicale de Toulouse*, et un tirage à part a été déposé la même année chez Doin : *Recherches expérimentales sur les causes de l'exagération vespérale de la température normale.*

J'ai même indiqué que la période de transition est plus longue quand on passe de la vie diurne à la vie nocturne que dans le changement en sens contraire. Pour les lapins, qui cependant, vu leurs habitudes, doivent accepter facilement la vie nocturne, il a fallu en moyenne trois jours pour le premier changement et seulement deux pour le second.

Cette tendance de l'organisme à rester dans les conditions antérieures d'adaptation, tendance que j'ai du reste constatée pour d'autres fonctions que la thermogenèse, est un fait biologique, qui, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Toulouse et Piéron, a une réelle importance.

Il explique l'insuccès de Mosso, comme il m'avait déjà servi à expliquer celui que j'avais dû constater sur l'homme en 1875 (*voir tirage à part, page 4*).

3° *Influence du mouvement.* — Cette influence, pour MM. Toulouse et Piéron, est de beaucoup la plus importante, sinon la seule.

« Le repos au lit surtout — et le sommeil pour une faible part — sont les facteurs actuels de l'abaissement de la température; l'activité physique, — et mentale pour une faible part, — les facteurs actuels de son élévation. »

Or, sans donner la même importance au mouvement, je rappelle que je l'ai compris parmi les trois causes que j'ai considérées comme contribuant à l'élévation vespérale de la température à l'état normal et comme pouvant contribuer au passage de son maximum du soir au matin.

On trouvera à cet égard, dans les expériences n° 2 et n° 5, des faits des plus concluants.

EXPÉRIENCE N° 2. — Au début de l'expérience le lapin mange le jour et il est éclairé, mais il est maintenu dans une cage étroite et la différence entre le soir et le matin est de 0°6 (39°15 le matin et 39°75 le soir).

Dans une autre période de l'expérience, l'animal continue à manger pendant le jour et reste également éclairé, mais il est mis en liberté dans un vaste appartement, et les moyennes du matin et du soir deviennent 38°93 le matin et 39°73 le soir, soit une différence de 0°8.

Le mouvement a augmenté la différence de 0°2.

EXPÉRIENCE N° 5. — Au début de cette expérience, l'animal mange la nuit, est éclairé pendant le jour et reste immobile. Les moyennes sont les suivantes : 39°52 le matin et 39°05 le soir, soit une différence de 0°47 en faveur du matin.

Dans une autre partie de l'expérience, l'animal mange également pendant la nuit et reste éclairé; mais, contrairement à la période précédente, il vit en liberté pendant le jour; et les moyennes deviennent 39°7 pour le matin et 39°4 pour le soir, soit seulement une différence de 0°3.

Le mouvement pendant le jour a diminué l'influence de l'alimentation de 0°17.

Ainsi donc, sur ces trois points, les observations de MM. Toulouse et Piéron, faites sur des veilleuses, viennent à l'appui de celles que j'avais faites sur le lapin, et j'estime que cette concordance mérite d'être signalée parce qu'elle rend désormais très probables les propositions suivantes :

1° *En modifiant certaines conditions de la vie on peut renverser la marche nychthémérale de la température normale et porter son maximum au matin*; *de même qu'en revenant aux conditions premières on peut ramener ce maximum au soir. D'où cette autre conclusion que la marche de la température normale est liée à ces conditions de la vie* ;

2° *Que, toutefois, il faut prolonger les modifications de la vie pendant un certain temps pour arriver à renverser la marche de la température* ;

3° *Enfin que les mouvements jouent un certain rôle dans la production du maximum de la température nychthémérale, et cela qu'il s'agisse de la vie nocturne ou de la vie diurne.*

Ce sont là les points sur lesquels les expériences de MM. Toulouse et Piéron concordent avec les miennes ; et, je le répète, il m'a semblé que cette concordance méritait d'être signalée. Quant à ceux pour lesquels leurs conclusions s'éloignent des miennes, je les examinerai prochainement.

A PROPOS DE LA DÉHISCENCE DES SPORES DES MYXOSPORIDIES,

par M. CASIMIR CÉPÈDE.

Dans une note récente, Mercier (1) (1906) relate une observation intéressante concernant la germination des spores des Myxosporidies. L'auteur, en effet, « trouve à plusieurs reprises sur des coupes des « spores sorties de leur enveloppe à l'intérieur des kystes ; ces spores, « parfaitement typiques, sont facilement reconnaissables grâce à la « présence de leurs deux noyaux et de leur vacuole ».

Cette observation m'engage à publier des faits du même ordre que j'ai eu l'occasion de noter sur la déhiscence intrakystique des spores d'un autre *Myxobolus* et d'une *Henneguya*.

En écrasant un kyste myxosporidien provenant de la cornée de la Tanche, Lieberkühn (2) observa, au milieu de spores normales, « des

(1) L. Mercier. Contribution à l'étude du développement des spores chez *Myxobolus Pfeifferi*. — *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 28 avril 1906, t. LX, p. 763.

(2) Lieberkühn. Ueber die Psorospermien. *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medicin*, p. 9-12, 183. 1854.

enveloppes vides..., et de très petits corps amiboïdes d'une substance diaphane et sans contenu granuleux ».

En observant des spores provenant de kystes branchiaux de la Brême, il signala le premier la déhiscence de la spore des Myxosporidies et la sortie du protoplasme qu'elle contient.

Bütschli (1) (1882), rapportant l'observation de Lieberkühn, avoue qu'il ne peut « se défendre de quelque doute relativement à un développement si simple des spores ». Il conserva des spores longtemps dans l'eau sans y observer aucun changement et sans en obtenir la déhiscence.

On sait en outre, d'après Pfeiffer (2), qu'il serait facile d'observer la germination des spores du *Myxidium Lieberkühni* dans l'urine du Brochet après un séjour de quatre à douze heures et à la température de 24 degrés.

Malgré de nombreuses observations, Thélohan (3) (1894) n'a jamais pu constater la germination des spores à l'intérieur des kystes (4). Aussi croit-il légitimement conclure de ses expériences que ce phénomène, dans les conditions où il a été décrit par Lieberkühn et Pfeiffer, est « excessivement rare et ne peut être considéré comme représentant l'évolution normale de ces éléments ».

Dans une note antérieure (5) (1904), j'ai signalé la présence d'un *Myxobolus* que j'ai identifié au *Myxobolus cycloïdes* Gurley dans le rein des *Leuciscus rutilus L.* du Dauphiné. En réétudiant mes frottis et mes coupes, j'ai pu observer les faits suivants: à côté de très nombreuses spores typiques sur le polymorphisme desquelles j'ai déjà insisté se voient: des valves de spores isolées ; des spores dont le rebord sutural est en train de se détacher pour préparer l'ouverture des valves qui montrent à leur intérieur un beau sporoplasma avec deux noyaux sporoplasmiques très nets ; des spores entr'ouvertes, où l'on voit encore les deux capsules polaires, mais où le sporoplasma a disparu ; enfin, à

(1) O. Bütschli. Myxosporidia. Bronn's Klassen und Ordnungen des Thierreichs wissenschaftlich dargestellt in *Wort und Bild*, vol. I, p. 610, 1882.

(2) Cet auteur admet également la propagation par les spores dans l'infection des muscles du Barbeau.

(3) P. Thélohan. Recherches sur les Myxosporidies. *Bull. scient. de France et Belgique*, t. XXVI, p. 100-394. 1894.

(4) Il a également étudié diverses Myxosporidies de la vésicule biliaire de différents Poissons: *Chloromyxum Lieberkühni*, *Ceratomyxa sphærulosa*, *Ceratomyxa appendiculata*, etc. Ses recherches ont toujours été infructueuses. *Loc. cit.*, p. 294.

(5) Casimir Cépède. Myxosporidies des Poissons des Alpes françaises. *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, tenu à Grenoble en* 1904, et *Annales de l'Université de Grenoble*, tome XVIII, n° 1, 1906.

côté de ces divers éléments, je trouve des masses protoplasmiques binucléées ayant tous les caractères du sporoplasma.

Bien que je n'aie pas contrôlé mes observations par des études *in vivo*, je me crois en droit de conclure de ces faits à la déhiscence des spores du *Myxobolus cycloïdes* dans le rein du *Leusciscus rutilus* parasité.

Je signalerai en passant la présence de spores de *Myxobolus cycloïdes* qui présentent des appendices valvaires dont certains mesurent 11 μ 50 et qu'un observateur non prévenu identifierait sûrement à une spore d'*Henneguya*. Cette observation, quoique peu importante, vient prouver encore la parenté très étroite qui unit entre eux les *Myxobolus* et les *Henneguya*. Je signalerai enfin ici la déhiscence intrakystique des spores dans ce dernier genre, déhiscence que j'ai pu observer chez l'*Henneguya psorospermica periintestinalis* Cépède, du Brochet.

Maintenant que la déhiscence intrakystique des spores des Myxosporidies est un phénomène bien établi par les observations de Lieberkühn (1), Pfeiffer (2), Mercier (3), et les miennes, malgré les critiques anciennes de Bütschli (1882) et de Thélohan (1894), il serait intéressant, me semble-t-il, d'essayer de préciser les conditions dans lesquelles s'effectue cette déhiscence, notamment par des expériences *in vitro*. L'échec de Thélohan (*loc. cit.*, 1894) montre la délicatesse et les difficultés de pareilles études.

SUR LE DÉTERMINISME DE L'INFESTATION PAR L'*Ascaris vitulorum* GŒZE,

par MM. L. JAMMES et A. MARTIN.

Les expériences rapportées dans nos précédentes notes permettent de coordonner, d'une façon simple, les divers phénomènes qui se succèdent au cours de l'évolution naturelle de l'*Ascaris vitulorum*.

I. — *L'œuf dans le milieu extérieur.* — L'indifférence de l'œuf pour la composition chimique du milieu où il est placé, indifférence déterminée par la semi-perméabilité de la coque, explique sa faculté de se développer au contact des substances les plus variées (terre humide, fumier, etc.).

De sa sensibilité aux variations de température découlent l'état de vie latente où il reste parfois et les rapidités inégales de son développement. Hallez avait déjà indiqué la température de 25 degrés environ comme étant la plus favorable à l'évolution de l'œuf de l'*Ascaris megalocephala*; nous avons pu constater qu'aux températures du laboratoire

(1, 2, 3) *Loc. cit.*

(8-15 degrés) les œufs de l'*Ascaris vitulorum* évoluent avec une *extrême lenteur*, même dans les solutions les plus favorables, tandis qu'à 33 degrés l'embryon se forme en cinq à six jours. A ces conditions se rattachent, d'une manière évidente, le ralentissement bien connu de la segmentation en hiver et son accélération pendant les chaleurs de l'été.

La rapidité de l'évolution à 33 degrés, opposée aux insuccès constants essuyés à la température de 38 degrés, montre par quel mécanisme les embryons ne se forment qu'aux températures du dehors, relativement basses et toujours inférieures à celles de l'hôte définitif ; de là dérivent les échecs des tentatives d'infestations de Mammifères avec des œufs non embryonnés.

Plusieurs observateurs : Baillet, Hallez, etc., ont vu quelques éclosions se faire dans le milieu extérieur; mais il importe de noter que Hallez, par exemple, a expérimenté entre la mi-juin et la fin d'août, c'est-à-dire au moment où la température atteint son maximum. Les éclosions éparses que nous avons obtenues à 33 degrés concordent avec ce qui précède et donnent la raison de ces éclosions exceptionnelles survenant pendant la saison chaude.

II. — *L'œuf sur l'hôte définitif.* — La succession de deux températures, l'une relativement basse, correspondant au séjour de l'œuf dans le milieu extérieur, l'autre plus élevée, agissant après le passage de l'œuf *embryonné* sur l'hôte définitif, est nécessaire pour assurer le développement complet du ver.

On admet, généralement, que les propriétés des sucs digestifs interviennent pour déterminer l'éclosion. Or, nos expériences établissent que cette dernière est indépendante de l'action spéciale de ces sucs; il suffit pour l'expliquer de deux facteurs : la *température* et un *milieu alcalin*. C'est surtout à 38-40 degrés que les éclosions se produisent. Le défaut de naissances dans les solutions acides et leur abondance en solution alcaline permettent de comprendre la localisation du parasite dans l'intestin où les conditions de température et d'alcalinité se trouvent réunies.

En résumé, les propriétés de l'œuf sont en rapport étroit avec les conditions qui lui sont successivement offertes :

a) Le *milieu extérieur* peut contenir les substances les plus diverses et présenter des températures très variables. L'œuf est, le plus souvent, protégé efficacement par la semi-perméabilité très accentuée de la coque; la nutrition de l'embryon est assurée par les réserves accumulées dans le protoplasme et l'enveloppe ne laisse pénétrer que l'eau nécessaire à l'accomplissement des phénomènes d'assimilation.

La rapidité de la segmentation reste subordonnée aux irrégularités de température.

b) L'*hôte* offre une succession de deux milieux, l'un acide, l'autre

alcalin, et une température élevée et constante. L'embryon, protégé par la coque, traverse le milieu stomacal, acide; puis, cette enveloppe, devenue plus perméable, laisse le jeune Ver prendre contact avec le milieu intestinal où se rencontrent les conditions nécessaires à son évolution ultérieure. Grâce à la température constante de l'hôte, ces phénomènes se succèdent avec plus d'uniformité que ceux qui se produisent au dehors.

Passage des poussières insolubles a travers l'intestin,

par MM. G. Küss et Lobstein.

Dans une première série d'expériences, nous avons établi (Note à l'Académie des sciences, 19 novembre) que l'inhalation de fumée peu dense détermine rapidement une anthracose pulmonaire aérogène, parenchymateuse et progressive, tandis que l'ingestion d'une quantité équivalente de noir de fumée, même répétée pendant quinze jours, n'est suivie d'aucun passage appréciable des poussières par l'intestin.

Dans une communication récente, M. Basset nous a reproché d'avoir « oublié de citer nos devanciers ». Nous n'avons pas cité M. Basset, pas plus que d'autres du reste, parce que l'espace très restreint dont nous disposions dans notre note ne nous le permettait pas. Du reste, nous n'avions pas à le citer, parce qu'il traitait une question tout à fait différente de la nôtre. L'observation de M. Basset nous a d'autant plus étonnés que, dans sa première note, où il n'apporte rien que Schultze et Beitske n'aient dit avant lui d'une manière plus complète, le nom de Schultze pas plus que celui de Beitske ne sont même pas indiqués. Nos devanciers, ce sont les auteurs qui, par leurs expériences d'inhalation, ont élucidé, il y a longtemps déjà, la pathogénie de l'anthracose pulmonaire, en particulier Arnold, dont le beau travail reste à la base de toute étude de la question ; nous avons repris les expériences d'Arnold, en employant des atmosphères de fumée beaucoup moins riches en poussières, et en éliminant avec certitude l'hypothèse d'un passage intestinal des poussières pendant nos expériences d'inhalation.

Cette étude *directe* de l'anthracose pulmonaire était nécessaire, car les expériences indirectes, d'ailleurs fort intéressantes, de Mironesco, Schultze, Remlinger, Basset ont donné des résultats qui ne nous paraissent pas rigoureusement exacts. En effet, contrairement à ces auteurs, nous avons constaté que *l'intestin normal n'est pas absolument imperméable aux fines poussières insolubles, et nous avons obtenu, dans des conditions expérimentales déterminées, une anthracose pulmonaire d'origine intestinale.*

Ces conditions expérimentales ont consisté à inonder l'intestin d'encre de Chine, comme l'a fait M. Calmette ; on introduit ainsi dans le tube digestif des quantités considérables de granulations de noir de fumée extrêmement fines (7 centigrammes par centimètre cube).

Nous avons injecté généralement 20 centimètres cubes d'encre de Chine dans le duodénum de cobayes adultes : une fois nous avons injecté 3 centimètres cubes et demi dans l'estomac. Les animaux ont été sacrifiés dix à trente heures après l'injection.

Dans tous les cas nous avons obtenu une *anthracose mésentérique partielle* macroscopiquement appréciable et une *très légère anthracose pulmonaire*, tantôt visible seulement au microscoque, tantôt évidente à l'œil nu. Ces dépôts anthracosiques consistaient, comme l'a dit M. Calmette, en un piqueté sous-pleural ; nous ne les avons jamais trouvés sur toute la surface des poumons ; il y avait au plus 5 ou 6 taches de un demi-millimètre de diamètre et un fin réseau sous-pleural, localisés aux lobes supérieurs. Les granulations de charbon étaient arrivées aux poumons par la voie vasculaire sanguine : elles se rencontraient pour la plupart dans les capillaires et formaient, au niveau des taches sous-pleurales, une véritable injection noire du bouquet vasculaire terminal des artérioles pulmonaires ; peu de granulations avaient pénétré dans le tissu interstitiel et les ganglions trachéo-bronchiques n'avaient qu'une anthracose minime.

Peut-on expliquer, par ces embolies capillaires, la pathogénie de l'anthracose pulmonaire spontanée chez l'homme ? Nous ne le pensons pas. En faisant ingérer à des cobayes les doses de noir de fumée que nous avons utilisées dans nos premières expériences, doses suffisantes pour colorer fortement en noir toute la masse alimentaire, on n'observe aucun passage entéro-mésentérique. Inversement, en faisant inhaler à des témoins des quantités de noir de fumée analogues à celles que nous avons injectées dans le duodénum, on obtient une anthracose pulmonaire massive totale. M. Calmette prétend que cette anthracose aérogène serait une lésion de surface, intra-alvéolaire ; mais le simple examen des pièces et l'existence d'une anthracose parallèle et progressive des ganglions trachéo-bronchiques ne permettent pas d'accepter cette objection.

Conclusions. — 1° L'*anthracose pulmonaire physiologique* ne reconnaît qu'une seule origine, l'apport des poussières par les voies respiratoires ;

2° La très faible perméabilité de l'intestin pour les fines poussières insolubles explique les *anthracoses mésentériques* qui apparaissent dans les conditions étiologiques des pneumoconioses professionnelles.

Mais la quantité de poussières capables d'arriver, chez l'homme, au poumon, par la voie intestinale, est *insignifiante* et pratiquement négligeable.

Une méthode de cardiographie humaine évitant les déformations respiratoires,

par M. H. Piéron.

Le cardiographe de Marey, pour l'enregistrement direct du choc du cœur chez l'homme, à travers la paroi thoracique, doit être maintenu en place avec la main, ce qui n'est guère pratique pour un enregistrement prolongé, et provoque des perturbations du tracé dues aux différences de pression de la main qui maintient l'appareil.

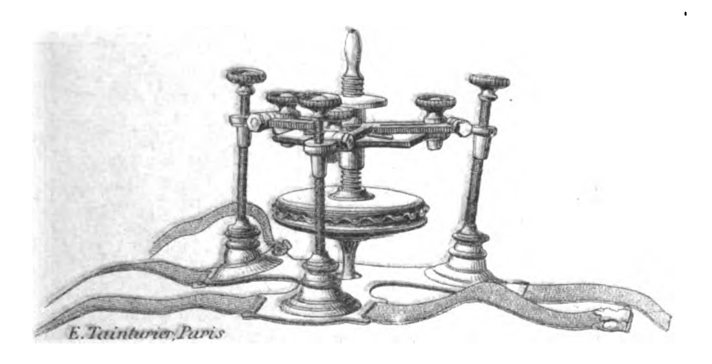


Fig. 1. — Le cardiographe.

D'autres cardiographes, tels que celui de Burdon-Sanderson, permettent, grâce à des piliers mobiles entourant le bouton explorateur et qu'on appuie sur la poitrine avec des courroies de caoutchouc, de faire tenir l'appareil en place. Mais le cardiographe se comporte alors comme un pneumographe : dans l'inspiration, l'expansion de la cage thoracique exerce, par l'intermédiaire des courroies, une pression sur le bouton, c'est-à-dire sur le tambour, et l'on a un tracé mixte, où les pulsations cardiaques sont déformées par les oscillations respiratoires.

J'ai tenté alors de réaliser l'adhérence du cardiographe à la poitrine par des ventouses au lieu de courroies, mais les ventouses tenaient mal ou exerçaient trop bien, sur la peau, leur fonction de ventouses (1).

Mais j'ai réussi à tourner la difficulté en doublant la paroi thoracique, en quelque sorte, d'une cuirasse à laquelle pourraient sans inconvénient adhérer les ventouses, et j'ai fait construire (chez *Tainturier*, 7, rue Blainville) un cardio-

(1) J'ai appris que M. Pachon avait fait les mêmes essais sans réussir non plus à obtenir une méthode satisfaisante.

graphe composé de deux pièces : en premier lieu un tambour, avec long et mince bouton explorateur, articulé sur un trépied comme dans l'appareil de Burdon-Sanderson, mais avec trois ventouses de caoutchouc à la base des piliers ; et en deuxième lieu une plaque d'aluminium percée d'une ouverture centrale pour le passage du bouton explorateur, et adhérant à la poitrine au moyen de courroies de caoutchouc. Dans ces conditions, la plaque étant mise

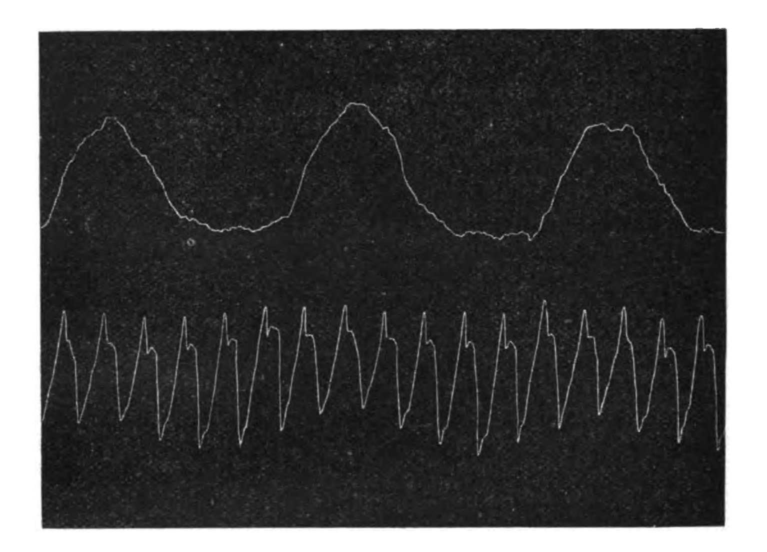


Fig. 2. — Tracé cardiographique (reproduit directement par le procédé de L. Camus).

en place et se déplaçant avec la poitrine, on fixe par adhérence avec les ventouses le cardiographe sur la plaque, et l'on n'enregistre plus que les pulsations cardiaques non déformées, l'appareil suivant la paroi thoracique dans ses mouvements, sans compression respiratoire du tambour. On observe parfois encore de légères perturbations du tracé dues à la compression du bouton par les contractions des muscles intercostaux, mais qui, cette fois, paraissent inévitables pour nos méthodes de cardiographie humaine (et, bien entendu, les variations cardiaques objectives dues aux phénomènes respiratoires).

Il suffit de comparer des graphiques pris par la méthode d'adhérence avec courroies, et des graphiques pris par la méthode d'adhérence avec ventouses, pour constater que l'analyse de la pulsation non déformée peut être sensiblement plus précise, surtout dans ses variations au cours d'un enregistrement prolongé.

Variations de la coagulabilité du sang au cours de grandes saignées suivies d'injections salines,

par M. Émile-F. Terroine.

Au cours d'expériences faites dans le but d'étudier la formation des éléments du plasma sanguin, MM. Henri et Mayer ont observé que si l'on fait à un chien des prises de sang nombreuses et suivies chacune d'une injection intraveineuse d'un poids correspondant de NaCl à 8 p. 1000, on voit augmenter très rapidement la coagulabilité du sang.

D'autre part, nous avons été amené, d'une manière fortuite, à rechercher comment varie la rapidité de coagulation si l'on fait des prises de sang suivies d'injections de liquide de Locke. La technique que nous avons employée est la suivante :

On découvre chez un chien de poids moyen, n'ayant reçu aucun anesthésique, l'artère fémorale d'un côté, la veine fémorale de l'autre, et l'on introduit une canule de verre dans chacun des vaisseaux. Les prises de sang sont alors faites à des intervalles de temps égaux et suivies d'injections d'un volume au moins égal, sinon supérieur, ou bien de liquide de Locke à 39 degrés, ou bien de liquide de Locke tenant en suspension des hématies de chiens fraîches et lavées deux fois en présence de liquide de Locke. Les résultats ont d'ailleurs été semblables dans toutes les expériences, mais on observe une survie plus longue si l'on introduit des globules rouges.

Voici le résultat d'une expérience ainsi conduite :

19 janvier 1907. Chien, 8 kilogrammes. Injection de liquide de Locke tenant en suspension des hématies fraîches et lavées.

HEURE	NUMÉRO des prises.	VOLUME des prises.	DURÉE de coagulation.	VOLUME de l'injection.
4 h. 30 m.	1	200	4 minutes	300
4 h. 47 m.	2	200	1 minute	325
4 h. 59 m.	3	200	9 minutes	200
5 h. 16 m.	4	200	9 minutes	200
5 h. 30 m.	5	200	13 minutes	300
5 h. 45 m.	6	200	coagul. incomplète	200
6 h.	7	200	coagul. tr. incomplète	200
6 h. 12 m.	8	200	coagulation nulle	250
6 h. 26 m.	9	10	coagulation nulle	

On voit donc que la coagulabilité augmente considérablement pour diminuer ensuite progressivement et finir par disparaître.

Nous nous sommes alors demandé s'il fallait voir, dans l'apparition de cette incoagulabilité, un phénomène particulier dû à l'emploi du

liquide de Locke, et ne se retrouvant pas si l'on fait usage de la solution dite physiologique de NaCl. En réalité, il n'en est rien. Des expériences témoins faites avec une solution de NaCl à 9 p. 1000 et dans des conditions semblables à celles décrites ci-dessus ont donné les mêmes résultats : augmentation, puis diminution et disparition de la coagulabilité du sang.

D'ailleurs, tous ces phénomènes dépendent du temps qui s'écoule entre les différentes prises, comme l'avaient fort bien vu déjà Henri et Mayer. Ces auteurs constatent en effet que si les prises sont relativement espacées, la coagulabilité, d'abord considérablement augmentée, diminue ensuite peu à peu. Il suffit, comme nous l'avons fait, de pousser l'expérience un peu plus loin, pour la voir disparaître complètement.

La durée de survie que nous avons pu constater au cours de nos expériences n'a pas dépassé une heure et demie à deux heures. Des expériences en cours nous permettront de voir si, en modifiant la technique, en faisant des injections plus espacées encore par exemple, il ne serait pas possible d'obtenir une survie assez longue permettant d'observer la réapparition de la coagulabilité et d'étudier ainsi la formation des substances albuminoïdes du plasma.

Conclusion. — Lorsqu'on fait à un chien des saignées suivies de réinjections de volumes égaux de sérum artificiel ou de liquide de Locke, et si on espace suffisamment les saignées, le sang se coagule spontanément de plus en plus vite, jusqu'à un certain moment à partir duquel la coagulabilité diminue. On peut arriver, en prolongeant l'expérience, à obtenir un sang ne coagulant plus spontanément.

(*Travail du laboratoire de M. François-Franck, Collège de France.*)

Origine du fibrinogène. Effets de l'extirpation totale de l'intestin,

par MM. M. Doyon, Cl. Gautier et A. Morel.

I. — Nous nous sommes proposés de déterminer l'influence exercée par l'extirpation totale de l'intestin sur la teneur en fibrine du sang.

Cette recherche a un double intérêt :

a) Mathews, Corin et Ansiaux ont localisé l'origine du fibrinogène dans l'intestin.

b) Nous étudions chez les mammifères les effets des ablations totales ou partielles du foie. Or, la survie diffère chez ces animaux suivant que l'intestin est excisé ou non ; la survie est plus longue lorsque le sang porte ne peut pas s'accumuler dans les intestins. Pour connaître les

effets de l'ablation du foie, il faut donc préciser auparavant ceux qui sont consécutifs à l'ablation de l'intestin.

II. — L'ablation totale de l'intestin ne modifie pas la teneur du sang en fibrine. Si la survie est un peu longue on constate cependant en général une augmentation de la teneur en fibrine du sang.

Nos expériences ont été faites sur le chien. L'intestin était excisé du pylore à l'extrémité du rectum. La survie ne dépasse pas quatorze à quinze heures. Dans chaque cas on a prélevé deux échantillons de sang exactement pesés, de 20 grammes environ chacun. Un premier échantillon était prélevé, soit avant l'opération (n°s 1°, 2° et 3°), soit immédiatement après (n°s 4° à 8°); un second, le plus tard possible, lorsqu'il était manifeste que l'animal ne tarderait pas à succomber. Dans un certain nombre d'expériences nous avons dosé l'eau parallèlement à la fibrine.

	INTERVALLE entre les DEUX PRISES	POUR 1.000 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG : FIBRINE		EAU	
		Avant.	Après.	Avant.	Après.
1°	14 heures	2 gr. 1	2 gr. 6	»	»
2°	10 h. 30	1 gr. 5	1 gr. 8	»	»
3°	10 h. 30	3 gr. 98	3 gr. 7	»	»
4°	7 h. 35	4 gr. 54	4 gr. 96	786	789
5°	8 h. 20	2 gr. 73	2 gr. 68	787	744
6°	6 h. 45	3 gr. 30	3 gr. 10	804	810
7°	12 heures	2 gr. 28	2 gr. 41	822	796
8°	11 heures	2 gr. 51	2 gr. 92	778	752

Les expériences 1°, 2° et 3° ont été faites avec la collaboration de M. le D[r] Kareff.

De l'action des rayons X sur l'évolution de la glande mammaire du cobaye pendant la grossesse.

Note de MM. J. Cluzet et A. Soulié, présentée par M. Éd. Retterer.

Voici les résultats que nous avons obtenus en soumettant l'une des mamelles de cobayes en gestation à l'action des rayons X.

Les rayons, produits par un tube de Chabaud à osmorégulateur, avaient toujours une pénétration moyenne : l'étincelle équivalente du tube était de 5 à 6 centimètres, et les rayons donnaient le n° 6 au radio-

chromomètre. Les quantités de rayons X étaient mesurées en unités H, au moyen des pastilles Sabouraud-Noiré. La durée de chaque exposition variait de vingt à trente minutes, suivant les cas, et les expositions étaient faites, en général, à huit jours d'intervalle. La distance de la glande irradiée à l'anode était toujours voisine de 15 centimètres et nous n'avons eu de dermite que dans un seul cas (Cobaye n° 4).

Les animaux ont été tués par hémorragie, et les deux mamelles enlevées en totalité et divisées chacune en 4 fragments, fixés les uns par le liquide de Zenker, les autres par le liquide de Morel — alcool, formol, acide acétique. Des coupes étaient faites de distance en distance, et colorées à l'hématoxyline ferrique, éosine, ou à la safranine, wasserblau-tanin.

Cobaye n° 1. — Secondipare, sacrifiée dix jours après l'accouchement. La mamelle droite a reçu 15 H en 4 séances de 30 minutes chacune : 2 séances pendant la dernière quinzaine de la grossesse, et 2 autres après la parturition. A l'examen histologique, on constate que certains lobules ou des portions de lobules, sans présenter de lésions dégénératives bien nettes, sont sensiblement moins développés dans la glande irradiée que dans la glande normale. Les acini de la mamelle normale mesurent 30 à 80 μ (épithélium compris), ceux de la mamelle irradiée de 20 à 40 μ. Dans les parties où es lobules sont peu développés, le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant. La régression des vésicules graisseuses existe dans les deux mamelles, mais avec un léger retard dans la mamelle irradiée.

Cobaye n° 2. — Primipare. Fécondation le 18 mai, parturition le 22 juillet. Sacrifiée le même jour. Une mamelle a reçu 12 H en 3 séances de 30 minutes pendant les trois dernières semaines de la gestation. La glande normale est moins développée que sur le cobaye n° 1. Dans la glande irradiée, les travées conjonctives et la trame propre des lobules sont plus abondantes que dans la glande normale, si bien que les culs-de-sac glandulaires sont nettement écartés les uns des autres.

Cobaye n° 3. — Primipare. Fécondation probable le 16 octobre 1906; sacrifiée le 4 décembre, les embryons mesuraient 90 millimètres, et se trouvaient presque à terme. Une mamelle a reçu 16 H en six séances de vingt minutes, réparties entre le 22 octobre et le 28 novembre. Les deux mamelles ont à peu près le même volume. Dans la glande normale on trouve surtout des amas graisseux, mais peu de tissu conjonctif interlobulaire; certains culs-de-sac forment encore une masse épithéliale pleine, d'autres sont creusés d'une lumière remplie de colostrum. Nombreuses Mastzellen entre les acini. La mamelle irradiée ne diffère guère de la normale qu'en ce que les lobules y sont plus distincts.

Cobaye n° 4. — Primipare. Fécondée le 16 octobre, met bas le 27 décembre, avec un léger retard. Est sacrifiée le jour même. Une mamelle a reçu 32 H en neuf séances de trente miuutes, depuis le 22 octobre au 26 décembre. La glande irradiée présente une atrophie manifeste; ses dimensions sont environ

de moitié inférieures à celles de la glande normale. Les culs-de-sac de la mamelle irradiée sont moins nombreux et restent séparés les uns des autres par une très notable quantité de tissu conjonctif; un certain nombre d'acini ont été détruits, et le nombre des culs-de-sac d'un lobule est très inférieur à la normale. Ce qui frappe dans la comparaison des deux glandes, c'est l'inégalité de développement et surtout la raréfaction du parenchyme glandulaire dans la mamelle irradiée.

Cobaye n° 5. — Primipare. Fécondée le 8 novembre 1906. Sacrifiée le 3 janvier 1907; les embryons, presque à terme, mesurent 92 millimètres. Une des mamelles a reçu 20 H en 7 séances de vingt minutes, réparties entre le 13 novembre et le 26 décembre. A l'autopsie, les mamelles ont à peu près le même volume, sensiblement égal à celui de la mamelle normale du cobaye n° 4. Histologiquement, l'aspect des préparations rappelle celui des préparations du cobaye n° 3. La glande normale renferme de nombreux culs-de-sac pleins ou renfermant du colostrum. Sur la glande irradiée, les lobules sont plus petits et dissociés par du tissu adipeux interstitiel. Dans certains lobules, les culs-de-sac, peu distincts, donnent l'impression d'un organe en voie de régression; ce sont probablement ceux qui répondent aux parties les plus fortement irradiées.

Cobaye n° 6. — Primipare, mise avec le mâle le 8 novembre 1906, sacrifiée le 6 janvier 1907. Elle portait des embryons de 32 millimètres de long, ayant donc près de 35 jours de gestation. Une mamelle a reçu 28 H en sept séances de trente minutes, comprises entre le 13 novembre et le 3 janvier. Les mamelles paraissaient surtout formées de tissu graisseux, et les coupes, à cause du flexible développement de la partie glandulaire, n'ont pas permis de saisir des différences appréciables entre l'organe normal et l'irradié.

Des observations précédentes, il semble résulter que ,sous l'influence des rayons X, la glande mammaire a été retardée dans son évolution vers la sécrétion lactée. Les lobules des mamelles irradiées sont plus petits, plus distincts et séparés par une plus grande quantité de tissu conjonctif; dans les lobules eux-mêmes, la trame conjonctive propre est plus abondante, les culs-de-sac plus petits et plus écartés les uns des autres. Dans les parties les plus fortement irradiées, il existe des lésions dégénératives dont la description sera faite dans un travail plus complet et basé, en outre, sur des recherches en voie d'exécution chez la lapine.

(*Travail du laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE

(Quatrième note),

par M. J. BASSET.

Dans mes notes précédentes j'ai montré que, *dans les conditions physiologiques*, l'anthracose pulmonaire n'était certainement pas d'origine digestive.

Des cobayes et des lapins de tout âge, au nombre déjà d'une centaine, après avoir ingéré des poussières colorées dans des conditions très variées, n'ont jamais présenté, *au microscope*, trace de ces poussières dans leur poumon, pas plus d'ailleurs que dans leurs ganglions mésentériques.

J'ai insisté en particulier sur ce fait que, pour éviter toute discussion, il convenait d'expérimenter avec des poussières autres que les poussières noires et de choisir, par exemple, le carmin.

On pourra ainsi se convaincre qu'il est très facile de déterminer, par inhalation, une pneumoconiose expérimentale superposable, en ce qui concerne la localisation des poussières, à l'anthracose naturelle.

Mais il convient évidemment, pour obtenir ce résultat, de laisser vivre les animaux assez longtemps pour que les poussières puissent être entraînées, de l'intérieur des alvéoles dans les parois alvéolaires d'abord, puis dans les ganglions bronchiques.

C'est ce que j'ai réalisé en sacrifiant un cobaye quinze jours après une séance d'inhalation de carmin.

Qu'on me permette, à ce propos, de faire remarquer que l'élimination des poussières fixées dans le poumon est très loin d'être « à peu près complète au bout de quarante-huit heures ».

Dans un autre ordre d'idées, je supposais, et il est permis de croire encore, qu'un intestin malade laisserait pénétrer des corps inertes dans l'intérieur de l'organisme. Les expériences suivantes ne sont cependant pas favorables à cette hypothèse.

Cinq cobayes porteurs d'ulcères tuberculeux expérimentaux de l'intestin ingèrent chaque jour, jusqu'au moment du sacrifice, de grandes quantités de carmin mélangé aux aliments maintenus constamment humides.

Sacrifiés du deuxième au douzième jour, on ne trouve pas, au microscope, la moindre cellule à carmin soit dans leurs ganglions mésentériques, soit dans leur poumon, on n'en trouve pas trace non plus dans les parties saines de l'intestin. Au niveau des ulcères, elles sont restées cantonnées dans les régions superficielles, incluses dans les polynucléaires, ou mélangées aux débris cellulaires.

Après *inhalation*, les constatations sont bien différentes.

Un cobaye atteint de pneumonie tuberculeuse expérimentale inhale, avec des cobayes témoins, du carmin pendant une heure. Les animaux sont sacrifiés le cinquième jour. Alors que, à l'œil nu, les poumons des témoins ne présentent rien de particulier, les lobes hépatisés du cobaye tuberculeux montrent de larges placards de carmin. Au microscope, on trouve dans le parenchyme sain des cellules à carmin disséminées çà et là ; dans le poumon malade, elles sont accumulées en très grand nombre et leur disposition rappelle exactement celle que l'on observe naturellement dans la « pneumonie ardoisée » du chien, par exemple.

Ainsi, chez des cobayes sains et chez des cobayes atteints de pneumonie tuberculeuse, l'*inhalation* expérimentale détermine, avec toutes leurs variantes, les pneumoconioses naturelles.

Par contre, chez des cobayes sains et chez des cobayes tuberculeux atteints de pneumonie et d'ulcères étendus de l'intestin, l'*ingestion* ne donne que des résultats constamment négatifs.

C'est pourquoi je puis affirmer que les pneumoconioses ne sont pas d'origine digestive.

(*Ecole vétérinaire d'Alfort. Laboratoire de bactériologie.*)

INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE EXPÉRIMENTALE PAR LES VOIES DIGESTIVES. PASSAGE DU STAPHYLOCOQUE VIRULENT A TRAVERS LA MUQUEUSE INTESTINALE,

par MM. A. CALMETTE et G. PETIT.

M. Bouchard a depuis longtemps signalé l'influence prédisposante des intoxications intestinales sur les poussées furonculeuses. Broca, Jules Renault, d'Astros, Poncet, Courmont et beaucoup d'autres auteurs ont vu que l'ostéomyélite apparaît fréquemment chez des sujets qui ne présentent aucune lésion cutanée visible par laquelle le staphylocoque a pu s'introduire dans la circulation sanguine ou lymphatique, et qu'inversement la gastro-entérite chronique s'accompagne très souvent d'abcès multiples de la peau. On a donc été conduit à penser que, dans beaucoup de cas, le tube digestif sert peut-être de porte d'entrée au staphylocoque. Mais jamais, à notre connaissance, il n'en a été fait de démonstration expérimentale.

Nous nous sommes proposés de rechercher si un staphylocoque doré virulent, fraîchement isolé d'un abcès cutané chez un enfant athrepsique, et administré par le tube digestif, soit à la sonde œsophagienne, soit par la voie rectale, au lapin jeune ou adulte, peut traverser la muqueuse intestinale, se retrouver dans le sang et produire les lésions habituelles de l'infection staphylococcique.

Dans une expérience préliminaire, nous avons éprouvé la virulence de notre staphylocoque en inoculant à un lapin adulte 1 centimètre cube de culture de quarante-huit heures en bouillon sous la peau du ventre. Dix jours après, ce lapin, très amaigri, fut sacrifié : il présentait une multitude d'abcès gros comme des grains de millet ou de chènevis dans le foie, sur le rein droit, et des abcès volumineux multiples autour du point d'inoculation.

Le pus d'un abcès du rein fut ensemencé sur gélose : il fournit une culture pure de staphylocoque doré que nous avons exclusivement utilisée pour les expériences suivantes :

I. — Un lapin adulte, laissé à jeun depuis vingt-quatre heures, ingère à la sonde œsophagienne 10 centimètres cubes d'une culture de quarante-huit heures en bouillon.

Trois heures après, on puise aseptiquement, à la seringue, 5 centimètres cubes de sang dans la jugulaire. Ce sang est mélangé à 200 grammes de bouillon et mis à l'étuve; le bouillon reste stérile.

Six heures après l'ingestion, nouvelle saignée aseptique. Cette fois le sang donne lieu à un développement de staphylocoques. Réensemencé le lendemain sur gélose, on obtient une culture pure de staphylocoque doré.

Le lapin est mort dans la nuit qui a suivi l'ingestion. A l'autopsie on trouve les poumons très congestionnés, un peu de liquide hémorragique dans les plèvres. Ce liquide ensemencé donne du staphylocoque pur; de même pour le sang du cœur et la pulpe du foie.

II. — Un lapin adulte, à jeun depuis vingt-quatre heures, reçoit *dans le rectum*, à l'aide d'une sonde molle enfoncée de 20 centimètres, 20 centimètres cubes de culture en bouillon de staphylocoque enrichie par le produit de raclage d'une culture sur gélose en tube. L'anus est obturé par une ligature pendant seize heures. Une évacuation diarrhéique abondante suit l'enlèvement de la ligature.

Vingt-deux heures après l'injection rectale, on fait une prise dans la jugulaire et on ensemence 2 centimètres cubes de sang dans un ballon de bouillon. On obtient le lendemain une abondante culture de staphylocoque doré dont la pureté est contrôlée par le réensemencement sur gélose.

Ce lapin meurt seulement trente-trois jours après, très amaigri, mais sans lésions suppurées.

III. — Deux jeunes lapins, âgés de cinq semaines, ingèrent à la sonde 10 centimètres cubes d'une culture de staphylocoque doré en bouillon. Chez l'un deux on produit une subluxation du coude droit.

Dès le lendemain, la température de ces deux animaux s'élève et reste entre 39 et 40 degrés. Leur développement est ralenti. Nous les sacrifions deux mois après. Le lapin qui a été traumatisé présente des lésions d'ostéomyélite au niveau de l'articulation du coude droit. L'extrémité de l'humérus se détache en lamelles et laisse voir à nu la moelle rouge avec quelques séquestres dans la région juxta-épiphysaire. Le sang du cœur ensemencé ne cultive pas.

Le second lapin, non traumatisé, montre quelques petits abcès sur le foie,

et une magnifique lésion d'ostéomyélite au niveau de l'articulation scapulo-humérale droite. Le périoste de l'extrémité supérieure de l'humérus est décollé ainsi que la tête épiphysaire. Le sang du cœur ensemencé reste stérile.

IV. — Deux lapins adultes ingèrent à la sonde œsophagienne 10 centimètres cubes de culture de staphylocoque en bouillon, enrichie par le produit de raclage d'un tube de gélose.

A l'un de ces animaux, on fracture le fémur gauche. La température s'élève dès le lendemain et reste entre 39 et 40°5.

Tous deux sont sacrifiés après soixante jours.

Celui qui a été traumatisé présente des lésions d'ostéite au niveau de la fracture : les fragments chevauchent et baignent dans un pus épais qui, ensemencé, donne une culture pure de staphylocoque. Pas d'abcès dans les autres organes. Le sang du cœur, ensemencé, est stérile.

Le second lapin, non traumatisé, ne porte aucune lésion visible. Seuls les reins sont volumineux et pâles.

On ensemence sur gélose le sang du cœur et la moelle osseuse d'un fémur. Cette dernière donne quelques colonies de staphylocoque doré. Le sang du cœur reste stérile.

Ces expériences montrent :

1° Que, comme beaucoup d'autres microbes, le staphylocoque virulent peut facilement traverser, non seulement la muqueuse de l'*intestin grêle*, mais aussi celle du *gros intestin*;

2° Qu'il peut se retrouver dans le sang de la circulation périphérique déjà six heures après le repas infectant;

3° Que des lésions caractéristiques d'ostéomyélite peuvent apparaître, après un seul repas infectant, chez les animaux jeunes et chez les adultes, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme;

4° Qu'alors même qu'il ne se forme ni abcès, ni lésions d'ostéomyélite, les staphylocoques qui ont pénétré dans la circulation par le tube digestif restent longtemps vivants dans l'organisme et que, deux mois après l'unique repas infectant, on peut encore révéler leur présence dans la moelle osseuse.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Sur la variabilité de quelques *Opercularia* commensaux,

par M. E. Fauré-Fremiet.

Les *Opercularia* commensaux de quelques insectes aquatiques (*Notonecta*, *Corixa*, *Dytiscus*, *Acilius*, *Ilybius*) constituent, comme j'ai tenté de le montrer dans de précédentes communications, autant d'espèces distinctes adaptées à leurs hôtes spécifiques, et se retrouvant avec une



grande fixité de caractères dans des lieux divers. Mais pour quelques espèces cette fixité est relative et représente plutôt une limite de variabilité.

J'ai pêché dans un certain nombre de lieux des environs de Paris les Insectes sus-nommés, et chaque fois j'ai pris des croquis impartiaux de leurs *Opercularia* commensaux; en comparant ensuite ces croquis j'ai constaté l'existence de différences très *légères* mais *constantes* entre les commensaux des insectes provenant de divers habitats. Ces différences peuvent affecter soit le développement du pédicule (formes brevipes et longipes), soit la forme du corps de l'Infusoire, mais en ce cas, la différence est en quelque sorte *quantitative* et affecte surtout les proportions de l'*Opercularia*, sans jamais introduire de caractères nouveaux.

Opercularia notonecta. — J'ai toujours observé une fixité rigoureuse dans la forme du corps de ce bel *Opercularia*, quel que soit le lieu où ait été pêché son hôte; mais il existe des formes à pédicule très court et d'autres à pédicule très long. L'une et l'autre de ces formes peuvent se trouver à la fois sur une même *Notonecta*, mais on observe souvent que tous les Insectes pêchés dans une même pièce d'eau portent la forme *brevipes* et que la majorité de ceux provenant d'un autre lieu présentent la forme *longipes*; j'ai particulièrement observé celle-ci dans un abreuvoir couvert de *Lemna*, ce qui peut constituer une condition biologique particulière.

Opercularia corixæ et acilii. — Ces deux *Opercularia* présentent également des variétés *longipes* et *brevipes* avec quelquefois de très légères différences dans les proportions du corps.

Opercularia dytisci. — Les caractères principaux de cet *Opercularia* sont : un corps renflé dans le tiers postérieur et rétréci aux extrémités, particulièrement à l'extrémité inférieure; un pédicule grêle; un disque assez plat, ne saillant pas considérablement au-dessus de la collerette, et dans tous les cas ne faisant jamais avec celle-ci un angle très ouvert. Les *Dytiscus marginalis* provenant de cinq localités différentes m'ont présenté cinq formes d'*O. dytisci* différant les unes des autres par leurs proportions; ces différences extrêmement faibles sont néanmoins indiscutables si l'on considère que tous les *Opercularia* provenant d'un même lieu sont identiques entre eux.

Opercularia ilybii. — Le corps de cette espèce est presque cylindrique, massif, avec une extrémité inférieure et un style large, une collerette épaisse, un disque court. Elle présente suivant le lieu de sa provenance des différences très appréciables grâce à leur généralité dans un lieu considéré, et portant sur les dimensions et les proportions du corps.

Si l'on considère le groupe des *Vorticellidæ*, on constate qu'il existe des espèces à caractères très accusés et invariables, que l'on rencontre identiques à elles-mêmes dans des régions très éloignées; que d'autres espèces, au contraire, présentent facilement de très légères variations,

suffisantes toutefois pour que ces formes représentent une moyenne prise entre diverses variétés plutôt qu'un type nettement défini.

Au premier groupe appartiennent : les deux variétés de l'*Epistylis plicatilis*; la *Campanella umbellaria*; l'*Opercularia articulata*; le *Carchesium polypinum*; le *Zoothammium arbuscula*; les *Vorticella convallaria* et *lunaris*, etc. Ces espèces ont quelques caractères communs : leur habitat, très étendu, n'est nullement spécifique, et l'on peut les rencontrer dans un cours d'eau aussi bien que dans une mare ou un étang, fixées sur des objets quelconques; l'appareil vibratile adoral de ces espèces est très développé, ce qui peut compenser la pauvreté alimentaire d'un milieu; enfin ces espèces constituent des types *isolés*, généralement de grande taille, qui ne sont pas reliés aux autres formes de leur groupe par de nombreuses transitions. En un mot, ces organismes continuellement soumis à la lutte pour l'existence ont été fixés par la sélection naturelle.

Le second groupe comprend : la *Vorticella microstoma*; l'*Opercularia coarctata*; les *Opercularia* commensaux, etc.; ces espèces ont pour caractère commun d'avoir un habitat spécial, qui, Infusoire ou Insecte en mouvement, leur assure la nourriture et les protège contre de nombreux ennemis; ces organismes ne sont plus soumis à la lutte pour la vie (toutes réserves faites pour quelques cas particuliers); ils se trouvent en un mot dans les mêmes conditions que les animaux domestiques, et comme ceux-ci ils jouissent d'une certaine variabilité; ces espèces, quoique très distinctes, sont reliées aux autres formes de leur groupe par de nombreuses transitions, et représentent elles-mêmes une moyenne de caractères plutôt qu'un type nettement défini.

(*Travail du laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

Sur la formation de sérums exclusivement agglutinants ou hémolytiques,

par M. Albert Frouin.

I. — Lorsqu'on injecte dans le péritoine d'un lapin des globules de chien préalablement lavés à l'acétone et desséchés dans le vide à la température ordinaire, cet animal fournit, après quatre ou cinq injections de 0 gr. 200 à 0 gr. 800 de globules secs, un sérum *exclusivement agglutinant* pour les globules de chien.

II. — En évaporant l'acétone dans le vide, on obtient un résidu qui, émulsionné dans l'eau physiologique et injecté dans le péritoine du lapin à la dose de 0 gr. 200 à 0 gr. 500 par kilo d'animal, provoque,

après la quatrième ou cinquième injection, la formation de substances *exclusivement hémolytiques* pour les globules de chien.

III. — Les sérums agglutinants ou hémolytiques ainsi obtenus perdent leurs pouvoirs agglutinants ou hémolytiques par chauffage de une demi-heure à 56 degrés.

IV. — Les injections simultanées chez un même animal, de globules lavés à l'acétone et séchés dans le vide (qui déterminent la production de substances exclusivement agglutinantes) et du résidu de l'évaporation de l'acétone (qui détermine seulement la production de substances hémolytiques), font apparaître dans le sérum du lapin un pouvoir hémolytique cinq ou six fois plus grand que celui développé sous l'influence des injections du résidu acétonique seul.

V. — Chez les animaux injectés avec des globules lavés à l'acétone et séchés, dont le sérum est exclusivement agglutinant, une ou deux injections du résidu acétonique font apparaître des propriétés hémolytiques très énergiques pour les globules de chien.

VI. — Si on épuise des jaunes d'œufs par l'acétone, que l'on évapore l'acétone dans le vide, on obtient un résidu qui, émulsionné dans l'eau physiologique et injecté dans le péritoine du lapin, fait apparaître dans le sérum de cet animal des propriétés hémolytiques pour les globules de chien.

Sur la formation du vitellus chez les reptiles et les oiseaux (Réponse à M. Dubuisson),

par Mlle Marie Loyez.

Continuant de répondre aux critiques de M. Dubuisson (1), je m'occuperai dans cette seconde note de ce qui concerne la formation du vitellus.

Je rappellerai d'abord la théorie de l'auteur sur ce point. Assimilant le vitellus à une matière de réserve, il fait précéder l'apparition des éléments vitellins d'une « période vacuolaire ». « Le vitellus, dit-il, est une sorte de sécrétion interne du cytoplasme ovulaire. En général, celle-ci s'effectue à l'intérieur des vacuoles qui se creusent *avant* dans le cytoplasme. » Cette matière de réserve une fois formée ne se modifierait plus dans ses propriétés, mais les plaquettes vitellines s'accroîtraient « comme les granules d'amidon des cellules végétales ».

Partant de cette théorie, M. Dubuisson critique mes observations sur ce sujet, me reprochant : de n'avoir pas signalé la vacuolisation de l'ovule et le

(1) Voir *C. R. Soc. Biol.*, séance du 19 janvier 1907.

dépôt du vitellus dans les vacuoles, de n'avoir pas vu les granulations basophiles du cytoplasme, d'avoir admis la solubilité de certains éléments vitellins, etc.

Il est certain que je n'admets pas la formation de vacuoles *précédant* l'apparition du vitellus. Les espaces vides que l'on observe sur les coupes dans les ovules encore peu développés résultent de la dissolution dans les réactifs des premiers globules vitellins; on peut le constater à l'état frais, et même sur certaines coupes où tous les éléments vitellins n'ont pas été dissous. — Ces vacuoles, M. Dubuisson les figure toujours vides; il est vrai qu'il parle dans ses conclusions d'un liquide qu'elles contiendraient, mais qu'est-ce donc que ce liquide, qui n'est pas du vitellus, et dans lequel se déposerait plus tard du vitellus? Une telle interprétation est inadmissible; il en est de même du rapprochement des globules vitellins et des grains d'amidon, qui est en contradiction avec les faits.

Quant aux granulations du cytoplasme que je n'aurais pas remarquées, et que cependant j'aurais « confondues avec des plaquettes vitellines », il suffit de se reporter aux figures 111, 112, 130, 131, 132, XLVII, de mon mémoire, pour constater que je les ai constamment figurées, en même temps que des éléments vitellins. L'interprétation que M. Dubuisson donne (p. 200) de mes figures 130 et 131 est absolument fantaisiste.

Sa critique de la figure 138, se rapportant à l'ovule du Pigeon, résulte également de sa manière de voir; je n'insisterai pas davantage.

Mais je ferai remarquer combien sont défectueux les dessins par trop schématiques de M. Dubuisson. Je citerai les figures 6, 18, qui représentent des ovules entièrement vacuolaires; la figure 21, avec un cytoplasme homogène; la figure 4, où l'on voit des globules vitellins ayant un diamètre égal au tiers de celui de la vésicule germinative (!); la figure 5, etc. — Il désigne tous les éléments vitellins par l'expression de *plaquettes vitellines*, alors qu'il représente toujours des globules, et ne semble pas avoir observé les éléments prismatiques des Chéloniens désignés sous le nom de « tablettes vitellines », car il n'en est fait aucune mention dans le mémoire (1).

J'ai décrit chez les Reptiles la formation successive de deux zones vitellines. « Chose curieuse, dit à ce propos M. Dubuisson, tandis que la couche la plus interne paraît se former la première chez les Sauriens et les Ophidiens, ce serait la couche externe qui apparaîtrait la première chez les Chéloniens; ce fait est bien surprenant, surtout si l'on se reporte aux Oiseaux... » Je ne cite pas le raisonnement qui suit, et qui me paraît superflu : il s'agit d'un fait; pour l'admettre il suffit de le voir, fût-il surprenant. Après Munson, qui l'a signalé chez *Clemmys marmorata*, je l'ai observé chez d'autres Chéloniens : *Cistudo europæa*, *Testudo græca*. J'ajouterai que loin d'être extraordinaire, ce fait peut sembler

(1) M. Dubuisson n'a même pas vu les éléments vitellins de l'œuf du Dytique. Voici le texte : « Un œuf de Dytique ne contient aucun élément figuré, le cytoplasme est parfaitement homogène. Cependant tous les auteurs sont d'accord pour admettre un vitellus nutritif chez cet animal... »

au contraire très naturel si l'on considère que les Chéloniens ont un épithélium folliculaire bien différent de celui des autres Reptiles : tandis que chez les Sauriens et les Ophidiens cet épithélium est très développé et présente de grandes cellules fonctionnant comme de véritables glandes, chez les Chéloniens il est formé seulement d'une seule couche de petites cellules. Qu'y a-t-il d'étonnant à ce qu'une telle disposition entraîne un ordre différent dans l'apparition des zones vitellines? J'ai dit que les premiers éléments vitellins se forment dans la région où a lieu la rencontre des matériaux nutritifs provenant d'une part de l'épithélium folliculaire et d'autre part de la vésicule germinative et du corps vitellin; or, si le courant centripète est très faible, ce qui est le cas chez les Chéloniens, le courant centrifuge pourra refouler ces matériaux nutritifs jusqu'à une région voisine de la périphérie.

Mais, M. Dubuisson nie l'action de la vésicule germinative, ne tient aucun compte du corps vitellin, dont il met en doute même l'existence; il ne peut s'expliquer des faits qui ne rentrent pas dans les quelques règles générales par trop théoriques qu'il a énoncées.

Faits concernant la suppression de la résistance chez les animaux,

par M. A. Marie.

L'étude des maladies toxi-infectieuses des centres nerveux permet souvent d'attribuer à des traumatismes variés un rôle occasionnel dans l'apparition des premiers symptômes. Ainsi, les observations de rage humaine montrent que beaucoup d'influences dépressives des fonctions cérébro-spinales semblent diminuer la durée de l'incubation : de ce nombre sont les excès alcooliques, le surmenage, l'obsession de la rage. Parmi les facteurs paraissant avoir affaibli la résistance de l'organisme, on cite encore des traumatismes physiques, la fatigue, l'action du froid, ou bien un ébranlement moral : telle personne mordue par un chien aura ressenti les premières atteintes de la rage en apprenant la mort de l'animal.

Nous désirons rapporter quelques faits relatifs à la suppression de la résistance chez les animaux.

Si l'on injecte du virus fixe dans l'abdomen d'un mammifère, le liquide péritonéal cesse rapidement d'être virulent : trois cobayes, qui avaient reçu dans l'encéphale 0,20 centimètres cubes de cet exsudat retiré au bout de vingt-quatre heures, n'avaient rien présenté d'anormal après soixante jours. A cette époque, on injecte sous les méninges de deux d'entre eux un extrait de substance nerveuse normale, préparé au moyen du sulfate d'ammoniaque : *quarante-huit*

heures après, les deux animaux présentent une paraplégie à laquelle ils succombent; un passage fait avec leur bulbe donne la rage à des cobayes.

On pourait interpréter cette expérience en admettant que les microbes rabiques se trouvaient dans l'exsudat péritonéal en trop petite quantité, mais que le traumatisme reçu plus tard par le cerveau a triomphé de la résistance de l'organisme.

Voici une autre expérience analogue.

On introduit dans le tissu cellulaire chez le lapin, d'un côté 5 centimètres cubes d'une émulsion de virus fixe au vingtième, dans l'autre flanc 10 centimètres cubes de sérum antirabique. Or, deux des animaux, éprouvés quinze jours plus tard par une injection virulente intracérébrale, présentent, l'un *au bout de quelques heures*, l'autre *après un jour*, les premiers signes de la rage.

Cette expérience montre, d'abord que le virus fixe n'avait pas été atteint par le sérum, ensuite qu'un trauma cérébral a, ici encore, provoqué l'éclosion de la maladie nerveuse.

La présence du microbe rabique dans le sang, démontrée seulement pour un très petit nombre de cas, est peut-être constante, et l'on se demande si la grande dilution, à laquelle se trouve le virus dans le liquide sanguin, n'est pas cause de l'inactivité de celui-ci. Cette hypothèse nous a conduit à essayer de vaincre la résistance de l'organisme vis-à-vis du sang supposé infectieux.

A la suite de plusieurs tentatives infructueuses avec l'opium, le chloral, nous avons cherché à mettre en échec les agents naturels de défense au moyen des cultures de staphylocoque, de *B. prodigiosus*, injectées dans le cerveau ou bien dans le tissu sous-cutané. Résultats constamment négatifs : l'emploi de cette dernière bactérie était d'ailleurs très difficile, en raison de sa haute toxicité.

Les sels quiniques, en particulier le chlorhydrate neutre, nous ont donné quelques résultats satisfaisants.

Cinq cobayes reçoivent dans les muscles de la nuque 4 centimètres cubes de sang pris à des animaux rabiques infectés par un virus des rues, et sous la peau du ventre 0 gr. 03 de chlorhydrate de quinine. Le dixième jour, rage de trois d'entre eux; leur bulbe est alors inoculé dans la patte de deux cobayes auxquels on injecte à distance 0 gr. 02 du sel quinique. Au neuvième jour rage furieuse, avec convulsions violentes; les animaux se mordillent incessamment le membre inoculé. Mais, chez aucun de ces animaux nous n'avons constaté de généralisation du microbe rabique, comme c'est le cas pour les bacilles tétaniques inoculés concurremment avec un sel de quinine. En somme, si les faits précédents permettent de préciser l'action de certains traumatismes sur la genèse de la rage, l'inconstance des résultats empêche l'étude systématique d'une suspension de la résistance chez les animaux.

Sur les propriétés des mélanges de toxine et d'antitoxine tétaniques,

par M. H. Vincent.

L'interprétation du mécanisme d'action des antitoxines sur les toxines a suscité de nombreux travaux. On admet que leur mélange ne donne pas lieu à une combinaison strictement définie et constante, comme le fait un acide monobasique avec un alcali, mais à l'union de deux substances qui se neutralisent mutuellement. Du reste, Craw, Blitz, Much et Siebert, Nernst, etc., ont admis que les toxines et les antitoxines sont des colloïdes dont les lois d'action réciproque doivent être, dès lors, celles de ces dernières substances.

Cette raison permet d'expliquer également que le mélange de toxine (T) et d'antitoxine (A) présente une stabilité remarquable, qui se trouvera confirmée par les expériences ci-après.

J'ai fait un mélange de toxine tétanique (0 c. c. 1) et d'antitoxine (1 c. c. d'une dilution au dix-millième) (1), en proportions telles qu'il soit exactement neutre. J'ai ensuite essayé de séparer les deux substances par la dialyse, mais sans résultat.

Un mélange neutre analogue a été soumis à l'action du chlorure de calcium. On sait que les toxines ont la propriété d'être entraînées par le précipité phosphatique obtenu, et d'y adhérer assez fortement (Roux, Vaillard et Vincent). Je me suis demandé si la toxine unie à l'antitoxine abandonnerait celle-ci pour se fixer au précipité.

Cet essai a été opéré sur des mélanges T + A effectués depuis trente minutes, deux heures et vingt-quatre heures. Dès que le chlorure de calcium est ajouté et que le précipité se forme, le mélange est rapidement centrifugé; le liquide est ensuite décanté et l'on injecte comparativement le précipité et le liquide surnageant sous la peau du cobaye. Le résultat a été le suivant :

Si le mélange T + A a été fait depuis trente minutes ou moins, le précipité se montre, le plus souvent, tétanigène. Avec les mélanges faits depuis une à deux heures, un cobaye sur six a eu un tétanos léger, fugace, ayant duré environ trente heures, localisé au membre voisin du foyer d'injection du précipité. Mais au bout de vingt-quatre heures de contact de T et de A, leur dissociation n'a pas pu être effectuée.

Les inoculations qui précèdent ont été faites sur des cobayes *sains*. Le résultat est un peu différent lorsqu'on injecte le précipité à des cobayes

(1) Je remercie vivement de sa grande obligeance M. L. Martin, de l'Institut Pasteur, qui m'a fourni la toxine et l'antitoxine avec l'indication de leurs doses neutralisantes.

dont la résistance est diminuée, par exemple, des cobayes tuberculeux, ou bien ayant déjà reçu de la toxine d'un autre microbe (B. megaterium, B. coli, etc.) ou encore ayant servi à l'épreuve d'un sérum antidiphtérique. Avec les mélanges de trente minutes, une heure et deux heures, deux cobayes sur huit ont eu, en effet, un tétanos plus marqué et plus durable (deux à quatre jours) (1). Le mélange T + A de vingt-quatre heures n'a pas été dissocié par le chlorure de calcium.

Il résulte de là que la séparation *in vitro* de la toxine et de l'antitoxine tétaniques est possible, mais à la condition que le mélange de ces deux substances soit fait depuis moins de une à deux heures. L'action exercée par le $CaCl^2$ est, d'ailleurs, incomplète, le précipité formé n'entraînant avec lui qu'une faible partie de la toxine unie à l'antitoxine. Le liquide surnageant n'a jamais été tétanigène.

Peut-on espérer obtenir plus facilement *in vivo*, chez l'animal, la séparation de T et de A ? Wassermann et Bruck l'ont tenté, avec un succès limité, en injectant le mélange neutre de toxine et d'antitoxine dans un membre préalablement adrénalisé.

Dans des recherches antérieures (2), j'ai démontré que si l'on soumet expérimentalement les animaux à l'influence de la chaleur, il se produit une réceptivité véritablement exceptionnelle de l'animal pour l'*infection* tétanique ; le sang de ces animaux montre une hypoleucocytose très marquée.

La réceptivité pour l'*intoxication* due à la toxine tétanique se trouve, elle-même, accrue. Chez les animaux surchauffés, injectés avec la dose minima mortelle de T, l'incubation du tétanos est réduite à quelques heures et la mort survient beaucoup plus vite que chez les animaux témoins. J'ai recherché alors si la dose T + A strictement neutre n'aurait pas aussi un effet pathogène chez les cobayes soumis à cette cause prédisposante aussi intense. Or, si on l'injecte au cobaye, soit aussitôt avant sa mise à l'étuve, soit à sa sortie de celle-ci, et alors que la température de l'animal a atteint 42°3-42°8, on constate encore que le cobaye prend le tétanos, mais à la condition que le mélange neutre de toxine

(1) J'ai démontré antérieurement que $CaCl^2$ a une action favorisante remarquable sur les *hémolysines* bactériennes (*Société de Biologie*, 3 mars 1906). On pourrait admettre ici que le chlorure de calcium a également une influence favorisante semblable sur la *toxine* tétanique et expliquer par là les résultats obtenus. Or, il n'en est rien. Si l'on détermine la dose minima pathogène d'une toxine tétanique et qu'on l'injecte comparativement à deux cobayes de même poids, l'un avec cette dose seule, l'autre avec la même dose additionnée de $CaCl^2$, les animaux meurent dans le même délai. Le chlorure de calcium, qui renforce l'activité des hémolysines microbiennes, est donc sans effet sur les toxines de ces mêmes microbes.

(2) H. Vincent. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1904.

antitoxine ait été fait depuis moins de trente minutes (1). Les témoins restent sains.

Ces expériences viennent à l'appui de l'opinion d'Ehrlich ; elles confirment la solidité de l'union entre la toxine et l'antitoxine et elles montrent que la première phase, pendant laquelle cette combinaison est réversible, n'a qu'une durée brève.

Il reste difficile d'expliquer pourquoi un mélange neutre de toxine-antitoxine peut se montrer, néanmoins, actif chez des animaux soumis préalablement à l'influence d'une autre toxine ou à une infection d'autre nature. C'est un fait qui a déjà été mis en lumière par MM. Roux et Vaillard. Quelle que soit l'hypothèse qu'on émette, ce résultat n'en implique pas moins l'influence de l'organisme vivant sur la dissociation tardive, quoique partielle, de la toxine et de l'antitoxine.

(*Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce*).

TENEUR RESPECTIVE EN ÉTHER DES GLOBULES ET DU PLASMA SANGUINS PENDANT L'ANESTHÉSIE,

par M. MAURICE NICLOUX.

J'ai fait connaître, l'année dernière à pareille époque, les quantités de chloroforme fixées respectivement par les globules et le plasma au cours de l'anesthésie par cette substance (2), et les conclusions de mes expériences ont été que les globules fixent, en quantité absolue, sept à huit fois plus de chloroforme que le plasma.

Il était intéressant de s'assurer s'il en serait de même pour l'éther.

La technique que j'ai suivie a été extrêmement simple.

L'animal (chien) étant anesthésié, on recueille environ 50 centimètres cubes de sang (artériel) dans une éprouvette contenant à l'avance un demi-centimètre cube d'une solution d'oxalate neutre de potasse à 15 p. 100; 10 centimètres cubes sont prélevés pour un dosage d'éther, et le volume restant est mis à centrifuger dans des tubes bouchés; la séparation des globules et du plasma une fois réalisée, on traite chacune des parties par la solution saturée d'acide picrique, déjà conseillée, de manière à avoir un volume total de 100 centimètres cubes.

(1) Si on injecte au cobaye, avant sa mise à l'étuve à 41 degrés, la dose immunisante de A et, lorsque la température de l'animal a atteint 42°5 (soit environ une heure à une heure et quart après), la dose de T exactement neutralisée par celle de A, l'animal prend cependant le tétanos et en meurt ; la toxine injectée le lendemain reste sans effet.

(2) Maurice Nicloux. Teneur respective en chloroforme des globules et du plasma sanguin pendant l'anesthésie. *Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 248.

On distille, après addition de 1/2 gramme à 1 gramme d'acide picrique en nature, la totalité du plasma et la moitié des globules, ce qui est plus commode; dans le distillat, on dose l'éther par le bichromate, on suit, en un mot, la technique déjà décrite (1).

Voici maintenant les résultats de mes expériences :

Exp. I. — Chien, 10 kil. 500, anesthésié par le procédé des soupapes décrit précédemment (*Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 728). Anesthésie obtenue en trois minutes. Après trente-trois minutes comptées depuis le début de l'anesthésie, première prise *a*) de 50 centimètres cubes de sang, dont 40 sont mis à centrifuger; puis, deuxième prise *b*) après quarante-trois minutes, de 48 centimètres cubes dont 38 sont mis à centrifuger, et enfin, troisième prise *c*) après soixante-quinze minutes, de 50 centimètres cubes dont 40 sont mis à centrifuger; 10 centimètres cubes sont réservés au moment de chaque prise pour le dosage direct de l'éther, les temps des prises sont comptés depuis le début de l'anesthésie. On trouve :

ÉTHER dans le sang.	VOLUME respectif des globules et du plasma.		QUANTITÉS d'éther en mgr. respectivement dans les globules et le plasma.	QUANTITÉS d'éther en mgr. pour 100 c.c. de globules et de plasma.	SUR 100 parties d'éther contenues dans le sang les globules et le plasma en renferment :
a) renferme 140 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	24 c.c.	26 mgr. 8 (2)	111 mgr. 5	53,4
	Plasma	16 c.c.	23 mgr. 4 (2)	146 mgr.	46,6
b) renferme 147 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	22 c.c.	28 mgr. 4	129 mgr.	53,5
	Plasma	16 c.c.	24 mgr. 7	154 mgr.	46,5
c) renferme 162 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	23 c.c.	32 mgr. 4	141 mgr.	53,1
	Plasma	17 c.c.	28 mgr. 7	169 mgr.	46,9

Exp. II. — Chien, 11 kil. 500. Anesthésie obtenue en trois minutes, comme plus haut, par le même procédé. Après trente et quarante-cinq minutes comptées depuis le début de l'anesthésie, prises respectives *a*) et *b*) de 49 et de 50 centimètres cubes de sang, dont 39, puis 40 centimètres cubes sont mis à

(1) Maurice Nicloux. Méthode de dosage de petites quantités d'éther : 1° dans l'air; 2° dans le sang; 3° dans les tissus. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 606.

(2) Le calcul montre qu'en ajoutant les quantités d'éther contenues dans les globules et le plasma, on ne retrouve pas exactement la quantité qui correspond au volume de sang dont ils proviennent; il y a un léger déficit de quelques milligrammes qui provient, à n'en pas douter, de la longueur et de la multiplicité des opérations, amenant une légère perte d'éther par évaporation.



centrifuger, 10 centimètres cubes étant réservés pour le dosage direct de l'éther. On trouve :

ÉTHER dans le sang.	VOLUME respectif des globules et du plasma.[1]		QUANTITÉS d'éther en mgr. respectivement dans les globules et le plasma.	QUANTITÉS d'éther en mgr. pour 100 c.c. de globules et de plasma.	SUR 100 parties d'éther contenues dans le sang les globules et le plasma en renferment :
—	—		—	—	—
a) renferme 147 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	20 c.c.	26 mgr. 6	133 mgr.	49,5
	Plasma	19 c.c.	27 mgr. 2	143 mgr.	50,5
b) renferme 143 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	20 c.c. 5	26 mgr. 1	127 mgr.	48,5
	Plasma	19 c.c. 5	27 mgr. 8	142 mgr. 5	51,5

Exp. III. — Chien, 9 kilogrammes. Anesthésie par le procédé des soupapes, comme plus haut. Anesthésie obtenue en trois minutes. Après trente et une et soixante-cinq minutes comptées depuis le début de l'anesthésie, prises *a*) et *b*) de 49 centimètres cubes de sang, dont 39 centimètres cubes sont mis à centrifuger et 10 centimètres cubes réservés pour le dosage direct de l'éther. La dernière prise de sang était du sang (artériel) pris au moment de la mort. On trouve :

ÉTHER dans le sang	VOLUME respectif des globules et du plasma.		QUANTITÉS d'éther en mgr. respectivement dans les globules et le plasma.	QUANTITÉS d'éther en mgr. pour 100 c.c. de globules et de plasma.	SUR 100 parties d'éther contenues dans le sang les globules et le plasma en renferment :
—	—		—	—	—
a) renferme 144 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	16 c.c. 5	27 mgr.	120 mgr.	51,8
	Plasma	22 c.c. 5	25 mgr. 2	152 mgr. 5	48,2
b) renferme 164 mgr. d'éther p. 100cc	Globules	16 c.c. 5	33 mgr. 7	149 mgr.	56,5
	Plasma	22 c.c. 5	26 mgr.	157 mgr. 5	43,5

De ces recherches, on peut conclure que si on considère les quantités absolues, l'éther se répartit à peu près d'une façon uniforme entre les globules et le plasma, avec un léger avantage en faveur des globules. Toutefois, si on considère les quantités relatives, c'est-à-dire celles qui sont fixées par le même volume, soit par exemple 100 centimètres cubes, il y a cette fois un réel écart en faveur du plasma.

C'est là, comme on le voit, un nouveau (1) caractère différentiel très

(1) J'ai signalé précédemment que le bulbe fixe plus de chloroforme que le cerveau; or, l'éther se fixe en égales proportions sur ces deux organes. *Société de Biologie*, 1907, t. LXII, p. 68.

net, entre l'anesthésie par l'éther et l'anesthésie par le chloroforme : l'éther n'a pas, à l'encontre du chloroforme, d'affinité élective pour le globule sanguin.

Action d'un Terpène ozoné sur l'évolution de septicémies expérimentales,

par M. J. Gautier.

Nous appuyant sur les réactions sanguines provoquées par la Tallianine (1), nous avons recherché l'action de ce terpène ozoné sur l'évolution des septicémies expérimentales.

Nous continuons actuellement ces expériences, mais dès maintenant il nous est possible de donner des résultats précis au sujet de certaines d'entre elles.

1° *Pyocyanique.* — Nous avons expérimenté sur le cobaye avec le pyocyanique. Trois séries de 6, 8 et 12 cobayes nous ont donné les résultats suivants :

Les témoins sont tous morts en douze à dix-huit heures; tous les animaux qui avaient reçu du terpène eurent soit aucune manifestation pathologique, soit un engorgement ganglionnaire passager, soit un petit abcès au point de la piqûre.

Les doses de culture virulente injectées dans le péritoine ont été de 1 centimètre cube dans les deux premières séries, de 2 centimètres cubes dans la troisième.

Le terpène ozoné injecté à raison de 0 c. c. 4 par kilogramme fut administré en même temps que la culture dans la première série, deux heures avant dans la deuxième et deux heures après dans la troisième.

2° *Streptocoque et staphylocoque.* — Le streptocoque ne nous a pas donné de résultats aussi absolus. Nous avons fait deux séries de 6 et 8 cobayes. Parmi les témoins trois survécurent et eurent simplement une adénite inguinale bilatérale qui suppura dans un cas. Parmi les autres l'un mourut trois jours après et trois eurent un abcès inguinal.

Le staphylocoque doré nous a donné sur deux séries de 7 et 12 cobayes : mort des témoins et survie des injectés, sauf quatre, dont l'un semble bien avoir succombé aux morsures qu'il avait reçues.

Nous recherchons actuellement l'action de ce terpène sur ces deux agents microbiens associés et nous espérons pouvoir bientôt présenter à la Société de Biologie le résultat de nos recherches sur l'action de ce

(1) Voir Bulletin, séance du 19 janvier.

produit sur d'autres espèces pathogènes. Dès à présent on peut affirmer que certaines septicémies peuvent être enrayées par l'injection aussi précoce que possible de Tallianine et que cette action curative doit être due à l'hyperleucocytose que ce terpène provoque.

ERRATUM

Séance du 12 janvier, p. 2 et 40, communication de Weinberg et Steinhous, *au lieu de :* Steinhous, *lire :* Stenhouse.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 14 JANVIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

SUR LES CELLULES CILIÉES ET MUQUEUSES DANS L'ÉPITHÉLIUM BRONCHIQUE DE L'HOMME,

par M. A. PRENANT.

On n'a que des données assez peu précises sur les caractères des cellules ciliées et des cellules muqueuses dont se compose l'épithélium mixte dans des bronches et surtout sur les rapports génétiques de ces deux types cellulaires.

Frankenhaüser (1) décrit deux couches à l'épithélium bronchique des Mammifères et y trouve, outre les cellules ciliées et les cellules muqueuses, deux formes cellulaires indifférentes occupant la couche profonde. — Drasch distingue trois catégories de cellules seulement : les basales, les cunéiformes et

(1) Frankenhaüser. Untersuchungen über den Bau der Tracheo-Bronchial-Schleimhaut. *Diss. Dorpat*, Saint-Pétersbourg, 1879.

les cellules vibratiles; encore les cellules cunéiformes ne sont-elles qu'une phase intermédiaire entre les cellules basales et les éléments vibratiles. Quant aux cellules muqueuses ou caliciformes, elles ne méritent pas d'être classées à part; car elles ne sont que la forme transitoirement prise par les cunéiformes avant leur transformation en cellules ciliées. — Kölliker admet chez l'Homme et pour des bronchioles de 1 centimètre de diamètre, l'existence de trois formes cellulaires : les cellules basales, les cellules de remplacement, les cellules principales; celles-ci comprennent à leur tour les deux variétés, vibratile et caliciforme. Quant au développement des cellules caliciformes, il regarde comme vraisemblable qu'elles proviennent des cellules de remplacement; celles-ci pourraient évoluer soit en cellules ciliées, soit en cellules muqueuses. Il est cependant possible que des cellules ciliées, après avoir perdu leurs cils, se transforment en cellules caliciformes, comme Knauff l'a admis déjà il y a longtemps (*Virchow's Archiv*, Bd XXXIX, 1867). L'illustre histologiste, qui a vu tout ce que la technique alors en usage permettait de distinguer, ajoute avoir observé, sur des éléments qui ne pouvaient être que des cellules caliciformes en voie de développement, des appendices de leur base libre, qui paraissaient être des restes de cils. Si donc l'on peut admettre la transformation des éléments ciliés en cellules muqueuses, on doit inversement rejeter celle, admise par Drasch (1), des cellules muqueuses en cellules ciliées, car on ne voit pas des cellules muqueuses ouvertes, en pleine activité sécrétrice, reformer du protoplasma ordinaire, un plateau basal et plus tard des cils. Cependant, Kölliker (2) réserve prudemment la question jusqu'au moment où l'on connaîtra le sort définitif des cellules caliciformes. Car, s'il est vraisemblable que ces éléments, après une période de sécrétion muqueuse, sont expulsés et disparaissent, d'autre part on peut penser qu'à la phase d'activité sécrétoire fait suite une phase de repos et de réparation. Quant au développement des cellules vibratiles, il est indubitable qu'elles proviennent des cellules basales par l'intermédiaire des cellules de remplacement. — Après le travail de Kölliker, parut celui de Waller et Björkman (3). Ils distinguent dans la trachée de l'Homme des cellules vibratiles, des cellules caliciformes, des cellules intercalaires, des cellules basales. Les cellules intercalaires peuvent atteindre la surface libre et y présenter un liséré articulaire peu distinct. On ne peut rien dire de certain sur l'évolution de ces types cellulaires, sur la transformation des cellules basales en cellules intercalaires (ou cellules de remplacement) et sur celle de ces dernières en cellules ciliées ou muqueuses. Toutefois, les cellules caliciformes offrent souvent une bordure de poils fins semblables aux cils vibratiles. — Depuis ce travail, il n'a paru à ma connaissance aucune importante donnée sur la question.

(1) Drasch. Zur Frage der Regeneration des Tracheal-Epithels mit Rücksicht auf die Karyokinese und die Bedeutung der Becherzellen. *Sitz. Wien. Akad.*, III, 1881.

(2) Kölliker. Zur Kenntniss des Baues der Lungen bei Menschen. *Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg*, N. F., XVI, 1881.

(3) Waller et Björkman. Studien über den Bau der Trachealschleimhaut, mit besonderer Berücksichtigung des Epithels. *Biologische Untersuchungen*, II, 1882.

J'ai examiné les caractères des cellules ciliées et muqueuses dans l'épithélium des bronches (de 1 centimètre et 1 cent. 5 de diamètre) et de la trachée chez un supplicié, après fixation par le liquide de Bouin ou de Pérényi et coloration triple par l'hématoxyline ferrique, l'éosine et le vert-lumière. Ma description pourra être très brève, car elle est simplement confirmative des résultats que j'ai obtenus auparavant sur l'épithélium de l'œsophage de Triton (1).

Les cellules ciliées offrent dans leur partie apicale et au-dessus du noyau des grains et des vermicules colorés en noir et sans doute de nature ergastoplasmique. Au voisinage de ces corps on trouve des canalicules de Holmgren, qui ne se voient bien cependant avec leur forme caractéristique que sur les coupes transversales des cellules. Les corpuscules basaux forment d'ordinaire une rangée simple; toutefois dans certaines cellules ils se dédoublent chacun en un diplosome dont les deux granules sont reliés par une pièce intermédiaire. Les corpuscules basaux sont plongés dans une substance interstitielle colorable en rose; dans des cellules à protoplasma moins dense et plus clair, qui ont perdu leurs cils, cette substance persistant seule simule un plateau cuticulaire. Dans certains points, l'épithélium bronchique a beaucoup diminué d'épaisseur; les cellules, disposées sur deux ou trois rangs, ne sont ni ciliées, ni muqueuses; elles ont pris une forme polyédrique irrégulière et leur surface libre est arrondie en un dôme. Cette surface est recouverte par une sorte de plateau homogène, dans l'épaisseur duquel on peut trouver des corpuscules noirs qui le strient verticalement; une ligne noire pointillée limite souvent la surface libre de ce plateau; les grains qui sont la coupe du cadre cellulaire sont situés au niveau de cette surface libre. La disposition dont il s'agit ici est analogue à celle des « cellules recouvrantes » de l'épithélium œsophagien du Triton et d'autres membranes épithéliales; ce plateau doit donc être formé aux dépens de la zone la plus superficielle du corps cellulaire. Dans d'autres points, où la forme des cellules est altérée de la même façon, une sorte de plateau vaguement strié s'élève au-dessus du plan des cadres cellulaires; on peut donc admettre que ce plateau est un dérivé de la bordure ciliée. Dans tous les cas, la région bronchique ainsi modifiée est peut-être une région où l'épithélium, affecté par une irritation inflammatoire, est en voie de régénération. Je signale en passant, après d'autres auteurs, les variations très grandes qu'offrait l'épithélium bronchique chez un sujet d'ailleurs sain, en des points d'ailleurs très voisins; ces variations portaient : sur l'épaisseur de l'épithélium, qui pouvait être réduit à deux couches ou même à une seule assise de cel-

(1) A. Prenant. Notes cytologiques. Les cellules ciliées et les cellules muqueuses dans l'épithélium œsophagien du Triton. *Arch. d'Anat. microsc.*, t. VII 1904-1905.



lules polymorphes, ni ciliées, ni muqueuses; sur le nombre des cellules muqueuses qui, absentes ici, formaient là l'épithélium à elles seules.

Je n'ai rien à dire sur les cellules muqueuses qui soit digne d'être noté. Quant aux formes de passage entre les cellules ciliées et les éléments muqueux, elles offrent les caractères que j'ai décrits dans les cellules œsophagiennes du Triton. La transformation d'une cellule ciliée en cellule muqueuse est marquée, outre bien entendu l'accumulation du mucus dans la partie superficielle du corps cellulaire, par la diminution de grosseur et l'effacement complet des corpuscules basaux; par l'amincissement et la perte de colorabilité que subissent les cils. Dans certains cas, les cils ainsi altérés paraissent devenir de simples travées du réseau qui forme la charpente du bouchon muqueux superficiel. J'ai pu ainsi confirmer sur un objet très différent de l'œsophage du Triton un processus de transformation cellulaire qui est peut-être général, et préciser les faits sommairement indiqués pour l'épithélium bronchique par Kölliker et par Waller et Björkman.

Sur l'existence d'organes globuligènes chez les Isopodes,

par M. L. Bruntz.

A la suite d'études entreprises l'an dernier, j'avais pensé que, chez les Crustacés arthrostracés adultes, les globules sanguins se multipliaient par division directe de globules en voie d'évolution et par division indirecte de jeunes globules circulants. Mais ayant récemment découvert des formations lymphoïdes, lieu d'origine des globules sanguins chez les Caprellides et chez les Gammarides, j'ai été conduit à rechercher s'il n'existait pas également, chez les Isopodes, des organes globuligènes analogues à ceux des Amphipodes.

Mes recherches ont porté sur des formes terrestres, les Cloportes (*Oniscus murarius* Brandt), des formes d'eau douce, les Aselles (*Asellus vulgaris* Latreille), des formes marines, les Ligies (*Ligia oceanica* Fabr.) et les Ancées (*Anceus Halidaii* Sp. Bate et Westwood).

Chez les Ligies et chez les Cloportes, il existe trois paires d'organes globuligènes disposés symétriquement dans les deux derniers anneaux thoraciques (6e et 7e) et le premier anneau abdominal. Bien que ces organes présentent un développement variable suivant les individus, il semble que la dernière paire soit toujours plus réduite que les deux autres.

Chez les Ancées, la première paire thoracique d'organes globuligènes manque, tandis que chez les Aselles, c'est la dernière paire d'organes globuligènes abdominaux qui est absente. Ces faits sont probablement la conséquence des grandes variations de structure morphologique

présentées par ces espèces et il semble bien que, typiquement, les Isopodes possèdent, comme les Cloportes et les Ligies, trois paires d'organes globuligènes.

Ces organes globuligènes sont formés par un petit nombre d'îlots cellulaires assez difficiles à décomposer les uns des autres. Ces îlots sont supportés et maintenus en place par des fibres conjonctives lesquelles sont en continuité avec le tissu adipeux où vont s'attacher au septum péricardique.

Chez les Cloportides, les organes globuligènes sont en rapport, par leur face supérieure, avec la membrane péricardique, par leur face inférieure, avec les glandes génitales pour les amas thoraciques, avec les tubes hépatiques pour les amas abdominaux.

Chez les Aselles, les organes globuligènes présentent les mêmes rapports, mais ces formations lymphoïdes sont très souvent comprimées entre les cellules à concrétions dites glandes de Zenker.

Chez les Ancées, les organes globuligènes sont en rapport, par leur face supérieure, avec les néphrocytes à carminate qui remplissent latéralement le sinus péricardique, par leur face inférieure, avec les sacs hépatiques ou le tissu conjonctif adipeux.

Quant à la structure histologique de ces organes, elle est analogue à celle décrite pour les mêmes organes des Amphipodes.

Les nodules constitutifs sont formés de petites cellules de forme sphérique ; ces dernières sont plus ou moins serrées ou plus ou moins séparées les unes des autres suivant l'endroit de l'organe examiné. Les cellules lymphoïdes présentent un cytoplasme dense, finement granuleux et possédant beaucoup d'affinité pour les colorants ; les noyaux sont gros et très chromatiques. De nombreuses cellules, tant au centre qu'à la périphérie des organes, se montrent souvent en voie de division indirecte. Il n'est pas rare non plus de trouver des cellules, présentant tous les caractères de jeunes globules sanguins, qui s'échappent des organes globuligènes pour être entraînées par le sang veineux du sinus ventral.

(*Travail du laboratoire d'Histoire naturelle de l'École de Pharmacie.*)

Note sur le développement du ligament annulaire antérieur du carpe chez l'homme,

par M. Lucien.

Le ligament annulaire antérieur du carpe présente au point de vue de sa constitution anatomique une assez grande complexité. On le

décrit habituellement comme un pont fibreux s'étendant transversalement entre les deux bords de la gouttière carpienne. Il s'insérerait en dedans sur le pisiforme et l'apophyse unciforme de l'os crochu, en dehors sur les tubercules du scaphoïde et du trapèze; mais tandis que les fibres superficielles viennent passer au-dessus du tendon du grand palmaire, les fibres profondes gagnent leur point d'insertion en passant au-dessous de ce tendon. Testut dans son Traité d'anatomie décrit en plus un certain nombre de tractus fibreux se rendant au trapézoïde et jusqu'au grand os.

L'étude embryologique du ligament annulaire antérieur du carpe permet de simplifier en partie la description, souvent confuse, de cette formation; elle a aussi l'avantage d'expliquer sa signification et d'indiquer avec sa constitution exacte le mode d'agencement réel de ses fibres.

Nos recherches ont porté sur des mains de fœtus humains mesurant 30, 33, 40, 49, 62, 65 et 70 millimètres du vertex au coccyx.

Chez un fœtus de 33 millimètres, l'ébauche du ligament palmaire du carpe est déjà bien visible. Elle se présente à cette époque sous la forme d'une étroite bande celluleuse étendue entre l'apophyse unciforme de l'os crochu et le tubercule du scaphoïde où elle semble venir s'insérer. Du scaphoïde, partirait une cloison secondaire se rendant au grand os. Cette disposition réalise schématiquement la description donnée par Testut du ligament palmaire.

En réalité, et on constate ce fait chez un fœtus de 30 millimètres, l'ébauche du ligament annulaire antérieur partie de l'apophyse unciforme de l'os crochu se recourbe en arrivant au voisinage du scaphoïde, vient passer en avant du grand os et de la tête des derniers métacarpiens et va rejoindre en fin de compte son point d'origine après avoir englobé dans l'anse qu'elle décrit les tendons fléchisseurs des doigts.

Cette disposition est encore plus manifeste chez des fœtus plus âgés de 49 et 65 millimètres. Le ligament palmaire se détache cette fois du pisiforme et de l'apophyse unciforme de l'os crochu; il passe en avant des tendons fléchisseurs des doigts, se replie sur lui-même au niveau du fléchisseur propre du pouce, tapisse la face postérieure des fléchisseurs et revient s'insérer à l'os crochu ou se perd au niveau de la tête des derniers métacarpiens. En plus de cette formation, se constitue du côté radial de la gouttière carpienne un deuxième anneau fibreux contigu au précédent et rattachant le tendon du grand palmaire au scaphoïde et au trapèze.

En définitive, les tendons du grand palmaire et des fléchisseurs des doigts, à leur passage dans la gouttière du carpe, sont maintenus contre le massif osseux sous-jacent par deux gaines fibreuses. La première, radiale, destinée au tendon du grand palmaire, prend attache par ses deux extrémités au scaphoïde et au trapèze. La deuxième cubitale, est

destinée aux tendons des fléchisseurs des doigts et au nerf médian.

Les points d'attache sont au niveau de la portion cubitale de la gouttière carpienne.

La première ébauche du ligament annulaire antérieur du carpe est donc représentée par ces deux gaines fibreuses qui ne tardent pas à se fusionner intimement de façon à ne plus constituer qu'une seule et unique formation.

Le ligament palmaire du carpe tend de plus en plus à perdre son aspect primitif par l'adjonction à ses éléments propres des fibres d'origine des muscles des éminences thénar et hypothénar.

Sur la structure du testicule d'un homme de cinquante-sept ans présentant les caractères d'un castrat,

par M. Ch. Champy.

Cet homme, bien développé en général, est parfaitement imberbe; il présente une atrophie considérable des organes génitaux externes, un bassin large, un larynx féminin. Il n'a aucun appétit sexuel. Les cartilages de conjugaison ne sont pas ou sont mal ossifiés; il a eu plusieurs fractures par décollement des épiphyses. (Voir, dans *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, les observations publiées sur lui par MM. Jeandelize et Richon, et par MM. Gross et Sencert.)

Le testicule gauche est dans les bourses; il pèse 3 grammes. Le droit se trouve à l'orifice externe de l'anneau inguinal; il pèse 3 grammes et demi, y compris un lobe qui le coiffe comme un épididyme.

L'examen de coupes colorées par des méthodes variées nous montre les détails que voici : les deux testicules sont histologiquement semblables, bien que l'un soit ectopique et l'autre en situation normale. Ce qui frappe d'abord dans leur structure, c'est le développement considérable du tissu conjonctif qui constitue la majeure partie de ces organes. Il est formé de cellules et de fibres assez régulièrement disposées et se continue sans délimitation avec l'albuginée. Il n'y a plus trace de la division en lobules.

Au milieu de ce conjonctif se trouvent de rares tubes séminifères groupés en petits îlots. Autour d'eux, les cellules conjonctives sont plus nombreuses et plus serrées, et quelques-unes viennent s'appliquer contre la membrane limitante qui est un peu épaissie. Les tubes séminifères sont, le plus souvent, remplis de noyaux ovoïdes ou arrondis, entourés d'un cytoplasme granuleux indivis. Cette structure rappelle celle décrite par Félizet et Branca (1) dans les testicules ectopiques

(1) *Journal de l'Anatomie et physiologie*, sept.-oct. 1898 et juil.-août 1902.

d'impubères, mais qu'ils n'ont jamais observée chez des adultes. Dans quelques tubes, on voit des noyaux dégénérer, le cytoplasme se charge de graisse, et enfin le tout se transforme en une masse granuleuse.

Entre les canalicules séminifères, nous trouvons dans le conjonctif quelques cellules granuleuses, rondes ou polygonales, toujours isolées, mais rien qui ressemble à des cellules interstitielles. Ce qui avait l'aspect d'un épididyme n'est qu'un lobe du testicule droit et présente, à peu de chose près, la même structure que lui.

Cette observation a un double intérêt. Les cellules séminales sont non seulement restées dans un état remarquablement embryonnaire (petites cellules épithéliales sans doute), mais ont même subi une régression et dégénéré complètement par places.

Mais surtout la glande interstitielle est complètement absente. Si nous considérons que le sujet présente tous les caractères d'un castrat, nous pouvons comparer ce fait avec ceux observés par MM. P. Bouin et Ancel (1) sur des porcs cryptorchides et sur des cryptorchides humains possédant tous les attributs d'hommes normaux; et nous y voyons un argument en faveur de leur opinion, que les cellules interstitielles ont une sécrétion interne, tenant sous sa dépendance les caractères sexuels secondaires et présidant au développement du tractus génital.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

DISCUSSION : MM. Étienne, Guillemin, Hoche et Jeandelize.

UNE NOUVELLE FORME DE RHÉOSTAT LIQUIDE,

par MM. M. DUFOUR et L. VERAIN.

L'emploi des rhéostats liquides en électrophysiologie et dans les applications médicales de l'électricité, est extrêmement pratique et s'est généralisé presque partout. On connaît en particulier la forme très commode imaginée par M. le Dr Guilloz, constituée par deux tubes de verre que raccorde un tube de caoutchouc qui peut être plus ou moins écrasé par une vis de pression. Le grand avantage de l'appareil est de

(1) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, Toulouse, 1904. *Journal de physiologie et pathologie générale*, novembre 1904, et *Bibliographie anatomique*, t. XIII, fasc. 2.



pouvoir fournir une résistance assez faible si on ouvre largement le tube de caoutchouc et une résistance très considérable si on le comprime énergiquement. Le seul reproche que puissent lui faire les gens difficiles est de contenir du caoutchouc, substance qui s'altère à la longue et, qui, si on reste longtemps sans se servir de l'instrument, peut réserver des surprises.

Nous avons cherché à éviter l'emploi du caoutchouc dans le rhéostat liquide et après quelques tâtonnements, nous nous sommes arrêtés provisoirement à la forme que nous présentons aujourd'hui à la Société.

L'instrument se compose d'une éprouvette à pied de 18 centimètres de haut, à l'intérieur de laquelle est placé, un peu en dessous de l'ouverture, un anneau de cuivre qu'on met en relation avec un des pôles du circuit. L'autre pôle communique avec une tige métallique de 18 centimètres de haut, de 2 centimètres de diamètre, dont l'extrémité inférieure plonge dans l'éprouvette à peu près jusqu'au niveau de l'anneau de cuivre. Cette tige est attachée à une petite plaque métallique horizontale supportée par deux baguettes de verre placées verticalement de chaque côté de l'éprouvette. On peut, autour de cette tige, faire glisser deux tubes de verre ayant la tige pour axe, longs de 19 centimètres environ et supportés par de petites plaques métalliques horizontales guidées dans leur course par les baguettes de verre.

L'éprouvette peut être remplie d'eau ou d'une solution saline quelconque.

Si les deux tubes de verre sont relevés complètement, la résistance du liquide interposé entre l'anneau de cuivre et la tige verticale est relativement faible. En enfonçant le tube de verre le plus large, on augmente progressivement cette résistance; on la rend plus grande encore en enfonçant le deuxième tube à l'intérieur du premier, et la résistance est maxima quand les deux tubes sont complètement enfoncés.

Voilà par exemple les résultats obtenus en remplissant le tube d'eau, et en soumettant l'appareil à une tension de 220 volts :

	Résistance.	Intensité
Les 2 tubes relevés	4.000 mA.	50 mA.
Le tube large enjoncé complètement . . .	220.000	1
Le tube étroit enfoncé complètement. . .	2.200.000 environ.	0,1

Dans ce dernier cas la résistance est donc assez grande pour que le courant qui peut traverser le rhéostat dans ces conditions ne gêne pas le patient au moment où on l'établit, surtout puisque nous n'avons pas tenu compte de la résistance du corps.

L'appareil que nous vous présentons fonctionne régulièrement, mais sa manœuvre est à frottement un peu dur. Il sera facile de remédier à ce défaut en l'installant sur un support fixe et en le munissant d'une

crémaillère ou de tout autre dispositif permettant d'effectuer avec précision les mouvements de déplacement des tubes.

M. Guilloz.— L'emploi du caoutchouc dans l'instrument que veut bien rappeler M. Dufour, n'offre pas pratiquement d'inconvénients, si cette substance est de très bonne qualité. Ce tube peut fournir un fonctionnement de quelques années, sans remplacement, à condition de ne pas le laisser comprimé quand on ne se sert pas de l'instrument. J'ai essayé, au début, l'emploi, entre les deux électrodes d'un tube de verre conique dans lequel un cône de verre plein, rodé avec lui, pouvait s'engager plus ou moins. J'ai abandonné cette disposition dans ce genre de rhéostats pour employer le caoutchouc que j'ai jugé préférable dans la construction et le maniement de l'instrument. Le dégagement de gaz aux électrodes, les effets de cataphorèse dans les tubes étroits sont des causes de variation de résistance dont MM. Dufour et Verain auront, sans doute, à se préoccuper. C'est pour obvier à ce dégagement gazeux sur des électrodes fines que dans la solution de sulfate de cuivre j'ai placé comme électrodes de gros cylindres de cuivre. Avec 200 milliampères, la densité du courant n'est pas suffisante sur ces électrodes pour faire apparaître des bulles. La déperdition calorifique dont il faut tenir compte lorsque le courant passe longtemps, est assurée par l'emploi de larges surfaces métalliques pour la compression du tube de caoutchouc. Le coefficient d'utilisation de l'instrument de MM. Dufour et Verain, rapport entre l'intensité maximum et l'intensité minimum du courant qu'il admet, devrait encore, je crois, être augmenté, car il est inférieur à celui que donnent d'autres rhéostats liquides, par exemple ceux de Bergonié, de Bordier.

L'autotomie caudale chez quelques Mammifères du groupe des Rongeurs,

par M. L. Cuénot.

L'autotomie évasive, suivant l'heureuse expression de Giard, est assez rare chez les Vertébrés; on ne cite d'ordinaire que la queue des Sauriens. Cependant il en existe un second exemple, très peu connu (1), chez quelques Mammifères du groupe des Rongeurs; là encore, l'organe

(1) Je n'ai relevé dans la bibliographie que des remarques très incomplètes de Lataste (*Actes Soc. Linnéenne de Bordeaux*, XLI, 1887, p. 201, et XLIII, 1889, p. 61) et une brève indication de Frenzel au sujet du Muscardin (*Archiv für die ges. Physiologie*, L, 1891, p. 191).



autotomisé est la queue, mais le processus d'évasion est tout autre que celui des Sauriens.

Quand on saisit par la queue un Mulot (*Mus sylvaticus* L.), presque toujours la gaîne cutanée de celle-ci se détache à un niveau variable et reste dans la main, tandis que l'animal délivré s'enfuit; la plaie ne saigne pour ainsi dire pas. La partie de queue mise à nu se dessèche et tombe deux ou trois jours après.

En examinant des coupes transversales de queues, les unes intactes, les autres après décollement du fourreau cutané, on se rend facilement compte du dispositif qui permet l'autotomie ; l'axe de la queue est constitué par des vertèbres réduites à leur corps, revêtues de faisceaux tendineux et musculaires longitudinaux, accompagnés de gros nerfs, et de l'artère et de la veine caudales; le fourreau comprend l'épiderme stratifié avec ses nombreux poils et une épaisse couche de conjonctif avec quelques petits nerfs et vaisseaux. Il n'y a presque pas d'adhérences entre le fourreau et l'axe, qui sur les coupes sont séparés par un espace vide, sans doute virtuel sur le vivant. D'autre part, la rupture se fait toujours à la limite d'un des anneaux cornés qui revêtent la queue.

Contrairement à ce qui se produit dans la plupart des cas d'autotomie, il n'y a donc ici aucune intervention musculaire réflexe; la rupture est une conséquence de la fragilité du fourreau caudal, qui ne peut supporter sans se rompre une légère traction; le fait est qu'on peut la provoquer aussi bien sur un Mulot fraîchement mort, simplement en le soulevant par la queue, et même, quoique avec un peu plus de difficulté, sur des échantillons conservés en formol.

Le décollement de la gaîne cutanée ne se produit très facilement que sur les Mulots à queue intacte; quand ils ont subi une fois l'autotomie, surtout si la queue a été raccourcie de la moitié ou du tiers de sa longueur, il est souvent impossible de provoquer à nouveau le phénomène ; il est probable que le tissu cicatriciel qui s'est formé au moignon amène une adhérence qui interdit une nouvelle autotomie ou du moins la rend plus difficile.

L'abandon du fourreau caudal a très probablement une valeur défensive vis-à-vis des nombreux carnassiers, Mammifères, Oiseaux et Reptiles, qui pourchassent les Mulots; en effet, si l'on examine un certain nombre de Mulots pris au hasard, la proportion de ceux qui ont une queue plus ou moins courte, c'est-à-dire qui ont subi l'amputation consécutive à l'autotomie, est très considérable; il y en a certainement plus que de Mulots à queue intacte. Les premiers ont donc échappé à leurs ennemis au moins une fois, grâce à ce processus.

L'autotomie du fourreau caudal se présente encore, dans des conditions absolument identiques et avec le même résultat défensif, chez deux espèces du groupe des Myoxidés, le Lérot (*Eliomys quercinus* L.) et le Muscardin (*Muscardinus avellanarius* L.). Par contre, la Souris domes-

tique (*Mus musculus* L.), cependant si proche parente du Mulot, ne présente pas ce phénomène; au cours de mes recherches sur l'hérédité, j'ai manié des milliers de Souris, en les tenant précisément par la queue, et jamais aucune d'elles n'a abandonné le fourreau caudal, bien qu'elles donnassent de violentes secousses pour se libérer; du reste, les coupes transversales de queue montrent qu'il y a une adhérence continue entre l'axe musculo-vertébral et la gaîne cutanée.

PRÉSENTATIONS

M. Mercier. — Présentation de préparations et de cultures de *Bacillus Cuenoti*, parasite du corps adipeux des Blattes.

MM. Cuénot et Mercier. — Présentation de végétations artificielles suivant la méthode de M. Leduc.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

NOMINATION D'UNE COMMISSION.

Sur la demande de M. Calmette et, d'autre part, de M. Basset adressée au Président de la Société, celle-ci décide de nommer une Commission chargée de procéder à la vérification des faits qui ont été présentés à la Société sur le mécanisme de l'anthracose pulmonaire.

Sont élus membres de cette commission : MM. Borrel, Dastre, Henneguy, Letulle, Malassez.

Allocution du Président.

Décès de sir Michael Foster.

Mes chers collègues,

J'ai le regret de vous annoncer la mort d'un de nos Membres d'honneur, sir Michaël Foster, membre du Parlement d'Angleterre et de la Société Royale de Londres, dont il fut secrétaire de 1881 à 1893. Né en 1836, et d'abord médecin à Huntington, Foster devint à l'âge de trente ans professeur de physiologie à Londres (University College), puis bientôt après à l'Université de Cambridge. Ses livres d'enseignement *Textbook of Physiology*, *Primer of Physiology*, *Lectures on history of Physiology*, etc., sont des modèles de clarté et d'érudition. Il prit une grande part à l'édition des œuvres scientifiques de Th. H. Huxley et fut en 1899 président de l'Association Britannique pour l'avancement des sciences. En 1904 il présidait encore, avec un tact parfait et une grande autorité, la réunion à Londres de l'Association internationale des Académies. Depuis douze ans, la Société de Biologie était fière de compter cet homme éminent à la place d'honneur parmi ses membres étrangers.

A propos du procès-verbal

Sur les propriétés des mélanges de toxine et d'antitoxine,

par M. Louis Martin.

Dans la communication si intéressante de M. Vincent il y a deux faits que je désire retenir.

M. Vincent nous a dit d'abord qu'il peut dissocier le mélange toxine-antitoxine tétanique tant que le mélange est récent et date de moins de deux heures. Cela tient à ce que la toxine et l'antitoxine tétaniques demandent un certain temps pour se neutraliser. C'est un fait dont on est obligé de tenir compte lorsqu'on dose les sérums antitétaniques; pour avoir des résultats comparables on est obligé de laisser en contact le mélange toxine et antitoxine pendant une heure. Le professeur Ehrlich a signalé ce fait il y a déjà longtemps, il a adopté pour ces essais un contact d'une heure; les expériences de M. Vincent tendent à prouver qu'il faudrait encore prolonger ce contact.

Ce qui est vrai pour le mélange toxine-antitoxine tétanique n'existe pas pour le mélange toxine-antitoxine diphtérique qui se neutralise

très rapidement et permet de faire les essais quelques instants après le mélange.

En second lieu, M. Vincent nous montre une fois de plus que toute injection antérieure de produits microbiens sensibilise les animaux ; toutes les expériences faites sur ce sujet prouvent surabondamment que le fait est vrai aussi bien pour la sérothérapie antitétanique que pour la sérothérapie antidiphtérique.

De plus, ce fait expérimental se retrouve en clinique; on voit en effet lorsqu'on applique la sérothérapie antidiphtérique qu'il faut augmenter les doses lorsqu'on traite des angines secondaires à la rougeole et à la scarlatine.

Il y a plus ; si on étudie le traitement de la diphtérie depuis 1894, on voit que la mortalité de la diphtérie a toujours augmenté lorsque, en même temps que la diphtérie, il existait des épidémies de grippe, de rougeole, de scarlatine.

On peut éviter cette augmentation de la mortalité en donnant du sérum en plus grande quantité.

Il existe actuellement à Paris une épidémie de grippe et de scarlatine, et déjà MM. Marfan et Guinon m'ont prévenu qu'ils ont dû augmenter les doses de sérum. Nous ne connaissons pas encore comment et pourquoi des épidémies se produisent à des intervalles le plus souvent réguliers ; il paraît démontré toutefois que toute épidémie de rougeole, de grippe, de scarlatine a une influence sur la diphtérie.

Ce fait bien mis en évidence dans les services hospitaliers doit être connu des médecins praticiens ; il faut qu'ils sachent bien que tant que persisteront les épidémies actuelles de grippe et de scarlatine, la diphtérie sera plus grave et devra être traitée énergiquement. Ils se trouveront bien de donner d'emblée 30 ou 40 centimètres cubes de sérum.

Le collargol en injections intramusculaires,

par M. L. Capitan.

On connaît les très remarquables résultats thérapeutiques qui ont été obtenus par l'emploi du collargol en applications cutanées, par les voies digestives ou par la voie rectale, et enfin en injections intra-veineuses. Notre collègue Netter a créé ainsi toute une méthode thérapeutique.

Il est incontestable que le maximum d'activité du médicament est obtenu par l'injection intraveineuse, mais il est des circonstances (indocilité du malade, manque d'aides, difficulté d'atteindre une veine, etc.) où l'injection intraveineuse est difficile, parfois impossible à réaliser. M'étant trouvé dans un de ces cas, j'ai essayé l'injection intramusculaire



profonde et m'en suis très bien trouvé. Depuis lors, j'ai plusieurs fois employé ce procédé, souvent avec de bons résultats, et sans accidents, ni même d'incidents en aucun cas.

Voilà très succinctement exposé le premier fait sus-indiqué. Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, atteint d'une pneumonie erratique d'intensité moyenne, limitée au poumon droit. Vers le septième jour, il fut pris de raideur de la nuque, tandis que la température montait de 39 à 40 degrés et que le malade se mettait à délirer; Kernig net. Ces symptômes s'accentuèrent si bien que, vingt-quatre heures plus tard, il était pris d'un délire intense avec agitation extrême et incessante; il se dressait debout sur son lit; température très élevée, raideur de la nuque, tremblement généralisé et état général tellement grave que je crus le malade perdu. Je voulus alors tenter l'emploi de la médication par le collargol d'une façon intensive. Mais, comme le malade remuait constamment, il était impossible de tenter l'injection intraveineuse. Je songeai alors à la voie cutanée et lui fis au milieu de la nuit une injection intramusculaire profonde (3 centimètres) à la partie antérieure de la cuisse, seul endroit possible, et encore en allant très vite. J'employai 2 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100 dans l'eau distillée. Deux heures après, j'en pratiquai une seconde, puis une troisième, trois heures plus tard. J'obtins un léger amendement des symptômes. J'espaçai un peu les piqûres et en fis encore trois jusque vers le milieu de la nuit suivante. Soit donc six en vingt-quatre heures, c'est-à-dire 24 centigrammes de collargol. Le lendemain matin, le malade était plus calme, il restait couché, et les symptômes graves s'amendèrent. Je lui fis encore quatre injections dans les vingt-quatre heures. L'amélioration se dessina rapidement. Le 3e jour, trois injections seulement. Le 4e jour, il avait repris connaissance, je ne fis plus que deux piqûres. Le 6e jour il entrait en convalescence.

En somme, j'avais pu dans des circonstances particulièrement difficiles, où tout autre mode d'administration eût été impossible, faire profiter mon malade de l'action remarquable du collargol et le maintenir constamment sous cette influence par des injections répétées.

J'ai pu dans quelques autres cas : ictère infectieux, grippes infectieuses, employer la même méthode avec des résultats variables, mais sans avoir jamais observé le moindre incident à la suite des piqûres. Elles sont peu douloureuses et ne laissent qu'exceptionnellement une petite nodosité qui disparaît en quelques jours.

Il faut d'ailleurs avoir soin d'avoir une longue aiguille et de l'enfoncer profondément, 3 centimètres au moins, et, lorsque la chose est possible, de faire l'injection dans le tiers supérieur de la fesse.

En somme, il s'agit là d'un procédé facile à employer, permettant d'utiliser en toutes circonstances un remarquable médicament. Il mérite donc d'être recommandé comme méthode thérapeutique courante pou-

vant souvent suppléer la méthode intraveineuse, beaucoup plus délicate et souvent difficile à mettre en œuvre.

M. NETTER. — La communication de M. Capitan établit très nettement l'utilité des injections sous-cutanées ou mieux intramusculaires de collargol. Dans divers services, notamment chez M. Boissard, la même voie d'introduction s'est montrée efficace.

J'ai eu rarement recours à cette méthode, préférant l'injection intraveineuse dans les cas graves et employant les frictions, ingestions ou injections par le rectum dans les cas moins sévères. Au début de ma pratique, dans un cas très grave de grippe à détermination cardiaque où l'injection intraveineuse était impossible, j'ai dû me contenter d'injecter dans la paroi abdominale 20 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100. Le malade guérit, mais conserva longtemps une induration qui finit par se ramollir et donner issue à un magma purulent noirâtre.

Dans nos injections intraveineuses chez les enfants, il nous est arrivé plusieurs fois d'introduire 1 ou 2 centimètres cubes de solution à 2 p. 100 dans le tissu cellulaire. L'induration a mis longtemps à disparaître. J'ai pu m'assurer que dans ces cas les effets thérapeutiques sont infiniment moins marqués que dans les inoculations intraveineuses.

ÉTUDE SUR LES CONSTITUANTS COLLOÏDES DES HUMEURS DE L'ORGANISME. LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL,

par M. H. ISCOVESCO.

Un échantillon de liquide céphalo-rachidien humain normal recueilli par ponction lombaire, étudié par moi, avait comme conductivité électrique $K = 143.\overline{10}^4$ à 25 degrés. Très longuement dialysé, ce liquide ($K = 68.\overline{10}^6$) précipite seulement par le fer colloïdal et ne précipite pas par l'arsenic colloïdal.

Il contient donc un colloïde électro-négatif. Mis dans un tube en U, dans lequel plongent deux électrodes en platine à travers lesquelles on fait passer un courant électrique de 5 à 6 milliampères, on constate que la branche négative du tube finit par ne plus contenir du tout de colloïde, et qu'au contraire sa quantité a augmenté dans la branche positive.

Un autre échantillon de liquide céphalo-rachidien humain, obtenu aussi par ponction lombaire, nous donne les résultats suivants :

$$K = 158.\overline{10}^4.$$

Dialysé, il laisse un dépôt qui ressemble par ses caractères à une



globuline. Celle-ci est recueillie à part, longuement lavée à l'eau distillée, puis mise en suspension dans l'eau et introduite dans un tube en U, à travers lequel on fait passer un courant électrique, dans les conditions habituelles.

La globuline se transporte vers le pôle positif, elle est donc électronégative.

La partie du liquide céphalo-rachidien privée de ses globulines a continué à être soumise à la dialyse pendant quarante jours. Au bout de ce temps, on constate qu'elle contient un colloïde et que ce colloïde est électro-négatif.

Il résulte donc de ces faits que le liquide céphalo-rachidien contient une matière albuminoïde ayant les propriétés d'une globuline et que cette substance est électro-négative; que, de plus, il contient un autre colloïde, soluble dans l'eau distillée, qui est électro-négatif. Ce colloïde n'a aucune des propriétés d'une albumine. On voit que la constitution du liquide céphalo-rachidien présente des différences notables avec celle de toutes les autres humeurs de l'organisme.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la pénétration ionique d'électrolytes à travers les sels colloïdes,

par MM. H. Iscovesco et A. Matza.

Après les publications de M. Stéphane Leduc, l'intéressante communication, présentée par MM. Tuffier et Mauté à la dernière séance de la Société de Biologie, nous détermine à publier le résultat d'expériences que nous avions entreprises depuis quelque temps déjà.

Nous avons voulu étudier comment passent certains électrolytes à travers de l'albumine ou tout simplement des blocs de gélatine rendue isotonique, afin de pouvoir comparer les résultats avec ce qui se passe pour l'organisme animal.

Pour cela, on prend des tubes en U ayant à peu près 1 centimètre de diamètre et on verse de la gélatine chaude contenant 7 p. 1000 de NaCl, de manière à remplir la partie horizontale et le quart inférieur des deux branches verticales. On refroidit, de manière à ce que la gélatine se solidifie, puis on remplit chacune des branches verticales avec le liquide contenant en solution l'électrolyte qu'on étudie.

Ceci fait, on met le tube dans un circuit électrique de 110 volts, sur le trajet duquel on a intercalé une résistance telle qu'on n'ait que 6 à 8 milliampères. Des électrodes en platine plongent dans chacune des branches verticales, et on fait passer le courant.

Nous nous sommes servis de solutions d'électrolytes colorées, telles que des solutions de permanganate de potasse, de sulfate de cuivre, acétate de fer.

Pour le permanganate, voici ce qu'on observe : la branche contenant l'électrode positive ne change pas; dans la branche négative la solution de permanganate se décolore petit à petit, pendant que la partie de la colonne de gélatine immédiatement en contact se colore de plus en plus et seulement sur une hauteur assez petite : un demi à un centimètre tout au plus. Le temps n'augmente pas beaucoup la profondeur de la pénétration. Dans une expérience nous avons laissé passer le courant pendant vingt-quatre heures sans que la pénétration ait dépassé 1 centimètre de profondeur dans la gélatine. Il se forme en effet, là où l'ion permanganique pénètre, une sorte de membrane qui empêche la pénétration plus avancée. Si après avoir cessé l'expérience on recueille avec précaution la petite colonne de gélatine colorée par l'ion permanganique, qu'on la mette dans un tube avec de l'eau un peu chaude, on sépare la gélatine du précipité et on constate que le précipité est formé par du bioxyde de manganèse.

Dans les expériences avec le sulfate de cuivre on constate, au bout de plusieurs heures, du côté positif, un anneau bleuâtre d'à peu près un centimètre de hauteur indiquant que du cuivre a pénétré à 1 centimètre de profondeur dans la colonne de gélatine du côté positif, mais que là, ayant rencontré l'ion chlore, il s'est formé du chlorure de cuivre, dès que ce courant a cessé ; en d'autres termes, si la gélatine avait été un corps vivant ayant une circulation capable d'entraîner au loin les produits formés, il n'aurait pas enlevé du côté de l'électrode positive du sulfate de cuivre mais du chlorure cuivrique.

L'expérience faite avec l'acétate de fer n'a permis de déceler presque aucun passage. Il y a simplement formation d'une espèce de croûte très mince, colorée au niveau de la surface libre de la gélatine du côté positif.

La méthode que nous avons employée permet donc d'étudier d'une façon rigoureuse le passage des ions à travers des colloïdes contenant du chlorure de sodium et permet, beaucoup mieux que des expériences sur des animaux vivants, l'interprétation des phénomènes qu'on observe lorsqu'on croit obtenir la pénétration de certaines substances au moyen du courant électrique.

Il résulte de ces expériences que, lorsqu'on applique une cathode imprégnée de permanganate de potasse sur une peau, ce qui se passe dans la peau ne va pas à une grande profondeur puisqu'il faut vingt-quatre heures pour avoir une pénétration de 1 centimètre, et, de plus, que ce n'est pas du tout l'ion permanganique qu'on y trouve ou même du permanganate de soude résultant de la combinaison de l'ion permanganique avec l'ion sodium qui se trouve libéré dans la peau par le courant.

Ce qu'on trouve dans la peau, c'est du bioxyde de manganèse, qui forme précipité et colore les tissus.

Si on applique une anode en sulfate de cuivre, ce qu'on trouve dans le tissu et ce qui peut être absorbé n'est pas du sulfate de cuivre, mais du chlorure cuivrique, et encore la pénétration est très lente.

Il résulte donc de notre travail :

1° Le courant électrique fait pénétrer à travers la gélatine pour certains sels le cathion ou l'anion à une petite profondeur, même après une action très prolongée, et ce qu'on retrouve dans le tissu après le passage du courant, c'est

un sel nouveau formé par l'union du cathion ou de l'anion que le courant a fait pénétrer avec l'anion ou le cathion du tissu que le courant a libéré.

2° En somme, la pénétration d'un sel dans l'organisme, quand elle peut se faire, ne consiste qu'en un échange, avec l'organisme, de cathions et d'anions.

3° Il est permis de conclure que si on veut faire passer par exemple du sulfate d'atropine ou de l'iodure de potassium, au moyen du courant électrique dans l'organisme, on y arrive difficilement et seulement en employant de grandes quantités, de grandes surfaces et beaucoup de temps, et encore fait-on passer dans ces cas de l'iodure de *sodium* et du *chlorhydrate* d'atropine. On a donc le droit de se demander s'il n'est pas beaucoup plus simple, plus rapide et plus avantageux de faire tout simplement une injection hypodermique de ces substances.

Mais nous nous proposons de revenir très prochainement sur ce point avec plus de détail.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Les sulfo-éthers dans l'ictère par rétention,

par MM. Henri Labbé et G. Vitry.

Dans une série de notes précédentes (1), nous avons établi le métabolisme et recherché l'origine des sulfo-éthers urinaires à l'état normal; nous avons montré que la quantité des sulfo-éthers éliminés quotidiennement par l'urine était sensiblement proportionnelle à la quantité d'une même albumine assimilée et était également fonction de la qualité de cette albumine. Nous continuons maintenant nos études en recherchant les variations des sulfo-éthers urinaires dans les divers états pathologiques.

Ictère par rétention. — Nous apportons les dosages quotidiens des sulfo-éthers urinaires d'un malade que nous avons pu suivre, dans le service du professeur Landouzy à la clinique médicale Laënnec, pendant plus de six semaines. Il s'agissait d'un homme qui a présenté à plusieurs reprises sous nos yeux des crises d'ictère par rétention. Chaque crise durait de cinq à six jours, et était due, comme l'a démontré l'opération ultérieure, à des brides de péritonite sous-hépatique. Quoi qu'il en soit, ce malade présentait pendant quelques jours le tableau complet de l'ictère par rétention : coloration des téguments, décoloration des matières fécales, présence de pigments biliaires dans l'urine. Puis, la crise terminée, la bile passait de nouveau dans l'intestin et disparaissait de l'urine jusqu'à l'arrivée d'une nouvelle poussée. Ainsi, se trou-

(1) H. Labbé et G. Vitry. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 avril et 28 juillet 1906.

vaient réalisées, avec une exactitude presque expérimentale, la suppression et la réapparition de la bile dans l'intestin d'un même sujet auquel nous avons pu imposer un régime toujours identique. Nous étions donc dans les meilleures conditions pour apprécier l'influence que pouvait avoir sur la quantité de sulfo-éthers urinaires la présence ou l'absence de la bile dans le tube intestinal.

Voici les résultats obtenus avec une alimentation constante comportant 2 litres de lait par jour :

1re période.	21 au 25 nov.	Bile dans l'urine.	Moy., 0 gr. 2182
2e période.	29 nov. au 6 déc.	Absence de bile dans l'urine.	Moy., 0 gr. 1856
3e période.	10 déc. au 15 déc.	Bile dans l'urine.	Moy., 0 gr. 2650
4e période.	16 au 18 déc.	Absence de bile dans l'urine.	Moy., 0 gr. 2192
5e période.	20 au 25 déc.	Bile dans l'urine.	Moy., 0 gr. 2641
6e période.	25 déc. au 3 janv.	Absence de bile dans l'urine.	Moy., 0 gr. 1553

De la lecture de ce tableau, il ressort avec la plus grande netteté que : *toutes les fois que la bile a cessé de passer dans l'intestin et est apparue dans l'urine, la moyenne des sulfo-éthers urinaires éliminés a augmenté considérablement*, pour tomber à un taux voisin de la normale toutes les fois que, la crise étant passée, le cours de la bile a repris son cours normal. Pour chaque période la chute s'est effectuée d'une façon très sensible : de 0,2182 à 0,1866 pour la première crise ; de 0,2650 à 0,2192 pour la seconde ; de 0,2641 à 0,1553 pour la troisième.

Tel est le fait très net que montrent les chiffres de nos analyses ; il ne reste qu'à en trouver une explication d'accord avec la physiologie et la pathologie. La première explication découle de la considération du rôle antiseptique direct que jouerait, suivant certains auteurs, la bile dans l'intestin. Dans l'ictère par rétention, la bile étant détournée de son cours et absente de l'intestin, les putréfactions augmentent. Il en résulte que la proportion des sulfo-éthers augmente et qu'on les retrouve dans l'urine, leur voie normale d'élimination, en plus grande quantité. Mais le rôle antiseptique de la bile est contesté.

On peut supposer aussi que la bile contient normalement des sulfo-éthers. En passant dans l'urine, elle augmente le chiffre des sulfo-éthers urinaires. Si cette hypothèse est vraie, et c'est ce que nous dirons dans une prochaine communication, on pourrait, du dosage des sulfo-éthers urinaires dans l'ictère par rétention, instituer une mesure proportionnelle de la bile déviée dans l'urine, et par suite une mesure de l'intensité des phénomènes ictériques eux-mêmes.

(*Travail du Laboratoire et du Service du professeur Landouzy à la Clinique médicale Laënnec.*)

A PROPOS DU RYTHME DES MARÉES ET DE LA MATIÈRE VIVANTE,

par M. ÉD. RETTERER.

Lors d'une des très intéressantes communications de M. Bohn (*Soc. de Biologie*, 29 décembre 1906), je fis remarquer que, dans les mers du Nord, il serait plus facile de déterminer la cause de l'ouverture et de la fermeture des Actinies, parce qu'on y éliminerait les influences de la marée et de la nuit. Dans le Varanger-Fjord (Laponie), par exemple, les marées sont peu marquées, et, du mois de juin au mois d'août, il y règne un jour perpétuel.

Les renseignements que j'ai pu me procurer ne proviennent pas, il est vrai, d'une latitude aussi septentrionale.

Voici, en effet, ce que m'écrit M. le Dr Appellof, directeur du Muséum de Bergen (Norvège), dans une lettre datée du 25 janvier 1907 : « Je n'ai jamais observé de périodicité régulière dans l'épanouissement ou le retrait des tentacules des actinies. Naturellement, pendant la marée basse, toutes les espèces sont plus ou moins régulièrement rétractées sur elles-mêmes; mais une autre périodicité, je pense, n'existe pas. Nous avons conservé, pendant plusieurs années, des actinies dans notre aquarium à la station biologique; mais là aussi je n'ai pas trouvé une périodicité régulière. »

SUR LES MOYENS DE CARACTÉRISER L'ÉTHER DANS LE SANG ET LES TISSUS LORS DE L'ANESTHÉSIE PAR CETTE SUBSTANCE. L'ÉTHER SE TRANSFORME-T-IL EN ALCOOL DANS L'ORGANISME ?

par M. MAURICE NICLOUX.

J'ai publié récemment, dans les *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, un ensemble d'expériences sur l'anesthésie par l'éther, et notamment, chez l'animal anesthésié, sur les quantités d'éther dans le sang et les tissus. Les dosages, je le rappelle, ont été effectués en employant le procédé très simple qui consiste à séparer l'éther par distillation et à le doser dans le distillat par le bichromate de potasse. Il y avait lieu, pour éviter toute critique, de s'assurer que l'éther était la seule substance qui, extraite du sang et des tissus dans les conditions des expériences, était capable de réduire le bichromate.

C'est cette démonstration, seulement annoncée dans mes notes antérieures, que j'exposerai aujourd'hui ; je me permets d'en souligner tout l'intérêt, car elle est en définitive la justification, non seulement de mes

expériences antérieures, mais encore de celles qui, dans l'avenir, pourraient être entreprises sur le même sujet.

La méthode qui m'a permis de caractériser l'éther dans le sang et les tissus, et la technique que j'ai suivie pour arriver à ce résultat, ont été décrites précédemment (1) à un point de vue tout à fait général. C'est leur application qui fait l'objet des expériences que je vais exposer. Ces expériences ont permis, en outre, de résoudre le problème intéressant de savoir si l'éther se transforme en alcool dans l'organisme. En voici les protocoles résumés :

1° Sang : Exp. I. — A l'autopsie d'un chien ayant succombé par l'éther (ce chien fait l'objet de l'expérience II décrite dans ma note sur le dosage de l'éther dans les tissus, *Soc. de Biologie*, 1907, t. XLII, p. 68), on recueille 130 centimètres cubes de sang en ponctionnant la veine cave inférieure ; ce sang est reçu dans l'oxalate (1 centimètre cube d'une solution d'oxalate neutre de potasse à 15 p. 100 pour 100 centimètres cubes de sang). On en prélève 100 centimètres cubes que l'on place dans un grand ballon de 1 lit. 1/2, on ajoute 650 centimètres cubes de la solution saturée d'acide picrique, puis 5 grammes environ d'acide picrique en nature. On distille dans l'appareil de Schlœsing. On recueille ainsi 41 centimètres cubes de distillat dans lesquels un dosage par le bichromate indique la présence d'une substance oxydable par le bichromate qui, comptée comme éther, y serait contenue dans la proportion de 2 milligr. 7 (2) par centimètre cube. Mais ce distillat peut renfermer, à côté de l'éther, des produits de sa transformation : l'acide acétique, ne réduisant pas le bichromate ne peut être mis en cause, la recherche de l'aldéhyde acétique par le réactif : fuchsine, bisulfite de soude, acide sulfurique (3) et par le métadinitrobenzène (4) est négative, reste l'alcool éthylique ; dans ma note antérieure, j'ai indiqué en détail la technique qui permet de séparer quantitativement de petites quantités d'éther et d'alcool éthylique ; il suffit donc pour rechercher l'alcool de l'appliquer au distillat de mon expérience.

A cet effet, 20 centimètres cubes de ce distillat sont placés dans un barbotteur de Villiers ; ce sera le barbotteur générateur ; on le fait suivre de sept barbotteurs semblables, les trois premiers renfermant chacun 20 centimètres cubes d'eau sont placés dans de l'eau à 40 degrés ; les quatre suivants renfermant chacun 20 centimètres cubes d'acide sulfurique étendu (50 p. 100 en

(1) Maurice Nicloux. Remarques sur le dosage de l'éther par le bichromate ; séparation quantitative et dosage simultané de petites quantités d'alcool éthylique et d'éther.

(2) Le calcul montre que la quantité d'éther ainsi obtenue est moindre que celle indiquée par un dosage direct, mais il faut remarquer que la distillation d'aussi grandes quantités d'éther amène de légères pertes inévitables.

(3) Préparé comme il est indiqué p. 134 de l'ouvrage : Armand Gautier et M. Delépine, *Cours de chimie organique*. Masson, éditeur.

(4) Chavassieu et Morel. Le métadinitrobenzène comme réactif des sucres. *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 582.



volume) sont laissés à la température ordinaire. On aspire à la trompe, on élève la température du barbotteur générateur, on arrête le barbottage après vingt minutes; dans ces conditions, comme je l'ai antérieurement démontré (voir les détails dans ma note *loc. cit.*), si on est en présence d'un mélange d'alcool et d'éther, l'alcool se retrouve quantativement dans les trois premiers barbotteurs, l'éther dans les quatre derniers; or, on trouve :

Substance réduisant le bichromate,

restant dans le barbotteur générateur	Néant.
fixée par les 1er, 2e et 3e barbotteurs	Néant.
comptée comme éther fixée par le 4e barbotteur	34
— — par le 5e —	17
— — par le 6e —	5
— — par le 7e —	0

Total : 56 milligrammes sur 54 mis en expérience.

De cette expérience, on peut conclure que la substance capable de réduire le bichromate, extraite du sang d'un animal sous l'influence de l'éther, susbstance qui ne peut être que de l'éther ou des produits de sa transformation, ne renferme ni aldéhyde acétique, ni alcool éthylique; elle est volatile à 40 degrés, elle est fixée par l'acide sulfurique étendu de son volume d'eau; c'est donc de l'éther et de l'éther seul.

Exp. II. — Elle est conduite d'une façon identique à l'expérience I sur l'ensemble des résidus de dosage d'éther dans le sang de l'animal qui a fait l'objet de l'expérience VII d'une note précédente (*Soc. de Biologie*, t. LXI, p. 728). Ces résidus sont distillés de manière à concentrer l'éther sous un plus petit volume. Sur 25 centimètres cubes du distillat renfermant par centimètre cube 1 milligr. 7 d'éther (ou compté comme tel), on effectue la série d'opérations décrite plus haut. On trouve :

Substance réduisant le bichromate,

restant dans le barbotteur générateur	Néant.
fixée par les 1er, 2e et 3e barbotteurs	Néant.
comptée comme éther fixée par le 4e barbotteur.	22
— — par le 5e —	14
— — par le 6e —	5,5
— — par le 7e —	0

Total : 41 milligr. 5 sur 42,5 mis en expérience.

Les conclusions sont les mêmes que celles de l'expérience I.

2° Tissus : Exp. I. — Les résidus des dosages d'éther dans les tissus de l'animal qui a fait l'objet de l'expérience III de la note sur les tissus (*Soc. de Biologie*, 1907, t. LXII, p. 68), sont réunis et distillés. Le liquide ainsi obtenu est traité comme plus haut; on expérimente sur 25 centimètres cubes renfermant 34 milligr. 4 d'éther (ou compté comme tel). On trouve :

Substance réduisant le bichromate,

restant dans le barbotteur générateur		. . . .	Néant.
fixée par les 1er, 2e et 3e barbotteurs		. . . .	Néant.
comptée comme éther fixée par le 4e barbotteur (1)		. . . .	24
— —	par le 5e	—	8
— —	par le 6e	—	3,5
— —	par le 7e	—	0

Total : 35 milligr. 5 sur 34,4 mis en œuvre.

Les conclusions sont les mêmes que pour le sang.

Conclusions générales. — 1° La substance oxydée par le bichromate contenue dans le sang et les tissus d'un animal soumis à l'influence de l'éther, est de l'éther seul.

2° L'éther ne se transforme pas en alcool éthylique dans l'organisme.

(*Travail des laboratoires de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle et de la Faculté de Médecine, Clinique Tarnier.*)

De la nature et de l'origine des cellules épithélioïdes,

par M. Speroni.

Bien que depuis longtemps déjà les anatomistes aient déterminé d'une façon précise les éléments qui entrent dans la composition du tubercule, l'accord n'est pas encore fait sur la nature et l'origine des cellules qui le forment.

Pour mieux exprimer ma pensée je me permettrai de dessiner un tubercule comme on le représente dans les traités classiques.

Presque tous les histologistes sont aujourd'hui d'accord pour admettre que la cellule géante est due à la fusion de plusieurs cellules mononucléaires dérivées du sang. Quant aux cellules lymphoïdes l'accord est aussi presque complet pour les considérer comme des lymphocytes émigrés des vaisseaux, mais pour ce qui se rapporte aux cellules épithélioïdes, les avis sont partagés entre ceux qui les considèrent encore comme des cellules du tissu conjonctif proliféré, et ceux qui pensent que l'on a affaire à des cellules lymphatiques modifiées.

Nous croyons pouvoir démontrer que ces cellules sont des *lymphocytes en état de dégénérescence caséeuse.*

Cette conviction nous vient de l'étude que nous avons faite, de dix cas de méningite tuberculeuse examinés à l'Institut pathologique de Berlin,

(1) Ce barbotteur a été entouré d'eau froide (10°), ce qu'on n'avait pas fait dans les expériences précédentes.

et il nous semble que cette localisation de la tuberculose est une des plus propres à cette sorte d'investigation.

Si l'on observe les tubercules développés sur les petites artères de la pie-mère et coupés dans le sens longitudinal et transversal du vaisseau, l'on constate toujours que ces néoformations sont composées de cellules qui infiltrent, dans les artères, l'adventice, dans les veines, toute la paroi vasculaire. La nature de ces cellules se reconnaît le plus facilement sur les tubercules non caséifiés et visibles seulement au microscope. Elles appartiennent à la classe des cellules lymphatiques; leur volume est celui des lymphocytes du sang et, comme ceux-ci, elles possèdent un noyau arrondi, riche en chromatine, et par conséquent fortement coloré, entouré d'un fin liseré de protoplasma, moins basophile que le noyau. Dans les préparations colorées selon la méthode de Pappenheim par le vert de méthyle et la pyronine, elles présentent la coloration caractéristique, pour cet auteur, des lymphocytes, un noyau brun café et un protoplasme rouge vif.

Dans les plus jeunes tubercules, caractérisés par leur petit volume, l'absence de caséification, et le défaut de réaction proliférative de l'endartère, ces éléments sont les seuls qui contribuent à leur formation; les plus avancés dans leur développement, ceux qui sont âgés d'environ six à huit jours, sont caractérisés par la présence d'un nouvel élément, *la cellule épithélioïde.*

Ces cellules sont plus grandes que les précédentes. La forme de leur noyau est très variable : tantôt arrondi et vésiculeux, nettement limité, de volume pouvant être double de celui du noyau des lymphocytes, mais pauvre en chromatine et par cette raison faiblement coloré; tantôt en forme de massue, de bourgeon, ou présentant l'apparence d'une haltère, bâtonnet large ou étroit, ondulé ou recourbé, le bord lisse ou irrégulier; mais tantôt ovale ou en feuille de trèfle; toujours cependant pauvre en chromatine, quoique de façon variable selon les noyaux. A l'échelon le plus élevé de cette pauvreté en chromatine, le noyau n'est plus composé que d'une membrane et des quelques corpuscules qu'elle contient.

A ce stade, le corps cellulaire présente une vacuolisation irrégulière, cadavérique, qui prend mal ou irrégulièrement les colorants, et sa réaction normalement basophile se transforme progressivement en une réaction acidophile.

Les noyaux qui possèdent une forme allongée ne présentent aucune disposition spéciale par rapport à la lumière vasculaire; ils sont situés perpendiculairement aussi bien que parallèlement ou qu'en travers. Plus on s'éloigne de la lumière vasculaire et plus ils se ressemblent, jusqu'à ce que l'on arrive à ne plus rencontrer que des cellules épithélioïdes à noyau arrondi.

Dans les couches les plus externes du tubercule, se trouvent enfin les lymphocytes seuls comme dans les néoformations les plus récentes.

Ces cellules épithélioïdes prennent donc la place, d'abord occupée par les lymphocytes, et là où les premières augmentent, celles-ci diminuent en nombre.

Les différentes formes du noyau des cellules épithélioïdes rappellent les formes de dégénérescence qu'on rencontre dans les cellules de l'exsudat libre : caryolyse dans les noyaux clairs vésiculeux, bourgeonnement à un stade plus avancé, etc.

Si nous examinons de dedans en dehors les trois zones du tubercule arrivé à un moment donné de son évolution : zone de la caséification, des cellules épithélioïdes et des lymphocytes, si nous pouvons observer dans la suite du développement de la néoformation, la substitution à celle-ci de la zone précédente, l'idée s'impose nécessairement à nous, que les cellules épithélioïdes proprement dites ne sont autres que des lymphocytes à l'état de dégénérescence. En fait, on trouve toutes les formes intermédiaires des cellules, depuis les cellules caséifiées, les cellules épithélioïdes, jusqu'aux lymphocytes de la périphérie.

Nous devons ainsi considérer la cellule épithélioïde comme la première manifestation de la dégénérescence du tubercule. Tant que celui-ci ne se compose que de lymphocytes, nous avons affaire à un tubercule jeune, en voie de développement, de quatre à cinq jours; s'il se compose également de cellules épithélioïdes, cela indique le début de la dégénérescence et nous pouvons évaluer son âge de huit à dix jours. En fait, l'on rencontre entre les cellules épithélioïdes des fragments libres de chromatine épars, ce qui est un signe que beaucoup de ces cellules ont déjà subi la nécrose.

Bien entendu, nous ne considérons comme cellules épithélioïdes que les cellules qui entourent le centre caséifié du tubercule et qui présentent les caractères ci-dessus indiqués, et non pas les mononucléaires du sang, de taille moyenne ou plus volumineuse, qui peuvent également contribuer à la formation du tubercule, et qu'il n'est pas toujours facile de distinguer des premières; non plus les cellules conjonctives de la paroi vasculaire qui se trouvent accidentellement dans la néoformation.

Influence de l'alimentation diurne ou nocturne sur la marche nycthémérale de la température normale,

par M. E. Maurel.

Dans une note précédente, j'ai indiqué les points sur lesquels les observations de MM. Toulouse et Piéron sur les veilleuses sont venues appuyer celles que j'avais faites, dès 1882, sur des lapins; et, comme on a pu le voir, ces points ne sont pas les moins importants, puisqu'ils



comprennent celui capital de la *possibilité de l'inversion de la marche nychthémérale de la température*, possibilité qui, après certains travaux, était restée douteuse.

Dans cette seconde note, je me propose d'examiner le point principal sur lequel les conclusions de ces deux expérimentateurs ne concordent pas avec les miennes.

Ce point est celui relatif à l'*influence de l'alimentation diurne ou nocturne sur la marche nychthémérale de la température normale.*

Tandis, en effet, que mes observations m'avaient fait considérer cette influence comme la plus importante, les deux autres étant le *mouvement* et la *lumière*, MM. Toulouse et Piéron n'ont pas constaté cette influence. « Quoi qu'en ait dit Maurel, écrivent-ils, il n'y a pas d'action appréciable des repas sur la marche générale de la nuit, comme l'a montré Davy. »

Je dois à ce propos faire une première observation. On pourrait croire d'après cette phrase, et MM. Toulouse et Piéron l'ont probablement cru, qu'après avoir opéré sur le lapin, j'avais généralisé mes conclusions. Or, la lecture de mon travail de 1889 ne peut laisser aucun doute à cet égard. Mes conclusions fermes sont restées limitées au lapin. Je n'ai pas cru pouvoir conclure de cet animal à l'homme; et peut-être n'est-on pas plus autorisé à conclure de l'homme à cet animal.

Ce premier point bien précisé, voyons si les conclusions données pour le lapin découlent bien des observations faites sur cet animal.

Je prends dans ce but, dans mes expériences, ce qui a trait à ce point spécial.

Exp. II. — Du 4 au 9 août 1882, l'animal mange le jour, est éclairé et vit immobile dans une caisse. Moyenne du matin : 39°15, et du soir 39°75, soit une différence de 0°,6. — Du 10 au 17, les conditions d'alimentation sont renversées. L'animal mange la nuit, est plongé dans l'obscurité pendant le jour et reste immobile. — Période de transition de trois jours; moyennes des cinq derniers : 39°80 le matin, 39°16 le soir, soit une différence de 0°64.

Mais, de plus, comme je voulais connaître l'influence du mouvement et de la lumière opposée à celle de l'alimentation, l'animal continue à manger pendant la nuit, mais pendant le jour il est largement éclairé et vit en liberté. — Cette période va du 18 au 23 août et les moyennes sont : 39°80 le matin et 39°35 le soir, soit seulement une différence de 0°45. La lumière et le mouvement ont bien diminué la différence en faveur du matin, mais l'influence de l'alimentation ne l'a pas moins emporté.

Exp. IV. — Du 11 au 17 août 1882, l'animal mange la nuit; et, pendant le jour, il reste immobile et dans l'obscurité. Période de transition d'abord; puis du 13 au 17, 39°34 le matin, et 38°72 le soir; soit une différence de 0°62. — Du 18 au 21, l'animal continue à manger pendant la nuit; mais pendant le jour il est largement éclairé et vit en liberté. L'alimentation est donc de nouveau opposée à la lumière et au mouvement; or, les moyennes deviennent : 39°55 le matin, et 39°25 le soir, soit encore une différence de 0°30 en faveur de l'alimentation.

Exp. V. — Mêmes conditions de l'expérience; mêmes résultats. Du 7 au 12 septembre 1882, l'alimentation nocturne est opposée à la lumière et au mouvement pendant le jour, et la différence se traduit encore par un écart de 0°,30 en faveur du matin, soit de l'alimentation (39°7 le matin et 39°4 le soir).

Ainsi donc, dans ces trois observations, dans lesquelles j'ai opposé nettement l'alimentation au mouvement et à la lumière, c'est toujours l'alimentation, qu'elle fût diurne ou nocturne, qui l'a emporté; et je dois ajouter que je n'ai jamais trouvé un résultat contraire. Or, en présence de résultats aussi nets et aussi constants, qu'auraient conclu MM. Toulouse et Piéron?

Je pense que, comme moi, ils seraient arrivés à cette conclusion qu'au moins chez le lapin, non seulement l'alimentation exerce une influence sur la marche nychthémérale de la température, mais même que cette influence l'emporte sur celles de la lumière et du mouvement.

Pour le lapin, il ne me paraît donc pas y avoir de doutes à cet égard; et je crois pouvoir rester ferme dans mes premières conclusions.

MM. Toulouse et Piéron ont fait porter leurs observations, ce qui en relève l'intérêt, sur l'espèce humaine, et il s'est rencontré qu'ainsi que je l'avais prévu dans mon travail de 1889 (page 33), c'est une cause autre que l'alimentation, celle du mouvement, qui l'a emporté, dans presque la moitié des cas.

D'après les renseignements demandés à M. Toulouse et obligeamment donnés par M. Piéron, les veilleuses, pendant le service de veille, conservaient une alimentation presque exclusivement diurne : repas à 9 heures du matin et à 7 heures du soir, quelques-unes ajoutant seulement un repas de lait à minuit ou une heure du matin. Or, en procédant ainsi, ils ont pu, trois fois sur sept, renverser la marche de la température; et forcément pour ces trois cas, on ne put nier que l'activité nocturne l'ait emporté sur l'alimentation et même sur la lumière si celle-ci a une action. Mais il me semble qu'il n'en reste pas moins quelques doutes sur l'influence possible de l'alimentation. Et d'abord, ne peut-on pas supposer que, s'ils n'ont pu renverser la température que trois fois sur sept, c'est que, pour les quatre autres, l'influence de l'alimentation diurne l'a emporté sur celle de l'activité nocturne? Et même pour les trois cas d'inversion ne peut-on pas supposer également que l'écart en faveur du matin eût été encore plus marqué, si, à l'influence du travail de nuit, était venue se joindre celle de l'alimentation prise à des heures correspondant à celles des repas du jour?

En ce qui concerne l'ALIMENTATION, je conclus donc :

1° *Que pour le lapin et dans les conditions dans lesquelles j'ai fait mes expériences, l'alimentation l'a emporté sur le mouvement et la lumière;*

2° *Que, pour l'espèce humaine, les observations de MM. Toulouse et*

Piéron ont prouvé que l'activité nocturne peut à elle seule l'emporter sur toutes les influences diurnes, y compris l'alimentation;

3° *Et enfin, comme conséquence plus générale, que l'activité et l'alimentation qui, toutes les deux, me paraissent jouer un rôle dans la fixation de la marche nychthémérale de la température, peuvent, chacune à leur tour, acquérir la prépondérance selon les espèces animales et les conditions dans lesquelles elles vivent.*

Helminthiase extra-intestinale et néoplasmes malins chez le rat,

par M. Cl. Regaud.

L'intérêt qui s'attache actuellement aux cancers de la souris et du rat m'incite à publier les deux observations suivantes, recueillies en 1901 et 1902, mais dont l'importance ne m'est apparue qu'à la suite d'une communication de M. A. Borrel (1). Il s'agit de deux rats (*Mus decumanus*, var. albinos).

Obs. I. — Femelle adulte, portant à la mamelle abdominale droite une tumeur d'allure bénigne. Pendant les six semaines que l'animal resta en observation, l'abdomen prit un développement considérable. Mort spontanée. A l'autopsie, on trouva une carcinose généralisée à tout le péritoine, et une hémorragie péritonéale. Au bord du foie pendait un kyste qui contenait un ver rubané. L'inoculation du néoplasme faite à cinq animaux (dont quatre, dans le péritoine), resta négative : mais l'autopsie avait été faite deux jours après la mort.

La tumeur de la mamelle est un adénome. Le néoplasme péritonéal est un sarcome à éléments fusiformes.

Obs. II. — Mâle adulte. L'animal ayant été trouvé mourant sans cause connue fut achevé. On trouva dans le péritoine une tumeur molle, grosse comme une noix, développée dans le grand épiploon, mais libre de toute adhérence dans le tube digestif. Nombreuses granulations miliaires autour de la tumeur. Au centre de la tumeur, on trouve une cavité lisse, renfermant un ver rubané long de 25 centimètres et vivant. L'inoculation intrapéritonéale, faite à cinq rats adultes, resta négative.

La tumeur est un sarcome à cellules arrondies, faiblement adhérentes entre elles ; pas de stroma collagène. Beaucoup de cellules énormes à noyaux bourgeonnants et à noyaux multiples. Très nombreuses karyokinèses, souvent atypiques ou multipolaires.

Dans aucun de ces deux cas je n'ai réussi à colorer de microbes dans les coupes.

(1) A. Borrel. Infections vermineuses et spirochètes chez les souris cancéreuses. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 mai 1905.

Les parasites ont été récemment déterminés par M. le professeur Guiart, ce sont des cysticerques (*Cyst. fasciolaris*) du *Tænia crassicollis*, parasite de l'intestin du chat.

Plusieurs autres fois j'ai rencontré de tels cysticerques dans le foie des rats sacrifiés pour des recherches histologiques, mais il n'y avait pas de néoplasme. La coïncidence me semble rare. J'ajouterai que je n'ai observé que ces deux cas de cancer, chez le rat.

Je n'oserais pas affirmer l'identité absolue des formations néoplasiques observées dans ces deux cas — et surtout dans le second — avec les sarcomes humains. Il y a toutefois entre les sarcomes humains et les productions en question une analogie remarquable. Il s'agit, à mon avis, d'une espèce ou d'une variété de tumeur maligne.

Entre la tumeur épithéliale de la mamelle et le sarcome péritonéal, il n'y a peut-être qu'une simple coïncidence, bien que les observations récemment faites par Ehrlich et Apolant sur le cancer de la souris, fassent présumer que les deux espèces tissulaires de cancers dépendent du même virus.

Avec M. Borrel, qui a publié récemment deux observations semblables aux miennes (1), je pense que le virus cancéreux inconnu peut, chez les souris et les rats, se surajouter accidentellement à l'infection vermineuse, et que l'embryon du cestode en est probablement le véhicule à travers les tissus.

(*Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

A propos de la microbiologie de la coqueluche,

par M. A. Cavasse.

En 1904, j'ai donné le signalement d'un microbe non encore décrit et de caractères particuliers, que je trouvais dans les crachats de la coqueluche (*Archives générales de médecine*, p. 1346). De nouvelles recherches m'ont donné de nouveaux renseignements sur ce microbe. Sans préjuger en rien de sa valeur pathogène, sans revenir sur les caractères déjà publiés, j'exposerai seulement ces nouvelles acquisitions:

Isolement, culture, morphologie. — Plus simplement que par la digestion du crachat et la culture en sac, on peut procéder par inoculation sous-cutanée de la glaire au lapin. Cette inoculation détermine une septicémie, pure ou

(1) A. Borrel. Tumeurs cancéreuses et helminthes. Rapport présenté à l'Académie de médecine (24 juillet 1906, p. 141) par M. E. Roux.



impure (de pneumocoque par exemple). Pure, il n'y a qu'à ensemencer le sang; impure, il faut filtrer le sang préalablement centrifugé et défibriné : les microbes sont retenus, sauf le coccobacille qui passe : on filtrera à 2 p. 100 avec le liquide de culture même, c'est-à-dire ce bouillon de panse additionné de 8 à 10 p. 100 de sérum de cheval ou de bœuf qui convient à la péripneumonie (1); il paraît favorable surtout quand on l'additionne d'hémoglobine de sang de lapin dissous par l'eau.

La translucidité absolue des cultures reste la règle; j'ai vu cependant certains tubes avec des grains de sable d'or qui, agités, se dissolvent pour ne plus se reproduire; une fois, un conglomérat de quelques millimètres de couleur et de consistance croûte de pain brûlé. — La thionine phéniquée m'a donné de jolies figures de ce *coccobacille auréolé mobile* difficilement colorable et ne prenant pas le gram : formes isolées, de diplocoques, ou de bacilles en navette par la coloration plus forte des deux cocci opposés; chaînettes à éléments diplococciques, 4 ou 5, à disposition rarement rectiligne, le plus souvent contournées en point d'interrogation, en s, en cercle (à 4 éléments doubles).

Inoculation. — Elle prend plus de valeur du rapprochement avec l'inoculation de glaires. Celle-ci (éliminés les cas où la glaire contient trop d'agents virulents étrangers) détermine, avec un empâtement local qui peut aller jusqu'à l'abcès par action des pyogènes, des phénomènes généraux où dominent l'anorexie, la diarrhée (2) (parfois glaireuse vers le cinquième ou sixième jour), l'amaigrissement, et qui amènent la mort du sixième au dixième jour, progressive ou bien brutale : à un moment donné (souvent le quatrième jour) l'animal, qui ne semblait pas plus mal qu'une heure auparavant (et dans les cas parfois où il paraissait le moins touché), tombe et meurt en quelques instants avec ou sans convulsions.

L'injection de culture, 1 centimètre cube, amène ou n'amène pas la mort. Elle amène la mort avec trois phénoménalités possibles :

a) Mort le troisième ou quatrième jour au milieu d'une santé d'apparence peu troublée, en quelques secondes dans un brusque accès de spasme laryngé et d'asphyxie, ou bien après plusieurs heures de respiration spasmodique;

b) Mort en six, huit, onze jours dans l'anorexie, la diarrhée (apparue le sixième jour), l'amaigrissement, l'affaiblissement progressif déterminé parfois en parésie ou paralysie (surtout train postérieur).

c) L'animal continuant à manger assez bien, amaigrissement extrême, squelettique, comme tuberculeux, jusqu'à la mort au bout d'un mois.

L'injection sous-cutanée amène un œdème sans relation nette avec la forme clinique, mais plus considérable quand on injecte, non la culture en bouillon sérum, mais un sang septicémique. A l'autopsie (formes *a* et *b*), aucune trace des injections intra-veineuses, pleurales, péritonéales; septicémie pure;

(1) Je le dois à l'obligeante amitié de M. Ed. Dujardin-Beaumetz.

(2) G. Jacobson (de Bucharest) conclut ainsi un intéressant mémoire publié dans les *Archives de médecine des enfants*, 1903, p. 449 : « Il existe une forme clinique de coqueluche caractérisée par des phénomènes gastriques... et intestinaux (diarrhée, mucosités dans les selles). »

poumon par endroits cyanosé, par endroits exsangue, emphysémateux ; rate normale; rein et foie congestionnés ; *capsules surrénales* grosses, couleur foie de raie, et laissant s'écouler à la coupe un liquide épais et noirâtre, comme si elles se vidaient de leur substance médullaire ramollie. Tractus gastro-intestinal ballonné parfois ecchymotique; quelquefois, testicules ou vésicules gros.

Quand l'injection de culture n'amène pas la mort, c'est que l'animal se remet à la suite de la forme *c*, quelquefois de la forme *b* (mais jamais de la forme *a*), — ou sans qu'il se soit dénoncé touché autrement que par un peu d'anorexie ou de tristesse.

Je ne sais à quoi tiennent les différences de la virulence ; peut-être l'action du filtre intervient-elle dans son atténuation.

L'animal qui, inoculé de culture, ne meurt pas, peut se trouver immunisé dans une certaine mesure, d'abord contre l'inoculation d'une culture mortelle pour un témoin, et aussi contre l'inoculation de la glaire même; je ne connais pas les délais extrêmes de cette immunisation; elle a existé après trois mois et demi.

Outre les animaux de laboratoire, j'ai inoculé un âne. Pour une première injection, une dose de 10 centimètres cubes de culture chauffée pendant une heure à 56 degrés provoque déjà une réaction intense.

Ce n'est que progressivement qu'on peut arriver à l'injection plus abondante d'une culture non chauffée. L'injection (sous-cutanée) amène :

a) Une réaction générale qui se traduit par une fièvre peu élevée (38-39), et, signe plus significatif d'injection, par une anorexie de trois ou quatre jours ;

b) Un phénomène local d'autant plus remarquable qu'inconstant chez l'animal de laboratoire, il est ici constant et excessif : c'est un œdème qui apparaît quelques heures après l'injection, dans son voisinage, plutôt qu'en son siège même, gagne de proche en proche tout un membre (si, par exemple, la piqûre a été faite au défaut de l'épaule), le déforme et le raidit, douloureux, dépressible et fluctuant d'abord (formant au garrot une véritable poche), chaud et dur ensuite, empâtement pouvant prendre un volume énorme, devenir ligneux, et qui se résout cependant très vite; l'évolution totale a duré une dizaine de jours, et la résolution s'est faite en deux ou trois jours après qu'on a craint la formation d'un vaste phlegmon. L'animal a été impotent de la jambe malade, mais aussi, dans les premières injections, il est, indépendamment de tout voisinage de piqûre, faible et raide du train postérieur.

c) Des phénomènes respiratoires: dysphonie ; et petites secousses expiratoires nombreuses survenant au bout de quarante-huit heures pour durer deux ou trois jours, se produisant par accès, ne s'accompagnant d'aucun bruit, mais secouant les flancs et tout le corps et, par là, perceptibles à la main posée sur l'animal, et très nettement, même à la vue.

Sur un phénomène de simili-conjugaison chez les microbioïdes,

par M. Raphael Dubois.

Au milieu de diverses formes *microbioïdiennes* (1) obtenues par une culture minérale avec le chlorure de baryum et l'agar-agar, j'ai rencontré des formations qui me paraissent assez intéressantes pour mériter d'être signalées.

Dans une photographie d'une préparation microscopique, que j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie, on distingue nettement dans les points marqués I, II, III des corpuscules accouplés deux par deux d'une manière très particulière. On croirait voir deux cellules en train de se conjuguer : s'il s'agissait d'éléments vivants, je crois que l'on n'hésiterait guère à voir là une figure de conjugaison.

L'un des deux microbioïdes présente une expansion conique qui pénètre dans la substance de l'autre, lequel conserve sa forme arrondie. C'est un peu ce qui se passe quand le spermatozoïde pénètre dans l'œuf. Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que d'analogies — peut être lointaines — et que je n'ai nullement la pensée d'identifier les phénomènes dont il est question. C'est dans cet esprit seulement que je nommerai le premier *microbioïde mâle* et le second *microbioïde femelle.*

Je me propose de suivre ce curieux phénomène, mais le déterminisme de leur production ne paraît pas aussi facile à établir qu'on pourrait le supposer au premier abord.

Dans la figure II, les deux conjoints sont de même taille ; en III, le mâle est déjà un peu plus petit, et en I l'élément femelle l'emporte de beaucoup en volume sur le mâle, comme si la substance de ce dernier était venue s'ajouter, par un processus d'addition, à celle de la femelle. On peut supposer qu'il s'agit de trois phases différentes d'un même phénomène, mais on ne peut l'affirmer.

Autour de ces microbioïdes accouplés, on voit d'autres microbioïdes

(1) J'ai substitué les mots *bioïdes* et *microbioïdes* à celui d'*éobes* qui prête à confusion. Par cette dénomination, j'avais voulu indiquer que dans mes cultures minérales et dans mes expériences de cytogenèse (v. Cultures minérales sur bouillons gélatineux, *C. R. de la Société de Biologie*, LVI, p. 697, avril 1904, et sur la cytogenèse minérale, *Ibid.*, LVI, p. 805, mai 1904) on voyait pour ainsi dire poindre la vie par l'apparition de quelques propriétés des êtres vivants. Certaines personnes ont donné au mot « éobe » (aurore de la vie) une signification différente de celle que j'avais pourtant nettement exprimée dans mon discours de la séance solennelle de rentrée de l'Université de Lyon, en novembre 1904 (chez Storck, imprimeur-éditeur à Lyon), au sujet de ce qui devint, plusieurs mois plus tard, les *radiobes* de M. Burke.

organico-minéraux, dont la forme est comparable à ces *vacuolides* sur le rôle *physiologique* desquelles j'ai été le premier à attirer l'attention par des observations et des expériences précises, ainsi que par des figures, vacuolides desquelles j'ai, le premier aussi, fait dériver les leucites. En R sont photographiées des vacuolides au sein desquelles se sont formés des radio-cristaux et, enfin en R', des agglomérats de corpuscules à radio-cristaux déformés par pressions réciproques.

Cette apparence ne doit pas être confondue avec celle qui résulte de la segmentation des microbioïdes que M. Butler Burke a redécouverts plusieurs mois après mes publications (ainsi que l'a fait judicieusement remarquer Alfred Giard, dès le début de la campagne de presse du physicien anglais) et que M. Burke a improprement appelés « radiobes ». Je joins à la photographie des microbioïdes conjugués les vacuolides et les radiocristaux, une autre photographie de microbioïdes en voie de segmentation. Ainsi qu'on peut le voir, ces microbioïdes ne sont ni des corpuscules amorphes, ni des cristaux : ce sont des corps ayant une forme définie, donc morphologiquement organisés et ayant une existence et une évolution individuelles. Je suis bien surpris que M. Herrera ait pu dire que les corps que j'ai obtenus sont des « cristaux pleins d'impuretés graisseuses ». Avant d'écrire de semblables choses dans un journal comme la *Revue scientifique*, M. Herrera aurait dû établir deux choses : d'abord que ce sont des cristaux, ensuite qu'ils renferment de la graisse. Mon savant collègue de Mexico n'a oublié que ces deux points : ce qui fait que son affirmation ressemble plutôt à un article de foi — indiscutable par conséquent — qu'à une critique scientifique.

J'aurai l'occasion de revenir prochainement sur la question des bioïdes et en particulier sur les conceptions théoriques de M. Herrera.

LE FOIE DU PORC ET LE FOIE DE L'HOMME,

par M. ÉMILE GÉRAUDEL.

Le foie du porc est un foie multilobulé. Chaque lobule de structure simple est entouré *d'une enveloppe conjonctive où rampent le vaisseau afférent, veine porte, et le vaisseau efférent, veine sus-hépatique ou sublobulaire.* A ce niveau se placent également les voies biliaires avec l'artère, les veines et les lymphatiques qui les accompagnent.

Le lobule est constitué essentiellement par un *réseau cellulaire intriqué avec un réseau vasculaire.* Le réseau vasculaire provient de la veine porte. Il est collecté par un vaisseau plus large, dirigé suivant l'axe du



lobule, la veine *centro-lobulaire*. Cette veine gagne la capsule et se jette dans la veine sus-hépatique sublobulaire.

Le foie de l'homme est un foie monolobulé, mais le lobule qui le compose est un lobule gigantesque. Son *enveloppe conjonctive* ou capsule s'est *invaginée partiellement*, au niveau *du hile porte*, de telle sorte que la veine porte refoulant au-devant d'elle la capsule dont elle se coiffe comme d'une gaine, gaine de Glisson, reste extérieure au parenchyme hépatique quoique invaginée dans sa masse. De même pour les voies biliaires, avec l'artère, les veines et les lymphatiques qui les accompagnent.

La veine sus-hépatique est peu ou pas invaginée, et de même reste extérieure au lobule.

Le lobule est constitué essentiellement par un réseau cellulaire intriqué avec un réseau vasculaire. Le réseau vasculaire naît de la veine porte invaginée. Il est collecté par une veine centro-lobulaire. Mais cette veine, au lieu d'être unique comme dans le lobule simple du porc, prend ici un *développement considérable* puisque le lobule qu'elle draine est le foie tout entier. De plus, comme ce lobule gigantesque est pénétré par l'invagination ramifiée de la capsule refoulée par la veine porte et prend de ce chef une forme ramifiée, *la veine centro-lobulaire qui le draine doit présenter autant de ramifications qu'il y a de ramifications parenchymateuses interglissonniennes*. De plus, l'alternance régulière des invaginations portes et des ramifications centro-lobulaires, ou système sus-hépatique, résulte nécessairement de cette disposition.

Le foie de l'homme est un foie monolobulé, le foie du porc est un foie multilobulé. De même le rein du lapin est un rein monolobulé, le rein des Cétacés, des Ours, de la Loutre, etc., est un rein multilobulé.

Ce que je dis du foie de l'homme est vrai pour le foie du *chien*, du *lapin*, du *cobaye*, de la *souris*.

Le foie est donc tantôt constitué par un seul lobule, volumineux et complexe, tantôt composé de plusieurs lobules petits et simples.

Il est possible qu'entre ces deux termes extrêmes, la série animale offre des cas intermédiaires. Déjà le foie du porc montre en assez grand nombre des lobules en forme de bissac, centrés par une veine centro-lobulaire non plus simple, mais ramifiée. D'autres lobules plus complexes peuvent être décrits.

Puisque le foie de l'homme n'est fait que d'un lobule unique, il n'y a pas à parler de lobules hépatiqnes plus ou moins estompés en lesquels on pourrait le diviser; il n'y a pas de lobules au sens de Kiernan, pas plus qu'au sens de Sabourin.

On peut cependant diviser ce gigantesque lobule hépatique en deux zones, l'une coiffant les invaginations glissonniennes, l'autre entourant les ramifications de la veine centrolobulaire.

J'ai nommé zone porte la première des zones, zone sus-hépatique la

seconde, et indiqué précédemment (1) comment ces zones diffèrent morphologiquement, fonctionnellement et pathologiquement.

(*Travail du laboratoire de M. le Dr Rénon.*)

Du rôle du foie dans la formation des chromogènes indoxyliques,

par MM. Cl. Gautier et Ch. Hervieux.

Il est vraisemblable, d'après d'assez nombreux travaux, qu'il faille chercher dans le foie l'organe qui manipule l'indol, qui l'oxyde, pour le transformer en indoxyle, lequel est ensuite éthérifié, le plus généralement par l'acide sulfurique.

Nous nous sommes proposé, par l'extirpation de cet organe, de préciser son rôle à ce sujet. Cette opération se réalise facilement chez la grenouille, moins aisément chez les oiseaux. Notre choix s'est porté sur les premiers de ces animaux. Mais auparavant il était indiqué d'abord de procéder à l'examen de leurs urines normales et ensuite de voir si l'indol administré aux grenouilles est l'objet de transformations identiques à celles que lui fait subir l'organisme des animaux supérieurs.

1° *Examen des urines normales.* — Il s'agit de grenouilles d'hiver à jeun. Chez le plus grand nombre, l'urine ne contenait pas de traces de chromogène indolique ou scatolique.

Il nous a été cependant donné d'observer chez quelques-unes d'entre elles, à l'état de traces, il est vrai, la présence de l'un ou l'autre de ces chromogènes, quelquefois les deux, associés. Nous avons rencontré en effet des animaux qui quoique à jeun depuis plusieurs semaines avaient le gros intestin bourré de matières fécales. La présence du scatol fut nettement décelée par le réactif au paradiméthylaminobenzaldéhyde après une extraction benzénique. L'urine, de son côté, donnait nettement la réaction du rouge scatolique. Il s'agissait d'animaux achetés chez des marchands en gros qui les entretiennent avec des détritus organiques de toutes sortes et des débris de viande.

2° *Des injections d'indol.* — L'indol injecté sous la peau des grenouilles provoque, d'une façon remarquablement nette, le passage dans leur urine de chromogènes indoxyliques. La dose injectée en une seule fois n'a jamais dépassé un milligramme par animal.

3° *Extirpation du foie.* — Nous avons procédé par groupes de deux

(1) Modifications structurales du foie consécutives à l'oblitération des voies biliaires. Ictère et sécrétion biliaires, in *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 1, janvier 1906.



séries de même nombre. Chez les sujets de l'une, le foie était enlevé et le lendemain l'indol était injecté. L'autre série servait de témoins. Dans l'une comme dans l'autre, tous les animaux avaient subi la résection du gros intestin. Alors que chez les animaux de cette dernière le chromogène indoxylique apparaissait dans l'urine rapidement — dans les premières heures qui suivaient l'injection — et abondamment au point d'obtenir avec la réaction de Bouma des flocons d'indirubine, il n'en était pas du tout de même de ceux de la première série. Chez ces derniers, l'élaboration du chromogène est extrêment lente et la formation de l'indirubine n'est en général décelable que trente-six heures après l'injection. D'autre part, son élimination est considérablement réduite et la réaction de Bouma, qui est cependant d'une exquise sensibilité, n'entraîne la formation que de traces infinitésimales d'indirubine.

La presque totalité de l'indol, en l'absence du foie, n'a donc pas subi de transformation en chromogène indoxylique. Le rôle de cet organe nous paraît donc évident et dans l'oxydation de l'indol en indoxyle et dans l'éthérification consécutive de ce dernier.

(*Laboratoires des professeurs Porcher et Morat.*)

Sur la pathogénie de l'anthracose pulmonaire (a propos d'une communication précédente de M. Calmette),

par M. P. Remlinger.

Le terme d'*anthracose pulmonaire* éveille immédiatement l'idée d'un homme — un mineur le plus souvent — dont l'expectoration est noirâtre et dont le poumon présente à l'autopsie un aspect marbré caractéristique. Non seulement cette anthracose était considérée jusqu'ici comme produite par inhalation, mais encore on la regardait comme le type des affections produites par ce mécanisme. S'il était démontré que cette conception est erronée et que, dans un nombre de cas tout au moins, l'anthracose est d'origine digestive, le fait aurait une importance énorme, beaucoup moins pour l'anthracose elle-même que pour les autres affections également considérées comme produites par inhalation : tuberculose, pneumonie..., etc. Cependant, il n'en est rien et l'anthracose pulmonaire est bien produite par inhalation. L'expérimentateur le plus novice la reproduit par ce mécanisme avec la plus grande facilité. L'espèce animale, l'âge, le poids du sujet en expérience, la nature de la poussière employée..., etc., tout cela importe peu. L'intensité des lésions est exactement proportionnelle à la durée des séances d'inhalation... Bref, la démonstration peut être étayée sur

ce qu'on appelle en logique les méthodes de présence, d'absence, de variations et des résidus, c'est-à-dire établie de façon parfaite.

Sous le nom d'*anthracose physiologique*, M. Calmette et ses élèves nous ont fait connaître quelque chose de bien différent (1). Cette variété d'anthracose se produit par ingestion, mais seulement avec certains produits (le charbon de Belloc, par exemple, ne saurait convenir), lorsque l'intestin n'est pas malade (auquel cas l'absorption ne se fait pas), chez des animaux bien délimités : cobayes adultes de 600 à 800 grammes. Le lapin utilisé d'abord par MM. Vanstenberghe et Grisez dans ces expériences schématiques qui ont tant surpris (2) (inhalation de noir de fumée, ligature de l'œsophage, pas d'anthracose pulmonaire ; inhalation de noir de fumée, obturation d'une bronche, anthracose), le lapin a été récusé par la suite. Il est indispensable de sacrifier les animaux un temps très court après l'ingestion, douze heures de préférence, l'élimination étant à peu à peu près complète au bout de quarante-huit. Enfin les poussières absorbées ne sont jamais éliminées par les crachats ; elles sont rejetées à l'extérieur par l'intestin ou par les reins.

Tenons ces faits pour acquis. Leur importance se rétrécit considérament et il devient inutile de verser à leur sujet tant d'encre... de Chine ou autre. Ils constituent en faveur de la possibilité de l'origine intestinale de la tuberculose ou de la pneumonie un argument un peu superflu, puisque nous en avons de plus directs, quoique d'ordre identique : le passage dans le sang et les organes pendant la période digestive, non plus chez le cobaye, mais chez le chien et chez le cheval, qui se rapprochent davantage de l'homme, de bactéries, streptocoque, staphylocoque, coli-bacille, bien plus voisins du bacille de Koch et du pneumocoque que des grains de noir de fumée ou de vermillon. On ne peut que regretter l'appellation d'anthracose physiologique donnée à ce fait d'importance en somme secondaire, car elle est susceptible de prêter à confusion. Les auteurs qui ont décrit le passage dans le sang, pendant la période digestive, de coli-bacilles, de staphylocoques, de pasteurelloses n'ont pas employé les termes de coli-bacillose, de staphylococcie, de pasteurellose physiologique, et il semble qu'ils aient eu raison.

Transmission des microbes pathogènes par des larves d'Helminthes,

par M. Weinberg.

Les Helminthes inoculent les microbes en se fixant sur la muqueuse intestinale. Lorsque, à l'état adulte, ces parasites n'atteignent pas de

(1) *Société de Biologie*, 8 décembre 1906 et 12 janvier 1907.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1905.

grandes dimensions, ils sont capables, comme par exemple les oxyures et les spiroptères, de pénétrer entièrement dans la muqueuse ou dans la sous-muqueuse. Rarement, on les trouve dans les couches profondes de la paroi intestinale ou dans les autres organes internes. Il n'en est pas de même pour les embryons et les larves d'Helminthes. Grâce à leur grande mobilité et à leurs petites dimensions, ces derniers traversent facilement, et souvent en nombre considérable, la muqueuse intestinale, passent dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, et, de là, dans les différents organes de l'animal. C'est ce qui arrive pour les embryons de *Trichina spiralis*, de *Linguatula rhinaria*, pour les larves de *Sclerostomum equinum*, pour celles des différentes espèces d'*Œsophagostomum*, etc.

Nous avons voulu nous rendre compte si les larves, elles aussi, sont capables de transporter des microbes dans les organes où elles pénètrent. L'étude de l'œsophagostomose des singes et celle de la sclérostomose du cheval nous ont permis d'éclaircir cette question.

A. — *Larves du sclérostome du cheval.*

Les larves du sclérostome se fixent surtout sur la tunique interne de l'aorte et des grosses artères, dans la sous-muqueuse du gros intestin et dans le tissu conjonctif sous-péritonéal de l'abdomen.

Nous donnerons bientôt, dans une note particulière, les résultats de nos recherches sur l'endartérite vermineuse. Nous ne consignerons ici que les résultats de l'étude bactériologique des kystes sous-muqueux et sous-péritonéaux.

a) *Kystes larvaires sous-muqueux du gros intestin.* — On choisit les kystes recouverts par la muqueuse absolument intacte. Quelquefois, la larve produit autour d'elle un œdème assez considérable, dans lequel il est difficile de reconnaître des microbes; d'autre part, la larve baigne dans un liquide purulent où nous avons trouvé différents microbes (gros bacille prenant le Gram, bacille fin, diplocoque, etc.).

b) *Kystes larvaires sous-péritonéaux.* — Le contenu de 56 kystes examiné en frottis a montré 13 fois des microbes, en général en très petit nombre.

Nous avons ensemencé sur gélose et dans le bouillon le contenu intestinal de 23 kystes provenant de différents chevaux. Dans 10 cas, nous avons obtenu des cultures (streptocoque, gros bacille, bacille fin, diplocoque).

Dans une deuxième expérience, nous avons ensemencé le contenu de 24 kystes provenant aussi de différents chevaux. Cette fois, nous n'avons trouvé des microbes que dans 3 cas. Le contenu d'un de ces kystes ensemencé sur gélose a donné lieu à la formation de 12 colonies microbiennes (bacille prenant le Gram et staphylocoque).

B. — *Larves de l'œsophagostome des singes.*

Nous avons décrit (1), chez le chimpanzé et les singes inférieurs, des kystes du gros intestin dont la formation est due à la pénétration des larves d'œsophagostome dans la sous-muqueuse.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 mars 1906, p. 446.

L'étude histo-bactériologique d'un grand nombre de ces kystes larvaires sous-muqueux, provenant de 4 chimpanzés et 21 singes inférieurs, nous permet de les grouper en trois catégories : kystes nettement hémorragiques; kystes à contenu mixte, riches en leucocytes; kystes purulents.

Le plus grand nombre des kystes appartiennent à la catégorie hémorragique. Dans les kystes non suppurés mais riches en leucocytes, on trouve surtout des mononucléaires, mais pas de microbes.

Les kystes suppurés doivent être divisés eux-mêmes en deux variétés. A la première variété appartiennent les kystes suppurés recouverts par la muqueuse absolument saine. Il est évident, dans ce cas, que la suppuration est due non pas au microbe venu du canal intestinal, mais bien au microbe apporté par la larve, ou bien encore au microbe qui se trouvait dans le sang épanché et qui a continué à se développer dans le foyer hémorragique.

Dans la deuxième variété où la muqueuse est enflammée au niveau des kystes, la suppuration de ces derniers est due, dans certains cas, à la pénétration des microbes intestinaux à travers la paroi distendue.

Les kystes enflammés de cette façon peuvent amener une septicémie mortelle, ainsi que nous l'avons observé chez un chimpanzé.

Cet animal a présenté, à l'autopsie, quelques kystes sous-muqueux au niveau du gros intestin. Deux de ces kystes contenant chacun une grosse larve d'œsophagostome étaient suppurés. L'examen du pus a montré la présence d'un grand nombre de petites chaînettes de streptocoque. Tous les viscères de ce singe étaient intacts. L'ensemencement du sang (du cœur, du foie et de la rate) a donné des cultures pures de streptocoque.

La place nous manque pour donner les autres détails que nous avons observés à l'étude des lésions causées par les larves d'Helminthes.

Nous pouvons formuler ainsi les conclusions auxquelles nous amène cette étude.

1° Les larves d'Helminthes, en traversant la muqueuse intestinale, sont, pour la plupart, dépouillées des microbes qu'elles portent à leur surface. Ces microbes sont englobés et détruits par les phagocytes de cette région ;

2° Certaines larves réussissent à introduire les microbes dans le courant circulatoire, et même dans la sous-muqueuse et la couche souspéritonéale où elles peuvent s'enkyster d'une façon définitive;

3° La suppuration des kystes larvaires hémorragiques (quel que soit leur siège) peut être également due aux microbes introduits par le sang épanché ;

4° Lorsque les kystes larvaires siègent au niveau du gros intestin, leur suppuration peut être aussi causée par des microbes du canal intestinal.

(*Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)



ACTION DU COLLARGOL SUR LE POUVOIR GLYCOLYTIQUE DU SANG,

par MM. R. LÉPINE et BOULUD.

A l'occasion de la récente communication de M. Charrin (1), nous tirons de notre régistre d'expériences le cas suivant, qui la complète en un point :

Chien 2.643, jeune, sain et neuf, du poids de 19 kilogrammes; nourri quotidiennement avec plus d'un demi-kilogramme de viande et une petite quantité d'hydrates de carbone, son état de nutrition est bon.

On lui injecte à 7 h. et demie, dans une veine, 7 centigrammes de collargol en suspension dans une petite quantité d'eau. Une heure après : 39°3; à 11 heures, 40°2; à 1 heure, 40 degrés. A 3 heures, on fait une petite saignée artérielle : le sucre du sang, dosé par la méthode de Bierry et Portier, modifiée par l'un de nous (2), est à un taux très bas (0 gr. 56). Si on laisse le sang une heure à 58 degrés (3), ce chiffre s'élève à 0 gr. 80. Il renferme donc une proportion au moins normale de sucre virtuel. Si on le laisse une heure à 39 degrés pour connaître son pouvoir glycolytique on n'a que 0 gr. 22. Ainsi, le pouvoir glycolytique de ce sang est très supérieur à la normale, ce qui est d'accord avec la faible proportion de sucre constatée par le dosage direct (0 gr. 56).

Le même jour, le chien mange comme d'habitude. Le lendemain matin il a 39 gr. 7 d'urée, pour l'urine des vingt-quatre heures, tandis que sa moyenne est 20 grammes (4). Quant au rapport des corps puriques à l'urée, il est sensiblement normal. Les jours suivants l'urée et les corps puriques (5) sont à leur chiffre normal. Le poids du chien n'a pas varié; son état est excellent.

Dix jours après l'injection, on fait une petite saignée : on trouve 0 gr. 64 sucre, et, après une heure à 39 degrés, seulement *une trace*. Ainsi, le pouvoir glycolytique est énormément *augmenté*, autant que si on avait injecté à ce chien un extrait de pancréas. Fort peu de substances donnent un pareil résultat. Il est donc incontestable que le collargol augmente, d'une manière non seulement transitoire mais durable, le pouvoir glycolytique du sang. Ce fait, qui est en harmonie avec ce qui a été déjà constaté quant à l'action du collargol, éveille l'idée d'applica-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 83-85.

(2) Voir une note de l'un de nous (Boulud) qui paraîtra prochainement dans le *Bulletin de la Société chimique* de Paris.

(3) Voir Lépine et Barral. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 22 juin 1891 et Lépine et Boulud, *idem*, 2 novembre 1903 et 8 octobre 1906.

(4) On ne peut affirmer que cette augmentation soit due tout entière au collargol : la saignée a dû y contribuer.

(5) Le dosage des corps puriques a été fait par M. Rochaix, préparateur de notre laboratoire, au moyen de la méthode Haycraft-Denigès.

tions thérapeutiques. Mais l'injection d'un médicament dans une veine est peu commode dans le traitement d'une maladie chronique. Il conviendrait de recourir à la voie rectale.

SUR LA PRÉSENCE CONSTANTE DE L'ENDOMYCES ALBICANS, PARASITE DU MUGUET DANS L'INTESTIN DES ENFANTS QUI NE SONT PAS NOURRIS AU SEIN,

par MM. CHIRAY et SARTORY.

Au cours d'une série de recherches que nous avons entreprises sur les champignons et levures parasites du tube digestif chez l'homme, nous avons constaté la présence, presque constante, d'une levure blanche dans l'intestin des jeunes enfants. L'isolement de cette levure s'effectue par la méthode des boîtes de Pétri. Il est facile de séparer ses colonies de celles que forment les autres bactéries intestinales, colibacille, streptocoque, staphylocoque, oïdium lactis. Les cultures sur liquide Raulin, bouillon, décocté de fruits, lait, carotte, gélatine, gélose, pomme de terre, nous permettent d'affirmer que ce microorganisme n'est autre chose que l'endomyces albicans ou muguet. Cette idée trouve une confirmation dans les caractères morphologiques du parasite. On observe en effet dans les cultures sur bouillon des filaments mycéliens droits ou incurvés portant au niveau des cloisons soit des articles globuleux, soit des rameaux cloisonnés simples ou ramifiés. Il existe enfin des clamydospores spécifiques latérales, parfois solitaires, parfois groupées par deux au sommet des rameaux. On peut donc affirmer que le muguet existe très souvent dans l'intestin des enfants puisque sur vingt-cinq examens dix ont été positifs.

L'intérêt de cette constatation réside surtout dans la loi qui semble lier la présence du muguet au mode d'alimentation.

Nos sujets ont été divisés en deux groupes à ce point de vue comprenant, le premier, les enfants nourris au sein, le second, ceux qui reçoivent une autre nourriture que le lait maternel.

Quinze sujets appartenaient à la première catégorie. Douze ne présentaient pas trace du parasite. C'étaient des enfants respectivement âgés de trois, six, sept, huit, neuf jours, un, un et demi, deux trois, quatre, sept et neuf mois. Les cultures n'ont été positives que pour trois des petits malades, soit dans 20 p. 100 des cas. Si l'on tient compte des causes d'erreur dues à ce que les enfants peuvent avoir reçu à un moment donné quelque boisson en dehors de leur régime habituel, ce qui fausse les résultats, on est porté à croire que le muguet ne se développe presque jamais dans l'intestin des enfants nourris au sein. D'ailleurs, dans les trois cas positifs que nous avons cités, la levure n'a poussé que très tardivement, après cinq à six jours au lieu de deux, ce qui témoigne d'une très faible vitalité.

L'autre groupe étudié par nous comprend dix enfants recevant soit un allaitement neutre, soit simplement du lait de vache stérilisé coupé ou non d'eau sucrée, des bouillies ou des farines. Sur ces dix enfants sept ont présenté du muguet, soit 70 p. 100. C'étaient des sujets âgés de neuf, douze, vingt-cinq jours, un, trois, cinq, sept mois. Parmi les trois cas négatifs, deux appartenaient à des enfants atteints de bronchopneumonie grave, ce qui peut avoir contribué à la disparition du microorganisme.

En tout cas, il ressort de nos recherches que le parasite du muguet est très banal dans l'intestin des enfants et qu'on le rencontre presque toujours chez ceux dont l'alimentation n'est pas exclusivement assurée par le sein maternel.

La présence de cette levure si nettement acidophile dans un milieu alcalin comme l'intestin a lieu de surprendre. On peut même se demander si le microorganisme est purement parasite et s'il ne joue pas un rôle dans la genèse de certains troubles intestinaux de l'enfance. Dans une prochaine note, nous indiquerons les propriétés pathogènes du muguet intestinal, car celles-ci nous paraissent beaucoup plus étendues qu'on ne l'a dit jusqu'à présent. Il est vrai que nos prédécesseurs n'ont expérimenté qu'avec le parasite prélevé dans la bouche des enfants. Nous croyons que celui qui réside dans l'intestin constitue une race spéciale infiniment plus virulente que l'autre.

(*Travail du laboratoire du professeur Roger.*)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Liste de présentation.

Première ligne	MM. BOHN.
Deuxième ligne	HÉRISSEY.
Troisième ligne	JOSUÉ, MAILLARD, A. MAYER, RABAUD.

Nombre de votants : 52.

Ont obtenu :

MM. G. BOHN	27	voix.	Élu.
JOSUÉ	16	—	
HÉRISSEY	7	—	
A. MAYER	2	—	

ERRATUM

Dans le tome II de l'année 1905, p. 21 des *Mémoires*, ligne 12, *au lieu de :* 1887, *lire :* 1867.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGE OFFERT

M. Gley. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part de l'auteur, M. Paul Bar, professeur agrégé à la Faculté de médecine, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine, un ouvrage considérable, *Leçons de pathologie obstétricale* (1).

La première partie est consacrée à l'étude du foie et des reins des éclamptiques. Je signalerai particulièrement la leçon où sont décrites les lésions du foie et des reins chez les fœtus nés de mères éclamptiques; outre un exposé critique très judicieux de tous ces faits, on y

(1) Un vol. grand in-8° de 865 pages. Paris, Asselin et Houzeau, 1907.

trouvera un grand nombre d'excellentes figures personnelles représentant les lésions dont il s'agit; et je signalerai aussi la leçon où, l'auteur ayant montré l'insuffisance des données histologiques pour expliquer l'éclampsie, il s'adresse à la physiologie expérimentale et étudie le fonctionnement du rein pendant la grossesse normale et comparativement pendant la grossesse compliquée d'albuminurie ou compliquée d'éclampsie.

La seconde partie de l'ouvrage et de beaucoup la plus étendue (p. 159-844 avec, en outre, 72 pages de pièces justificatives [observations et tableaux d'analyses]). C'est une étude complète et dont la richesse et la précision imposeront désormais la connaissance à quiconque, physiologiste ou médecin, s'occupera des fonctions de reproduction et des modifications que la grossesse apporte à la nutrition. Pour déterminer la nature et la grandeur des besoins de l'organisme femelle en gestation, M. Bar s'est adressé à l'urologie; il considère successivement les besoins de l'organisme en azote (balance des échanges azotés, teneur de l'urine en urée et en ammoniaque, taux du rapport azoturique, variations de l'acide urique et des corps xanthiques), les besoins de sels minéraux (phosphore, chaux du fœtus et échanges calciques, fer du fœtus et statique du fer dans l'organisme, soufre, chlore), les échanges carbonés, pour autant qu'on peut les apprécier d'après le dosage du carbone urinaire. D'utiles compléments portent sur la quantité et la densité de l'urine, son acidité, les matières colorantes, etc. Toutes ces recherches, dont ces brèves indications suffisent à montrer l'ampleur, ont surtout été faites sur des femmes et sur des chiennes (quelques-unes sur des lapines).

Je rappellerai à la Société qu'au cours de l'année 1905, M. Bar lui a présenté, en collaboration avec M. Daunay, quelques-uns des principaux résultats qu'il a obtenus par ces longues et patientes analyses, en particulier de ceux qu'il a recueillis sur la nutrition azotée, celui-ci par exemple, que la fécondation provoque dans l'organisme maternel une tendance à la rétention d'azote, que cette rétention est, dans la seconde moitié de la portée, proportionnelle aux besoins du fœtus, bref, qu'il y a harmonie entre les besoins azotés du fœtus (et aussi de l'utérus et des mamelles) et la rétention d'azote chez la mère.

SUR L'IMPOSSIBILITÉ D'ÉTUDIER AVEC UNE PRÉCISION MATHÉMATIQUE LES OSCILLATIONS DE L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE CHEZ LES ANIMAUX LITTORAUX,

par M. GEORGES BOHN.

Dans les trois notes précédentes (1), j'ai donné les chiffres qui m'avaient été demandés; je voudrais maintenant montrer quelle est la valeur de ces chiffres.

Des tableaux, il ressort nettement que les oscillations de l'état physiologique des animaux littoraux correspondent à celles de la mer, sans se superposer exactement. Cependant le parallélisme est plus parfait que des idées préconçues auraient pu le faire croire. Le tableau de ma note du 29 décembre (p. 709), où j'ai calculé (ce qu'on ne trouve dans aucun almanach des marées) les différences de phase entre les oscillations du mouvement réel de la marée et celles du mouvement supposé régularisé, a l'intérêt tout particulier de montrer d'une façon précise que le mouvement réel résulte de la superposition de deux sortes d'oscillations, les unes d'une période de douze heures vingt-cinq environ, les autres d'une période de quatorze jours environ. Si l'on admet que les premières peuvent s'imprimer en quelque sorte dans la matière vivante, pourquoi n'admettrait-on pas que les secondes elles aussi puissent s'y imprimer? Croire le contraire serait même illogique. D'ailleurs il est facile de constater, en consultant les chiffres donnés pour les *Convoluta* (p. 51-52), que les oscillations de ces Vers, comme celles de la mer, se ralentissent et s'affaiblissent en morte eau, s'accélèrent et se renforcent en vive eau. Il y a là un contraste remarquable que présentent dans leurs réactions vis-à-vis des divers agents les animaux littoraux, et cela d'autant mieux qu'ils vivent à un niveau plus élevé. La périodicité de quinzaine chez les Littorines supra-littorales est frappante; je l'ai signalée dans mon mémoire sur les *Attractions et oscillations des animaux marins* (2) : on enferme en morte eau des *Littorina rudis* dans un cristallisoir; ces Mollusques restent immobiles même si l'air est humide; mais le jour où, en grande marée, la mer atteint les rochers sur lesquels ils vivaient, même si l'air est sec, ils sortent de leur torpeur; en ajoutant un peu d'eau, la mise en branle est instantanée et générale.

Les oscillations des organismes littoraux peuvent être figurées sous

(1) G. Bohn. Le rythme des marées et la matière vivante. Quelques chiffres relatifs au rythme vital des *Convoluta*. (Avec F. Fauvel) Le rythme des marées chez les Diatomées littorales. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 décembre 1906, 9 et 16 janvier 1907.

(2) G. Bohn. *Mémoires de l'Institut général psychologique*, I, p. 1-111, 20 avril 1905.

la forme de vagues sinusoïdes; toutes les portions de la courbe n'offrent pas le même intérêt pour le physiologiste; contrairement à ce que pense M. Lapicque (29 décembre 1906, p. 708), les portions qui offrent le moins d'intérêt au point de vue de la périodicité sont celles qui correspondent aux « espaces de temps durant lesquels les animaux littoraux sont émergés ou submergés »; pendant ces espaces de temps, pour lesquels les dérivés de la courbe ont des valeurs nulles ou faibles, les organismes se montrent en quelque sorte indécis, quant au signe des réactions; au contraire les portions de la courbe pour lesquelles les valeurs de la dérivée, positives ou négatives, sont maxima, ont un réel intérêt; elles correspondent à des contrastes marqués subis par les organismes quant à leurs conditions de vie, c'est-à-dire aux phénomènes qui peuvent le plus influencer l'état physiologique de ces organismes; alors les tropismes acquièrent une netteté et une précision remarquables; c'est le moment où les écrans noirs attirent les Littorines, où les *Convoluta* s'élèvent dans le sable et en sortent (*géotropisme négatif*), où les Diatomées viennent s'étaler sur le sable à la lumière (*phototropisme positif*).

Mais ce qui rend difficile l'observation des phénomènes de l'ordre de ceux que j'étudie, c'est qu'ils subissent des variations continues; il est impossible de déterminer d'une façon précise le moment où un phénomène commence, celui où il finit. On pourrait être tenté de chercher à préciser les maxima et les minima de la courbe, qui semblent correspondre plus ou moins aux heures de la mer haute et de la mer basse; mais c'est dans ces conditions que l'indécision serait la plus grande : les organismes se montrent alors, comme je l'ai dit, indécis; en quelque sorte dégagés momentanément de la périodicité, ils ne résistent à aucune des impulsions dues aux facteurs actuels; les tropismes changent incessamment de signe et de valeur. Il faut donc chercher à établir d'autres points de la courbe.

Pour les organismes qui sortent du sable et y rentrent, on peut noter avec autant de soin que possible l'heure de la sortie, celle de la rentrée; ce sont précisément les chiffres qui figurent dans les tableaux des deux notes précédentes. Mais là encore toute précision rigoureuse est absolument illusoire, car les influences du moment, celles de la veille, entrent en jeu. *Un chiffre par lui-même ne signifie rien tant que toutes les conditions présentes et passées ne sont pas déterminées avec soin.* Ainsi les 17, 18 et 19 septembre 1903, les *Convoluta* sortent plus tard qu'elles ne devraient le faire théoriquement. Or, les jours précédents, au moment où la sortie s'effectuait, il faisait nuit; maintenant il fait jour, et j'ai montré dans un mémoire ultérieur (1) que la lumière retarde la sortie

(1) G. Bohn. Les *Convoluta roscoffensis* et la théorie des causes actuelles. *Bulletin du Muséum*, 1903, n° 7, p. 352 à 364.

du sable (reculs successifs à la limite de séparation de l'ombre et de la lumière). Après la journée si sombre du 20 septembre, les *Convoluta* sont sorties plus tôt au contraire, en quelque sorte sous l'influence d'un état d'asphyxie et d'inanition (moindre fonctionnement de la chlorophylle). Des faits du même ordre s'observent couramment chez les Diatomées : quand il n'y a qu'une sortie par jour, la période d'émersion s'allonge beaucoup.

Un troisième procédé pour tracer la courbe de la périodicité des animaux littoraux serait de mesurer l'intensité d'une réaction aux diverses heures de la journée (rapidité avec laquelle un écran noir attire une Littorine, durée de la fermeture d'une Actinie sous un courant d'eau); mais chaque mesure entraîne infailliblement une perturbation de l'état physiologique, et si les mesures se succédaient à des intervalles trop rapprochés il en résulterait une altération manifeste du rythme; on ne peut donc ainsi déterminer que des points très espacés de la courbe.

Partout on est gêné par le conflit entre les influences passées et les influences actuelles. Les conditions les plus avantageuses sont celles où les premières l'emportent nettement sur les secondes, et cela dépend en grande partie des habitats. Ainsi chez les *Convoluta* de Saint-Jacut la périodicité est beaucoup plus accentuée que chez celles de Saint-Vaast.

Pour les Actinies, la périodicité n'est apparente que chez les *Actinia equina* qui subissent une dessiccation au moment de la mer basse, et au bout de trois jours elle s'affaiblit au point d'être masquée par les causes actuelles, mais elle n'est que *masquée*. Je crois devoir dire, à ce propos, et pour terminer, que je ne partage pas l'opinion exprimée par M. Lapicque dans sa note du 29 décembre (fin p. 707 et commencement p. 708) : la mémoire des Actinies étant limitée à quelques jours, ces animaux doivent, en aquarium, être réglés sur le rythme des derniers jours. En réalité cette limite n'existe qu'en apparence, et les Actinies sont réglées sur le rythme des marées pendant les mois qui précèdent, au moins.

Sur la cytologie comparée des Spirochètes et des Spirilles,

par M. N. H. Swellengrebel.

Prowazek (1), Hartmann (2) et bien d'autres affirment que les Spirochètes sont des Protozoaires et, pour le prouver, ils donnent les argu-

(1) *Centralbl. f. Bakt.* Abt. I. Orig., t. XLI, *Arb. Kais. Gesamte*, t. XXIII.
(2) *Zeitschr. f. Hyg.*, t. LV.

ments suivants : les Spirochètes ont une membrane ondulante et sont implasmolysables. La division est longitudinale, ou, en tout cas, par étranglement de la cellule mère. Il ne se forme pas de paroi transversale (les spirilles en ont une, dit Hartmann). D'autres auteurs, Borrel (1), Zettnow (2), n'acceptent pas cette manière de voir et croient que les Spirochètes ont des rapports étroits avec les Spirilles.

Pour faire des comparaisons entre les spirilles et les spirochètes, j'ai examiné *Spirillum giganteum* Mig. et *Spirochæta balbianii* (Certes). Mes recherches sur *Sp. buccalis* ne sont pas encore finies.

Spirillum giganteum (du laboratoire de Kràl) montre, après coloration et aussi à l'état vivant, un filament chromatique en spirale, situé à la périphérie de la cellule. Les bandes transversales qui constituent ce filament ne sont pas des parois d'alvéoles, parce qu'on voit souvent, dans les tours de la spire, le filament former une anse, ce qu'on ne saurait expliquer en admettant que les bandes transversales sont des parois alvéolaires. Cette supposition devient tout à fait invraisemblable par le fait qu'on observe souvent dans la même cellule, et les parois alvéolaires, et le filament chromatique. Le filament peut se différencier en un filament achromatique et des granules chromatiques et se diviser ensuite longitudinalement, comme chez *Bac. maximus*. Les granules chromatiques sont distincts des grains de volutine. Me basant sur mes recherches (3) chez *Bac. maximus*, je crois qu'on a le droit de regarder le filament comme composé de substance nucléaire.

A une (quelquefois à deux) extrémités de la cellule, est située une calotte périplastique plus faiblement colorée que l'endoplasme (ce n'est pas un produit de plasmolyse, car on la voit aussi à l'état vivant) d'où part une bande assez large, mais peu épaisse, qui entoure la cellule en une spirale plus ou moins prononcée. Cette bande (ou *appendice périplastique*, comme je la nommerai) s'étend quelquefois hors du contour cellulaire et se montre alors comme une membrane ondulante, souvent de structure alvéolaire, qui s'étend dans les concavités ou les convexités des courbes du spirille. L'appendice est très distinct dans les cellules d'une vieille culture ; on voit qu'on n'a pas affaire à une membrane ondulante, mais à une périplaste s'étendant çà et là hors du contour cellulaire. Ces formes, décrites déjà par Bütschli (4), mais interprétées d'une autre manière, rappellent vivement les figures que Bütschli et Schaudinn (5) ont publiées de *Sp. plicatilis* (*S. serpens*). L'appendice de *S. giganteum* est donc vraisemblablement homologue à la « membrane ondulante » de *Sp. plicatilis*. Ellis (6) affirme que les figures que Bütschli donne de l'appendice ne sont que des produits d'une mauvaise préparation. Il résulte de mes recherches que cette supposition est injuste.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LV.
(2) *Zeitsch. f. Hyg.*, t. LII.
(3) *Centralbl. f. Bakt.* Abt. II, t. XVI.
(4) *Arch. f. Prot. K.*, t. I.
(5) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906.
(6) *Centralbl. f. Bakt.* Abt. I. Orig., t. XXXIII.

La division cellulaire s'effectue par étranglement de la cellule mère. Il se forme dans l'isthme entre les deux cellules filles un entassement de protoplasme, qui se divise, après quoi la division de la cellule s'accomplit. On a maintenant deux cellules, réunies par une bande pâle qui s'étire et se déchire enfin. Il ne se forme pas de paroi transversale, comme l'a vu aussi Ellis. Ce mode de division est donc le même que chez les Spirochètes. Chaque cellule a un cil qui peut cependant, en s'effilant, ressembler à une touffe de cils. Ce cil prend son origine dans la calotte apicale, il est donc une continuation de l'appendice. Les cils ont une structure de spirale à longs tours. A la base du cil, se trouve fréquemment un granule, qui a peut-être des rapports avec le filament nucléaire. Chez les cellules en dégénérescence, on voit souvent des boules en forme de navette entourées de la membrane. Ces boules, qui ont une structure alvéolaire, se trouvent quelquefois au milieu, quelquefois à une des extrémités de la cellule. Elles ressemblent beaucoup aux boules plasmatiques que Prowazek décrit chez *Sp. gallinarum*. On voit donc que ce que Prowazek et autres ont pris pour des qualités différentielles, ce sont justement des caractères communs aux Spirochètes et aux Spirilles.

Spirochæta balbianii (des huîtres du Helder, Hollande septentrionale) a montré la même structure nucléaire que *Spirillum giganteum*, ce qui est d'accord avec la description de Perrin (1). La division cellulaire est transversale. Il se forme, au milieu de la cellule, deux granules pariétaux vis-à-vis l'un de l'autre, qui s'unissent en formant une paroi transversale. La membrane ondulante est composée de deux parties : 1° un appendice périplastique, tout à fait homologue à celui des spirilles, qui forme quelquefois une calotte à une des extrémités; 2° une bande chromatique, courant le long de la cellule, suivant l'appendice, et commençant quelquefois par un granule. Cette bande peut se diviser en plusieurs cordons et donne ainsi l'illusion d'une division longitudinale de la « membrane ondulante ». Quelquefois il se forme des boules plasmatiques, de structure alvéolaire homologue à celles des Spirilles. Ce sont là vraisemblablement les « kystes » de Perrin. Sauf en ce qui concerne la bande chromatique, *Sp. balbianii* montre une grande ressemblance avec les Spirilles. Je puis donc confirmer l'affirmation de Laveran et Mesnil (2) que cet organisme est une bactérie. En outre, on voit que les Spirilles sont en rapport étroit avec les Spirochètes, dont ils diffèrent par le manque de flexibilité, qualité due sans doute à l'action de la bande chromatique qui constitue vraisemblablement un élément contractile.

(1) *Arch. f. Prot. K.*, t. VII.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901.

L'ADAPTATION A LA RECHERCHE DU NID CHEZ LES FOURMIS,

par M. H. PIÉRON.

Les observations qui ont été faites jusqu'ici sur l'orientation chez les fourmis ont toujours été données par les auteurs comme universellement valables; or, il suffit de quelque attention pour s'apercevoir qu'il y a, dans la manière de se comporter des fourmis à la recherche de leur nid, des différences spécifiques extrêmement nettes, qui répondent à un mécanisme variable d'adaptation sensorielle.

Ce mécanisme m'a paru pouvoir se rapporter à l'un des trois types que je vais décrire :

1° Si l'on observe avec précaution, pour ne pas troubler leur activité, des *Formica fusca*, *F. cinerea*, *F. rufibarbis*, *Camponotus pubescens*, etc., on remarque que les ☿ s'aventurent isolément très loin de leur nid, et, sauf dans des déménagements de fourmilières, qu'elles se comportent chacune avec une réelle indépendance. En observant une ☿ isolée depuis son départ du nid, on constate qu'elle se meut rapidement et revient en suivant une direction de retour analogue à celle du départ, mais non identique; elle marche vers l'embouchure du nid, lorsqu'elle en est voisine, avec une grande précision. Si on interpose, sur le chemin de retour, des obstacles, des brindilles, de l'eau, des bouillons d'autres fourmis, elles peuvent être arrêtées un instant dans ce dernier cas, mais elles passent toujours outre (1). Privée d'antennes, l'☿ a une marche moins rapide, cherche à explorer longuement les obstacles, mais retrouve son nid; privée de l'usage des yeux (peints d'une couleur opaque), elle a une marche lente, se guide bien à travers les obstacles, mais ne paraît pas retrouver son nid. Ce type d'orientation est essentiellement (non tout à fait exclusivement d'ailleurs) *visuel*. C'est chez ces espèces que se présente le phénomène du transport mutuel : une ☿, pour en conduire une autre en un lieu donné (retour au nid d'une égarée, par exemple), se contente de l'y porter.

2° Chez *Aphænogaster barbara*, *Aph. testaceo-pilosa*, etc., il n'en va plus de même. Ces fourmis, à peu près aveugles, et faciles, par là même, à observer, ne s'éloignent pas beaucoup du nid et ne manquent jamais, lorsqu'elles vont récolter des graines à quelques mètres, de s'y rendre en colonne, et de ne se disperser que sur un espace de moins de 50 centimètres carrés en général; la colonne suit un chemin assez souvent sinueux, mais dont les sinuosités diminuent avec le temps par raccourcissement progressif. Les ☿ isolées reviennent au nid par le même chemin qu'elles ont suivi pour s'en éloigner, avec tous ses détours. Cela permet de supposer une piste olfactive, et il suffit en effet d'ôter un obstacle normalement rencontré, ou d'ajouter un obstacle nouveau sur un passage, de creuser une rigole, de renverser de l'eau, et surtout des bouillons d'☿ étrangères, pour voir les fourmis désorientées ou

(1) Il faut prendre garde de ne pas faire de mouvements devant l'☿ qui, effrayée dès lors, ne cherche plus qu'à se dissimuler, restant immobile sous des brindilles.

effrayées, alors que, si elles réussissent à franchir ce mauvais pas, elles se comportent ensuite normalement (1). Mais si, lorsqu'une ☿ rentre au nid, placé au bord d'un chemin uni qui lui reste à traverser, on la déplace, sur une motte de terre préparée à cet effet, par translation lente et prudente, on constate que l'☿ se dirige tranquillement sur le chemin et, arrivée en un point qui, si elle avait suivi son chemin primitif, aurait correspondu à l'ouverture du nid, s'arrête, cherche, et ne bouge plus d'un cercle étroit, définitivement désorientée, bien qu'à quelques centimètres de ce nid. La possibilité de superposer son chemin à celui qui l'aurait amené au nid montre bien que l'orientation est essentiellement *musculaire*, mais ces fourmis, surtout dans les herbes, se servent de *points de repère* olfactifs et tactiles tels, qu'en les modifiant par addition ou soustraction on les trouble jusqu'à provoquer (avec des odeurs d'☿ étrangères) des paniques.

3° Chez *Lasius flavus*, et surtout *L. fuliginosus*, le rôle de l'olfaction prédomine davantage : les ☿ suivent, la plupart du temps, des pistes collectives, dont la trace est donnée par leur *odeur*, forte et persistante; les additions ou suppressions d'obstacles mécaniques sur leur passage (en évitant toute odeur) sont à peu près sans aucune action, mais il suffit de poser le doigt sur le sol pour que ce point soit évité par un détour préalable; la donnée olfactive est donc d'une grande finesse. Les ☿, en chemin collectif, sont arrêtées dans la mesure où leur mémoire topographique olfactive est troublée par une odeur nouvelle. Mais des ☿ isolées peuvent retrouver le nid en dehors de leur piste, guidées par des données musculaires, et surtout visuelles.

Ainsi, dans l'adaptation à la recherche du nid, on peut noter trois types : un *visuel*, un *olfactif*, un *musculaire*. Le premier permet l'orientation aux plus grandes distances, le dernier aux plus faibles. Mais, dans la plupart des cas, il existe des types intermédiaires : le *Solenopsis* se rapproche de l'*Aphænogaster*. Les *Lasius emarginatus*, *L. niger*, *L. alienus* se rapprochent du *L. fuliginosus* avec un rôle plus important encore des données visuelles. En réalité donc, le rôle de l'odorat dans l'orientation est relativement rare et n'est jamais exclusif.

Enfin, il est à peu près impossible de déterminer sûrement le mode d'orientation des fourmis à vie presque exclusivement souterraine (*Myrmecina Latreillei*, par exemple) (2).

(1) On a tendance à admettre que, si une odeur trouble les fourmis, quand on a placé la substance odorante sur leur passage, c'est que l'on modifie la piste olfactive. En réalité, le plus souvent, on risque d'effrayer les ☿, tout comme la présence trop rapprochée de la main de l'observateur peut provoquer des perturbations, des paniques, chez des fourmis à vision bien développée.

(2) Dans un récent travail, Turner (*Biological Bulletin*, décembre 1906, p. 31) tire encore, d'expériences particulières, des conclusions trop générales; il attribue un rôle très important à la direction de la lumière (dont les variations sont pourtant, dans la nature, si considérables). Parmi les espèces étudiées, non encore énumérées, figurent *Formica fusco-subsericea* et *Myrmica punctiventris*.

Influence de l'acide lactique sur le cœur isolé et survivant des mammifères,

par M. E. Louis Backman.

(Note préalable.)

Afin d'examiner sur le cœur du lapin l'influence de l'acide lactique (de la fabrique de M. Kahlbaum) provenant de la fermentation et ne possédant aucune action optique, je viens de faire une série d'expériences avec son sel de soude d'une réaction parfaitement neutre en me servant de la méthode de Langendorff-Locke avec les mêmes modifications du procédé et de l'enregistrement dont j'ai rendu compte dans mon travail sur l'influence de l'alcool éthylique sur le cœur des mammifères (1).

Comme liquide de perfusion j'ai cette fois employé la solution de sel de Göthlin (2), composée de 0,65 p. 100 de NaCl + 0,025 p. 100 de $CaCl_2$ + 0,05 p. 100 de KCl + 0,3 p. 100 de $NaHCO_3$ + eau distillée.

Ces expériences me paraissent dignes d'intérêt, tant parce que l'acide lactique se rencontre dans le sang physiologique (dans celui du lapin par exemple en quantité moyenne de 0,1155 p. 100), que parce que la quantité de l'acide lactique dans le sang augmente en assez grande proportion après un travail musculaire.

J'ai étudié l'influence du lactate de soude aux degrés de concentration de 0,5, 0,25, 0,1 et 0,03 p. 100.

Les deux premiers degrés de concentration, savoir 0,5 et 0,25 p. 100, produisent une augmentation constante de la fréquence des contractions du cœur ayant lieu peu à peu et capable d'atteindre à la fin d'une perfusion avec du lactate un maximum qui est de 40 contractions par minute plus grand que la fréquence au commencement de la perfusion.

Tous les degrés de concentration examinés provoquent une diminution brusque et violente de l'amplitude des contractions, mais cette diminution est pourtant bientôt remplacée par une augmentation lente qui, dans le cours des perfusions, ne ramène que très rarement l'amplitude des contractions à la grandeur qu'elle présentait au commencement des perfusions.

(1) Backman (E.-L.). Die Wirkung des Aethylalkohols auf das isolirte und überlebende Säugetierherz. *Skand. Arch. f. Physiol.*, t. XVIII, p. 322, 1906, et *Upsala Läkareförenings Förh.*, t. X (N. F.), p. 557, 1905.

(2) Zachrisson (Fr.). Experimentella studier öfver den intravenösa och subkutana saltvatteninfusionens värde vid akut anämi (Études et expériences sur la valeur dans l'anémie aiguë de l'infusion intraveineuse et sous-cutanée d'une solution de sel). *Diss.*, Upsala, 1902, et *Upsala Universitets årsskrift* (Annales de l'Université d'Upsal), 1902.

Pendant les perfusions avec du lactate on peut cependant — en même temps que la diminution de l'amplitude des contractions et déjà avant le commencement de l'augmentation de la fréquence — observer une dilatation très nette des coronaires qui semble indiquer que l'action parésiante passagère de l'acide lactique sur les cellules musculaires du cœur est en réalité d'une nature assez durable. Ce qui rend cette supposition encore plus acceptable, c'est qu'après le retour à la perfusion avec la solution de Göthlin pure, l'amplitude des contractions augmente toujours considérablement en dépit de la diminution du calibre des vaisseaux coronaires.

Il me semble que ces expériences pourraient servir à éclaircir la question de la nature des phénomènes de la fatigue, puisque les résultats obtenus paraissent prouver que l'on peut regarder l'acide lactique comme une des causes de la fatigue musculaire périphérique.

(*Travail de l'Institut physiologique de l'Université d'Upsal.*)

SUR LA PRÉTENDUE FIXATION POSSIBLE DU CARBONE PAR LES CHRYSALIDES,

par MM. R. DUBOIS et E. COUVREUR.

M[lle] Maria von Linden aurait observé récemment, chez un certain nombre de chrysalides passant l'hiver, entre autres celles de *P. Podalirius*, un phénomène très intéressant et analogue à la fonction chlorophyllienne, c'est-à-dire décomposition de CO^2 avec fixation de G, l'augmentation de poids pouvant atteindre jusqu'à 25 p. 100 (1). Chose curieuse cependant, le fait ne se produisait que dans certains lots de chrysalides, et parfois aussi bien à l'obscurité qu'à la lumière.

Nous avons cherché à constater les mêmes faits chez *Pieris brassicæ* et n'y avons pas réussi.

Dans une première série d'expériences, nous avons placé deux lots de vingt-deux chrysalides dans des cloches à atmosphère enrichie artificiellement en CO^2; le premier lot à la lumière, le deuxième à l'obscurité. Le séjour a été de soixante-quinze jours. A la lumière, le poids moyen d'une chrysalide au début de l'expérience était de 0,3212 et à la fin de 0 gr. 281, soit une perte totale de 0 gr. 0402 et journalière de 0,000536, soit en gros cinq dixièmes de milligramme.

A l'obscurité le poids moyen d'une chrysalide étant de 0 gr. 345 au début, était de 0 gr. 3092 à la fin, soit une perte totale de 0 gr. 0358 et journalière de 0.00047, soit en gros 4 dixièmes de milligramme.

(1) Maria von Linden. *C. R. Soc. de Biol.*, 1905. L'assimilation de CO^2 par les chrysalides de Lépidoptères.



Dans un cas comme dans l'autre, les chrysalides, au lieu d'augmenter de poids, ont donc diminué (1).

Mais on pouvait se demander si, tout en perdant du poids dans le CO^2, les chrysalides n'en perdaient pas moins qu'à l'air libre, d'où une deuxième série d'expériences, faites alternativement dans l'air et l'air chargé de CO^2, à la lumière et à l'obscurité (2).

Dans l'air, sur un lot de trente et une chrysalides, la perte individuelle et journalière a été de 1,3 dixièmes de milligramme à la lumière, et de 1,9 à l'obscurité.

Dans l'air chargé de CO^2, sur un lot de trente et une chrysalides, la perte individuelle et journalière a été de 1,5 à la lumière et de 2,2 à l'obscurité.

La perte dans ce deuxième cas a donc été aussi bien à la lumière qu'à l'obscurité plus forte avec CO^2 qu'à l'air libre.

Sur six séries d'expériences faites sur *Pieris brassicæ*, nous n'avons donc pu retrouver les faits signalés par Mlle von Linden sur *P. Podalirius.*

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon.*)

Influence de la lumière sur la marche nycthémérale de la température normale. Conclusions sur les autres influences;

par M. Maurel.

Des doutes, il me semble, peuvent exister, en ce qui concerne l'influence de la *lumière*, sur la concordance ou la divergence des résultats obtenus par MM. Toulouse et Piéron, et ceux que j'ai moi-même constatés.

Ces deux expérimentateurs ont bien constaté que la vie nocturne ne donne pas une différence aussi grande en faveur de la température du matin que la vie diurne en faveur de celle du soir. Mais ils font remarquer, avec raison, que surtout pour les veilleuses une série d'autres causes doivent intervenir pour expliquer cette différence; et ils en arrivent à cette conclusion que le repos et l'activité sont les deux facteurs de l'abaissement et de l'élévation de la température et que « la périodicité de la courbe thermique est nettement liée à la périodicité de l'activité humaine, plus sociale d'ailleurs que cosmique ».

(1) Et même plus à la lumière qu'à l'obscurité.

(2) Les quatre expériences menées par séries de deux ont eu une durée de vingt-six jours dans l'air avec CO^2, de vingt-deux jours à l'air libre.



Cette influence cosmique, qui, quoique faible, est encore admise par MM. Toulouse et Piéron, comprend-elle, dans leur pensée, celle de la lumière? Je le voudrais, mais il me semble qu'ils sont restés dans le doute à cet égard. C'est qu'en effet, dans leurs observations, le facteur *lumière* se dégage difficilement des autres influences diurnes. Dans les miennes, au contraire, j'ai pu constater son existence et même l'évaluer au moins d'une manière approximative.

Mes conclusions à son égard s'appuient sur ces deux faits :

1° Que, les autres conditions restant les mêmes, alimentation et activité, la différence des températures du matin et du soir a toujours été plus grande pendant le jour que pendant la nuit;

2° Que, pendant que j'opposais la lumière et le mouvement à l'alimentation, la différence, quoique restant en faveur de cette dernière, était plus marquée quand le mouvement et la lumière agissaient en même temps que quand le mouvement agissait tout seul.

En résumé, les observations de MM. Toulouse et Piéron, qui sont d'autant plus intéressantes qu'elles ont porté sur l'espèce humaine, outre certains points sur lesquels ils ont le mérite d'appeler les premiers l'attention, sont venues appuyer les conclusions que j'avais tirées de mes expériences sur les lapins, en ce qui concerne : la *possibilité de l'inversion de la marche nychthémérale de la température*, la *résistance qu'offre l'organisme à cette inversion*, et *l'influence du mouvement*.

Pour l'*alimentation*, pour laquelle nous différons d'opinion, je pense que les observations de MM. Toulouse et Piéron offrent cet intérêt, qu'elles ont prouvé qu'au moins dans des cas assez nombreux l'activité nocturne, à elle seule, quand elle acquiert une certaine intensité, peut l'emporter sur toutes les influences diurnes, y compris l'alimentation; et, comme on va le voir, ce résultat ne fait que confirmer mes prévisions.

Quant à la *lumière*, sans lui donner trop d'importance, je pense qu'elle doit pouvoir jouer un certain rôle.

Enfin, en ce qui concerne l'ensemble de leurs recherches et des miennes, je crois que l'on peut admettre que trois causes principales peuvent intervenir dans la marche nychthémérale de la température normale : l'*alimentation*, le *mouvement* et la *lumière*; mais, ainsi que je l'avais supposé, l'importance de chacune d'elles peut varier avec l'espèce animale et les conditions de son existence.

Ces idées sur l'importance variable de ces causes ne sont pas du reste, je l'ai dit, des concessions faites après les recherches de MM. Toulouse et Piéron, elles ont été exposées nettement dès 1889. Dans ce travail, je donnais d'abord les conclusions suivantes :

« Chez le lapin :

« 1° On peut à volonté déplacer le maximum de la température nychthémérale et le faire passer à volonté du soir au matin et récipro-

quement. Il suffit pour cela de changer les conditions d'existence de l'animal;

« 2° Ce maximum varie de 0°5 à 0°9;

« 3° Trois influences concourent à le produire : les repas, l'éclairage et le mouvement;

« 4° De ces trois influences, c'est celle des repas qui est la plus importante. Elle l'est à ce point que, même opposée aux deux autres, elle n'en conserve pas moins la prépondérance. Elle se traduit par une différence de 0°3 à 0°5. »

Suivent des conclusions qui sont le complément des précédentes.

Mais de plus, j'ajoutais en terminant (p. 32 et 33) :

« Ce sont là les conclusions auxquelles conduisent les expériences faites sur les lapins.

« Ces mêmes conclusions sont-elles applicables aux autres animaux et à l'homme en particulier? Les rapporteurs de la Commission nommée par l'Académie de médecine à laquelle j'avais présenté ce travail, ont fait des réserves à ce sujet; et je les crois tout à fait fondées. Quelque générale que puisse paraître une loi de physiologie, on ne saurait conclure aveuglément d'une espèce animale à une autre, surtout quand elles occupent des places si éloignées dans l'échelle zoologique.

« En saine logique, les expériences faites sur les lapins ne sont applicables qu'aux lapins.

« Cependant, étant donné que les grandes lois qui régissent la température des animaux supérieurs sont considérées comme identiques, il me semble *probable* que mes conclusions, dans ce qu'elles ont de général, puissent s'appliquer aux animaux du même ordre et peut-être même du même embranchement.

« Il se peut qu'à ces trois expériences d'autres viennent s'ajouter; il se peut que l'importance de chacune de celles que j'ai indiquées varie; il se peut que le temps nécessaire pour arriver au déplacement du maximum de température soit augmenté ou diminué; il se peut enfin que l'importance relative soit même modifiée à ce point que l'alimentation, par exemple, qui a l'influence la plus grande chez le lapin, se voie reléguée au second plan par d'autres conditions de l'expérience chez d'autres animaux; mais je ne crois pas trop généraliser mes conclusions en disant que ces résultats rendent au moins *probable* que les trois influences que j'ai constatées chez les lapins se retrouveront chez les autres animaux, et que, quoique avec des valeurs variables, c'est encore surtout par elles qu'il faudra expliquer le maximum vespéral de la température normale. »

Voilà ce que j'ai dit en 1889, en résumant les expériences faites en 1882.

Comme on le voit, ce sont encore les mêmes conclusions auxquelles j'arrive après les travaux faits depuis; et je suis heureux de pouvoir

constater que j'avais su maintenir assez bien mes conclusions dans les limites des faits observés pour que, même après dix-sept ans, je n'aie rien à y changer.

Nécessaire clinique pour le séro-diagnostic.

Note de M. H. Stassano.

Dans maintes circonstances l'examen clinique est insuffisant pour établir le diagnostic de la fièvre typhoïde. Il faut avoir recours dans ces cas aux procédés d'exploration relevant du laboratoire. Parmi ces procédés, l'examen bactériologique du sang est certainement le plus sûr, mais c'est le séro-diagnostic qui l'emporte sur tous, joignant à un degré assez élevé de certitude l'avantage considérable, pour le médecin, d'être d'une réalisation beaucoup plus facile et exempte d'inconvénients.

Néanmoins, le séro-diagnostic, tel qu'il est généralement exécuté, offre encore des difficultés qui en limitent beaucoup l'emploi, alors qu'il y aurait très grand intérêt à le pratiquer toutes les fois que le médecin croit se trouver en présence d'un cas de dothiénentérie.

La principale difficulté est de disposer à tout moment d'une culture récente. Mais même quand on parvient à s'en procurer une, il reste encore à préparer avec elle une culture de vingt-quatre heures en bouillon ou une émulsion dans de l'eau salée, manipulations très faciles certainement, mais qui, cependant, demandent un outillage et une certaine pratique de laboratoire. La manière elle-même de faire la réaction nécessite un apprentissage et une latitude que la grande majorité des médecins ne possède pas.

Par l'emploi d'une culture en bouillon tuée par la chaleur ou par un antiseptique, ou d'une émulsion dans de l'eau salée, de bacilles également tués, on écarte la difficulté d'entretenir et de préparer chaque fois une culture en bouillon ou une émulsion. On supprime, en outre, le danger possible, mais réel en mains inexpérimentées, de propagation de la fièvre typhoïde, dans le transport et les manipulations de cultures vivantes.

Bordet signala le premier que les vibrions cholériques tués par le chloroforme présentent encore le phénomène de l'agglutination. Widal et Sicard montrèrent ensuite que les cultures de bacilles typhiques tués par la chaleur ou par des antiseptiques restent agglutinables. Mais c'est en Allemagne (1) que les bacilles morts sont entrés d'abord dans la pratique courante du séro-diagnostic.

(1) Ficker. *Berlin. klin. Woch.*, 1903, n° 45.

J'ai pensé que pour répandre la pratique du séro-diagnostic, que pour mettre ce précieux moyen d'exploration à la portée de n'importe quel médecin, à l'hôpital comme à la ville, comme à la campagne, il ne suffisait pas de mettre dans le commerce des émulsions de bacilles typhiques tués, comme l'ont déjà fait quelques industriels étrangers.

J'ai cru qu'on s'approcherait mieux de ce but fortement désirable en combinant à l'emploi de ces émulsions de bacilles tués, la simplification notable de la technique que voici :



I. — A la place du sérum, on utilise pour le diagnostic le sang lui-même, en l'étendant d'un volume égal d'eau distillée, ce qui permet de retirer du malade une quantité moindre de sang et épargne le temps que demande la prise en caillot et la séparation du sérum.

II. — On réalise les deux réactions habituelles à la dilution du 100e et du 50e, qui sont sont celles qui permettent pratiquement de considérer la réaction comme positive ou négative, en ajoutant directement la dilution primitive de sang à l'émulsion, à deux petits tubes à essai, portant vers le haut un trait gravé, correspondant respectivement aux volumes de 49 et de 48 gouttes du compte-gouttes dont on se sert pour l'addition du sang dilué. Dans un troisième tube à essai on verse le restant de l'émulsion : c'est le tube témoin.

La photogravure qui accompagne cette note représente le modèle de nécessaire que j'ai imaginé. C'est une boîte facilement transportable, d'aspect élégant, qui s'ouvre aisément, montrant immédiatement tout son contenu, à savoir : un support en bois noir, avec trois petits tubes à essai gravés; ce support a un fond en carton noir. Un petit verre

cylindrique, servant à distribuer l'émulsion dans les petits tubes à essai.

Deux petits verres à pied, utiles pour diluer le sang dans un volume égal d'eau distillée.

Une pipette jaugée pour la prise de sang. Un compte-gouttes, type Yvon. Deux ampoules d'émulsion de bacilles, pouvant servir pour deux séro-diagnostic. Deux petites ampoules d'eau distillée.

En outre, dans le petit tiroir, que l'on remarque vers le bas, à droite, on trouve un petit caoutchouc à relier à la pipette à prise de sang; un étui à plumes vaccinostyles et, enfin, une petite ampoule renfermant du sérum dilué agglutinant, pour un premier essai de la séro-réaction.

(*Laboratoire de Physiologie à la Sorbonne*).

Sur une forme rectiligne du spirochète pale. Sa signification. Son role probable dans les lésions tertiaires,

par M. Ch. Fouquet.

Depuis qu'on étudie le spirochète pâle dans les différentes lésions syphilitiques, plusieurs auteurs ont pu observer qu'il existe à côté de la forme régulièrement spiralée des éléments dont la morphologie est un peu différente. Bosc, Doutrelepont, Benda en ont signalé. Jacquet et Sézary, tout récemment, ont insisté, à la Société médicale des hôpitaux, sur ces formes atypiques. Ritter (*Münch. mediz. Woch.* n° 41, 9 octobre 1906, p. 2004) dit qu'il a remarqué dans deux cas de syphilis tertiaire des spirochètes, dont une moitié avait conservé ses spires régulières et dont l'autre moitié était devenue rectiligne.

Nous avons fréquemment observé ces différents aspects, et c'est sur la forme rectiligne que nous voulons insister. Nous avons pu voir dans une capsule surrénale provenant d'un enfant qui présentait des lésions tertiaires, de véritables amas ou « zooglées » de spirochètes, rectilignes pour la plupart. Quelques-uns de ces amas comblaient la lumière d'un vaisseau et constituaient des *embolies microbiennes*.

Nous croyons qu'on peut dès maintenant décrire au spirochète pâle deux états morphologiques, correspondant chacun à un stade différent de son évolution : la *forme spiralée* et la *forme rectiligne*.

La forme spiralée représente le stade jeune, actif, la forme rectiligne un stade plus avancé du parasite presque spécial aux lésions tertiaires. Entre les deux, existent de nombreux états intermédiaires sur lesquels ont insisté plusieurs auteurs. La connaissance de ces embolies microbiennes de spirochètes rectilignes nous fait croire que l'obstruction de certains vaisseaux par ces amas de parasites ne serait peut-être pas

étranger à la formation des gommes. Nous reviendrons du reste sur ce sujet dans un prochain mémoire où nous montrerons des planches. Nous voulions seulement signaler ces deux formes spiralée et rectiligne du spirochète pâle.

SUR LES GRANULATIONS LEUCOCYTAIRES DES SCORPIONIDES ET DES ARANÉIDES,

par M. MAX KOLLMANN.

Le sang des Arachnides renferme des globules variés parmi lesquels on rencontre toujours des éléments granulés habituellement très nombreux.

Examiné à l'état frais, le sang des Scorpionides montre deux espèces de cellules granuleuses : 1° De grosses cellules arrondies, bourrées de granulations sphériques, très serrées, faisant saillie à la périphérie ; 2° des cellules plus petites, ovalaires, remplies de granulations bacilliformes. Cette dualité doit être générale, car on peut l'observer dans diverses espèces appartenant à dss groupes différents. Le *Buthus occitanus Latr* nous a fourni les résultats les plus complets au sujet des propriétés de ces granulations.

Les *grosses* granulations se teignent énergiquement dans les colorants acides ou basiques *purs*. Dans les mélanges doubles ou triples elles fixent électivement les couleurs basiques. Le triacide leur donne cependant une couleur violet foncé. Enfin, si l'on fait agir successivement une teinture acide puis une teinture basique on constate que la seconde déplace la première. Ces granulations sont donc amphophiles, mais manifestent une tendance marquée vers la basophilie. On peut les rapprocher à la fois des β et des δ d'Ehrlich sans pouvoir cependant les classer nettement dans aucune de ces deux catégories.

Les *fines* granulations présentent des caractères non moins ambigus. Elles absorbent et retiennent toutes les couleurs acides sans exception. Elles admettent *certaines* teintures basiques, mais en refusent d'autres comme l'Unna et le Dahlia. Dans les mélanges colorants elles prennent une teinte intermédiaire. Ces granulations sont donc amphophiles, au moins dans une certaine mesure ; mais, à l'inverse des précédentes, elles présentent une affinité spéciale pour les colorants acides. Elles se rapprochent à la fois des α et des β d'Ehrlich.

Distinctes au point de vue morphologique et chromatique, ces granulations le sont-elles réellement au point de vue chimique? La solution d'iode dans l'iodure de potassium colore les grosses granulations en jaune rouge foncé et les fines en jaune paille. La potasse à 0,2 p.100 dissout intégralement les premières ; les secondes laissent au contraire

un résidu insoluble. Il semble donc exister une évidente différence de composition chimique.

Il est à remarquer qu'on ne rencontre jamais les deux espèces de granulations dans une même cellule. Jamais non plus on n'observe de formes intermédiaires.

Ces granulations ont été vues et décrites par *Cuénot* (1) qui signale les deux espèces, décrit les grosses comme substance de réserve, et les fines comme granules « albuminogènes ». *Kowalewsky* (2) les a observées dans les globules sanguins arrêtés dans la glande sous-nervienne. Il les décrit comme « éosenophiles » et les compare aux formations de même nature des leucocytes de vertébrés.

Le sang des Aranéides que j'ai examinées ne renferme qu'une seule espèce d'éléments granulés. Dans les genres *Tegenaria hycosa*, *Teutana*, *Epeira*, dont j'ai examiné de nombreuses espèces on rencontre des granulations très semblables par leurs propriétés chromatiques aux fines granulations bacilliformes des scorpions. Mais elles sont sphériques et non bacillaires. Dans une seule espèce, *Tegenaria parietina*, j'ai rencontré des granulations amphophiles à tendance basophile. Les granulations des Aranéides sont signalées par *Cattaneo* (3) et *Cuénot* (4).

En résumé les cellules sanguines des Scorpionides et des Aranéides renferment des granulations à caractères chromatiques ambigus, et qu'on ne peut classer nettement dans aucune des catégories établies par Ehrlich.

Sur le dédoublement des glucosides dans l'intestin.

par MM. A. Frouin et P. Thomas.

I. — Chez des chiens à anse intestinale isolée, on peut obtenir dans les deux à trois heures qui suivent chaque repas une sécrétion de suc intestinal limpide, ne contenant qu'une très petite quantité d'éléments figurés. Ce suc, recueilli dans un tube entouré de glace et centrifugé aussitôt, n'exerce aucune action sur les glucosides que nous avons examinés (amygdaline, arbutine, salicine).

II. — Le suc intestinal recueilli dans les heures suivantes contient beaucoup de cellules; centrifugé et filtré immédiatement sur bougie Berkefeld, il n'exerce aucune action sur les glucosides. Ce même suc,

(1) Cuénot. *Arch. zool. exp. et gén.*, 1892.

(2) Kowalewsky. Travaux Congrès zool. Moscou, 1892. *Bull. acad. imp. sciences Saint-Pétersbourg*, 1894.

(3) Cattaneo. *Bollettino scientifico*, Paris, 1889.

(4) Cuénot. *Loc. cit.*



laissé en contact avec les cellules qu'il renferme, à 0 degré, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis centrifugé et filtré sur bougie Berkefeld, dédouble nettement l'amygdaline.

III. — Le dépôt obtenu par centrifugation immédiate, de même que celui qui provient de la centrifugation du suc conservé pendant vingt-quatre à quarante-huit heures à 0 degré, dédoublent énergiquement les glucosides indiqués plus haut.

Une macération de ce dépôt dans l'eau salée à 9 p. 1000, centrifugée et filtrée sur bougie Berkefeld, hydrolyse ces mêmes glucosides. L'activité diastasique de ce liquide est en rapport direct avec la durée de la macération.

IV. — Cette activité ne peut pas être attribuée à un développement microbien; en effet, le contenu intestinal du fœtus dédouble très énergiquement ces divers glucosides.

(*Laboratoire de chimie biologique de la Sorbonne.*)

De l'activité des sérums antirabiques,

par M. A. Marie.

On sait que le sérum des mammifères immunisés contre la rage par la méthode pastorienne peut acquérir le pouvoir de neutraliser *in vitro* une émulsion de virus rabique. La préparation, à l'Institut Pasteur, de ce sérum, nous a révélé quelques particularités intéressant son activité :

1° Si l'on entretient les moutons immunisés par une injection hebdomadaire d'une quantité modérée de virus fixe, l'activité de leur sérum varie seulement dans de faibles limites : ainsi les titrages du sérum, recueilli à différentes époques, montrent qu'il neutralise un, deux ou trois volumes de l'émulsion centésimale virulente, préalablement filtrée sur une toile, toujours la même, puis sur papier;

2° On peut obtenir un sérum incomparablement plus actif, en prenant soin de forcer la dose virulente administrée chaque semaine aux moutons, et surtout en rapprochant les inoculations. Dans ces conditions, nous avons préparé des sérums dont *1 centimètre cube pouvait neutraliser jusqu'à quarante fois son volume de l'émulsion virulente centésimale.* Ces moutons avaient reçu de 20 à 50 encéphales de lapins rabiques;

3° L'énergie de ce sérum, qui baisse de nouveau dès que l'on vient à espacer et à diminuer les injections virulentes, n'a pas offert les particularités signalées par Neisser et Wechsberg pour d'autres sérums, et observées par nous-même sur quelques échantillons d'un sérum antirabique beaucoup moins actif;

4° Le sérum antirabique le plus énergique ne présente aucun pouvoir névrotoxique pour le lapin; enfin, *administré seul aux animaux*, il n'exerce préventivement qu'une influence retardante sur l'évolution de la rage.

Influence des ligatures mésentériques sur l'intestin grêle et le développement de l'organisme,

par MM. Charrin et Monier-Vinard.

La muqueuse intestinale ne se borne pas à modifier les substances alimentaires. Tant dans la lumière du canal digestif qu'au moment où ils traversent ses différentes couches, cette muqueuse agit sur une série d'éléments, en général toxiques; elle atténue les propriétés nuisibles d'un assez grand nombre de ces éléments, surtout de ceux qui sont de nature albuminoïde. Véritable glande étalée, en surface, au point de vue de cette action en quelque sorte protectrice, son intervention précède celle du foie, glande au contraire agglomérée. Comme, en partie, elles portent sur des corps distincts, ces deux interventions, associées à celle de l'appareil séro-lymphoïde de l'abdomen, se complètent d'heureuse façon. Depuis l'époque où, avec Cassin, l'un de nous s'est efforcé d'établir ce rôle anti-toxique de la muqueuse de l'intestin, rôle entrevu par Stich et soutenu par Queirolo, etc., cette notion a accompli de singuliers progrès : là, comme ailleurs, le temps a fait son œuvre.

Nous nous sommes demandé quelle influence exerceraient sur l'organisme des modifications indirectes de cette membrane intestinale, par exemple celles qui font suite à quelques ligatures portant sur des branches de l'artère mésentérique. Ces modifications sont peut-être moins brutales que la plupart des altérations directes; en outre, le chirurgien peut être amené à pratiquer ces ligatures et, par suite, il est utile d'être renseigné sur leurs conséquences.

En raison du rôle que joue l'intestin dans le développement de l'individu, pour nos expériences nous avons choisi de jeunes sujets.

Exp. I. — Le 30 mai 1906, chez un lapin pesant 645 grammes, on lie des rameaux mésentériques irriguant la partie terminale de l'iléon. Toutefois, pour éviter le sphacèle, sur les six branches voisines du cæcum, on n'en ferme que trois; entre deux artérioles obstruées, on conserve un petit vaisseau absolument indemne.

A un lapin témoin du poids de 565 grammes, pour tenir compte des effets du choc opératoire, on se borne à ouvrir l'abdomen. On le place ensuite dans les mêmes conditions de milieu et d'alimentation que le précédent.

Deux mois après, le 31 juillet, le témoin pèse 1.120 grammes, et l'animal chez lequel on a pratiqué des ligatures, 585 : on le sacrifie.

Au niveau de la zone recevant les branches obstruées, l'intestin est pâle, friable ; au moment même de la mort, les mouvements péristaltiques semblent faire défaut ou sont à peine marqués.

Exp. II. — Le 2 juillet 1906, chez un lapin pesant 1.170 grammes, on pratique les mêmes ligatures, au même niveau.

Quatre semaines après, un témoin, qui, le 2 juillet, pesait 900 grammes et dont ce jour-là on a ouvert l'abdomen, a augmenté de 80 grammes. Par contre, le premier animal a perdu 60 grammes.

Comme dans l'expérience I, à l'autopsie, on constate que, dans le territoire correspondant aux artérioles liées et tout au plus à 3 ou 5 centimètres au-delà, l'intestin est pâle, mou, friable, se contracte mal.

L'examen microscopique révèle une atrophie manifeste et, par place, une disparition de la couche musculaire externe. Les autres éléments de l'intestin ne présentent pas de lésions importantes. Peut-être cependant le tissu conjonctif des valvules conniventes est-il un peu plus abondant? Peut-être aussi l'épithélium fixe-t-il moins vivement les matières colorantes? En tout cas, il s'agit de légères modifications (1).

Des différents viscères, seul le foie offre des altérations bien accentuées. La coloration de l'organe est brunâtre. Au microscope, on note une intense congestion des veines sus-hépatiques et d'indiscutables hémorragies intralobulaires. Dans la zone des espaces portes, les capillaires biliaires sont intacts. Autour des rameaux veineux, le tissu conjonctif paraît plus épais, mais cette prolifération n'irradie pas sensiblement dans le lobule. Légèrement comprimées par les extravasions sanguines, les cellules offrent çà et là un commencement de dégénérescence hyaline. Parfois le noyau est mal coloré et le protoplasma creusé de petites vacuoles.

En tenant compte de ces constatations, est-il possible d'expliquer l'influence exercée sur le développement?

En premier lieu, on peut remarquer que la faiblesse des contractions péristaltiques diminue peut-être l'absorption à un niveau où ce phénomène l'emporte sur les sécrétions et les métamorphoses digestives. En second lieu, les lésions du foie sont de nature à montrer que, dans ces conditions, la muqueuse se laisse traverser par des substances nuisibles. Du reste, dans une autre série d'expériences, nous avons reconnu que de telles ligatures permettent le passage des toxines, dans notre cas de la toxine diphtérique qui, normalement, n'est pas absorbée. Nous avons même, au cours de ces expériences sur les toxines, rencontré dans la glande biliaire un bacille anaérobie ; toutefois, l'exode des germes est inconstante.

(1) Ces légères modifications, semble-t-il, sont plus intéressantes, du moins à certains égards, que des altérations considérables.

Ainsi, les ligatures des branches de l'artère mésentérique (1) entraînent des modifications intestinales qui retentissent sur le développement soit en troublant les fonctions physiologiques de la digestion, soit en mettant en jeu l'auto-intoxication (2) et parfois l'infection, soit en compromettant l'intégrité de certains organes, en particulier celle du foie. On pourrait même, dans une certaine mesure, faire intervenir le choc opératoire; si on ouvre l'abdomen, la croissance des témoins paraît ralentie.

(1) Il est clair que ces résultats varient avec le nombre, le siège de ces ligatures, etc. Suivant les hauteurs, les fonctions de l'intestin sont différentes; on a même, dans ces ligatures, un procédé permettant d'établir ces différences.

(2) On sait qu'avec Le Play l'un de nous a montré que l'intestin contient des poisons qui s'opposent à l'activité du développement.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. A. Giard, président.

La matière colorante sur le fil de soie de *Saturnia Yama-Maï*,

par M. Cl. Gautier.

I. — M. R. Dubois a écrit (1) et répété (2) :

« Les filaments de la couche superficielle (du cocon, seule colorée), dans les points où elle est colorée, sont fortement imprégnés de matière verte, surtout dans leur partie axiale... »

Les coupes de fil de soie d'Yama-Maï (inclusion à la paraffine, montage au baume) montrent ceci : la partie centrale, fibrillaire, n'est que peu teintée, la partie périphérique, gréseuse, est fortement colorée en vert. Ce qui est conforme à la disposition classique des matières colorantes naturelles des soies, et à la description de Levrat et A. Conte (3).

II. — M. R. Dubois (*loc. cit.*) a écrit récemment :

« Il y avait sur les cocons que j'ai examinés une abondante poussière composée en partie de cristaux libres de chloroyamamaïne formés spontanément à sa surface. »

M. R. Dubois (4) avait autrefois écrit :

« Cette coloration (verte du cocon) est superficielle et s'atténue rapidement de la surface vers la profondeur (du cocon), de telle sorte qu'au-dessous de la première couche qui pourra être très colorée, et des deux ou trois couches sous-jacentes, la soie est absolument blanche... Leur surface (des filaments colorés de la couche superficielle) est parsemée d'une quantité de petits cristaux d'un vert pâle affectant la forme de parallélipipèdes assez réguliers, isolés ou groupés. »

Nous avons examiné de nombreuses préparations, soit dans l'eau, soit dans la gélatine glycérinée, obtenues de la façon suivante : on détache

(1) R. Dubois. Sur les principes immédiats colorants de la soie verte du Saturnia Yama-Maï. *Laboratoire d'études de la soie*, Lyon, 1889-90.

(2) R. Dubois. Sur la coloration naturelle des soies. *Soc. de Biol.*, 1904, p. 201.

(3) D. Levrat et A. Conte. Notes sur l'élevage des vers à soie sauvages. *Laboratoire d'études de la soie*, Lyon, 1903-1905.

(4) R. Dubois. Sur la coloration naturelle de la soie verte. *Soc. de Biol.*, t. LXII, p. 52.

successivement et sur le même cocon une série de couches soyeuses, en allant de la veste interne « absolument blanche » vers la veste externe, colorée. Résultat: les couches de la profondeur, incolores, sont criblées des mêmes cristaux (1), et en quantité non moindre que les couches superficielles colorées.

III. — Dès 1869, l'un des grands spécialistes de la soie, E. Verson (2), montrait dans la texture du cocon de Saturnia Yama-Maï la présence de cristaux divers, oxalates, urates, acide urique, etc. En 1880, le même auteur (3) trouve dans l'extrait sec des liquides digestifs des vers à soie des sels de potassium très abondants. Enfin, en 1904, Verson (4) écrit :

« Au contraire (de ce qui a lieu chez le ver du mûrier), c'est une règle commune chez les saturniens (et l'auteur cite Saturnia Yama-Maï) que durant le travail du cocon les évacuations par l'anus se continuent à plusieurs reprises. Il arrive alors que le tissu encore humide et mou s'en imprègne facilement, d'autres matières étrangères s'y attachent aussi en le salissant, et le réduisent à un tartre dur quand l'humidité en est complètement partie. »

Et telle est, d'après l'auteur italien, l'origine des cristaux qu'on trouve en examinant le nuage de fine poussière que produit la brusque déchirure du cocon d'Yama-Maï, poussière qui n'est composée que « d'innombrables plaquettes » d'oxalates, d'acide urique, etc.

M. Dubois, observant la poussière qui se produit lorsque, le cocon étant déprimé par le doigt, il revient brusquement sur lui-même, par le fait de son élasticité, l'a vue formée de « chloroyamamaïne cristallisée ».

D. Levrat et A. Conte (*loc. cit.*) ont mentionné sur ces cocons la présence de cristaux analogues à ceux qu'on trouve dans les tubes rénaux.

R. Dubois (*loc. cit.*), d'autre part, écrit :

« On obtient par l'eau, à chaud, une dissolution aqueuse d'un beau vert pomme qui, par évaporation, laisse déposer des cristaux vert clair, de même nature que ceux dont on constate directement la présence à la surface des fils de la couche externe. »

Nous nous sommes demandé si, en évitant la souillure de la soie par les déjections de l'animal, nous parviendrions à nous débarrasser des cristaux que M. R. Dubois considère comme de la « chloroyamamaïne cristallisée ».

(1) Cristaux conformes à ceux représentés par M. Dubois comme principes immédiats de la soie verte, *loc. cit.*, 1889-1890.

(2) E. Verson. *Sericoltura Austr.*, 1869, p. 28 et suiv.

(3) E. Verson. Il succo gastrico nel bacco da seta, 1880, *Bollett. di Bachic.*, t. VII, p. 99 et suiv.

(4) E. Verson. Del variabile colorito che possono presentare i bozzoli di certi Lepidotteri, 1904. *Annuario della R. Stazione bacologica di Padova*, t. XXXII, p. 92.

L'expérience est facile : la soie, tirée directement à la bête, est enroulée au fur et à mesure sur un support, puis conservée à l'abri des poussières de l'air. Une centaine de mètres de fil ainsi recueillis nous ont donné les résultats suivants :

1° La soie est verte; 2° au microscope (préparations examinées dans l'eau, ou après montage à la gélatine glycérinée), on constate la présence de quelques rares corps étrangers, amorphes en général, mais on n'y voit pas de cristaux comparables à ceux qu'on trouve en si grand nombre sur le cocon normal et figurés par M. Dubois comme de la « chloroyamamaïne cristallisée ».

Nous poursuivons l'étude des solutions pigmentaires obtenues au moyen de la soie recueillie suivant le procédé indiqué.

(*Travail du laboratoire de physiologie du professeur Morat.*)

Sur la perméabilité des ganglions mésentériques chez le cobaye jeune, préalablement rendu tuberculeux par la voie digestive,

par MM. M. Breton et Georges Petit.

Dans un travail publié en 1905, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, Vansteenberghe et Grysez ont montré que l'anthracose pulmonaire physiologique résultait le plus souvent, chez le *cobaye adulte*, de l'ingestion de particules charbonneuses. Par contre, chez le *cobaye jeune*, les mêmes auteurs n'ont pu produire d'anthracose, soit par ingestion, soit par injection intra-péritonéale de noir animal.

Nous nous sommes proposé de rechercher si les conditions d'absorption des particules charbonneuses n'étaient pas modifiées au cours de certaines infections par voie digestive, particulièrement au cours de l'infection tuberculeuse. A cet effet, nous avons tuberculisé, par une ingestion de 1 centigramme de bacilles bovins virulents, faite à la sonde œsophagienne, une série de 12 cobayes âgés de huit à dix jours. Ces cobayes isolés dans des cages, à l'abri des poussières, nourris avec des aliments lavés, furent éprouvés trente jours après l'infection. Six d'entre eux reçurent 2 centimètres cubes d'encre de Chine dans l'estomac, six autres reçurent un demi-centimètre cube en injection dans le péritoine. Les animaux furent sacrifiés vingt-quatre heures après, par section du cou.

Les résultats permirent de constater les lésions habituelles de l'infection tuberculeuse d'origine digestive, et montrèrent la rapidité et les modes d'absorption du noir animal, selon les différentes voies d'apport.

Les animaux dont le bacille a pénétré primitivement dans l'intestin meurent environ quatre-vingt-dix jours après le repas bacillifère. A l'ouverture de l'abdomen, on note habituellement l'existence d'un gros ganglion mésentérique du volume d'un noyau de cerise. Ce ganglion est situé au point d'insertion du mésentère, sur les dernières vertèbres lombaires. Deux autres ganglions, moins volumineux mais toujours atteints, sont compris dans la courbure formée par l'inflexion du cæcum. Ces ganglions mésentériques passent vite à la purulence et l'on y trouve des bacilles. Les viscères abdominaux sont habituellement sains. Il est rare, sauf à la période ultime de l'infection et quand les lésions pulmonaires sont très avancées, que le foie et la rate soient atteints. Sur 342 cobayes mis en expérience et ayant fait un seul repas bacillifère, 24 seulement ont présenté à la mort des lésions spléniques macroscopiquement tuberculeuses; 15 avaient des tubercules dans le foie.

Dans la cage thoracique, on note une adénopathie trachéo-bronchique constante. Celle-ci est toujours très prononcée. Les lésions pulmonaires sont souvent discrètes ou invisibles à l'examen macroscopique. Les groupes ganglionnaires pré et rétro-pharyngiens sont atteints dans des cas assez avancés, mais le fait n'est pas constant. On observe parfois deux ganglions sous-maxillaires volumineux et purulents. Nous croyons devoir attribuer leur production à une ingestion défectueuse, ou plutôt à la pénétration accidentelle des bacilles dans les lymphatiques de la bouche, du nez ou du pharynx, à la suite de minimes érosions.

L'étude de l'absorption du noir chez nos cobayes en expérience nous a permis de noter les faits suivants :

Les jeunes cobayes tuberculeux ayant ingéré vingt-quatre heures auparavant de l'encre de Chine, ont l'extrémité du gros intestin teintée par le noir. Les ganglions mésentériques n'ont pas retenu les particules anthracogènes. Par contre, les ganglions trachéo-bronchiques sont gorgés de charbon et l'on observe une anthracose pulmonaire *massive*. Celle-ci siège surtout aux sommets et aux bords antérieurs, mais il n'est pas un point qui soit respecté. En un mot, l'infiltration est plus profonde qu'elle ne l'est jamais chez un animal adulte et sain.

L'injection d'encre dans le péritoine ne produit que très exceptionnellement de l'anthracose pulmonaire. Les résultats sont semblables chez le cobaye sain et chez le tuberculeux. On constate la pigmentation très légère des ganglions mésentériques, le tatouage des viscères abdominaux produit par la fixation de quelques particules noires, et surtout l'aspect ombré du diaphragme. Par contre, le sternum présente à sa face postérieure deux traînées lymphatiques teintées par le noir et aboutissant à deux ganglions complètement anthracosiques.

Ces faits expérimentaux ont été répétés à plusieurs reprises avec les mêmes résultats. Des expériences de contrôle ont été faites chez de jeunes cobayes sains. Nous n'avons pu obtenir chez ces derniers d'anthracose pulmonaire ni par voie digestive, ni par injection intra-péritonéale.

Nous concluons de ces expériences :

1° Que l'anthracose pulmonaire par voie digestive est facilement réa-

lisable chez le cobaye jeune, rendu préalablement tuberculeux par cette même voie digestive;

2° Que dans ces conditions, le ganglion mésentérique tuberculeux se comporte à la façon d'un filtre largement fissuré et ne retient plus les particules anthracogènes ingérées;

3° Que ces données expérimentales fournissent l'explication d'un grand nombre de faits observés et décrits par les cliniciens, se rapportant principalement à la fréquence de l'anthracose pulmonaire chez les tuberculeux adultes.

Nous nous sommes demandés si l'infection tuberculeuse d'origine digestive, si fréquente à notre avis, surtout dans la première et la seconde enfance, n'était pas à incriminer, par suite des lésions ganglionnaires mésentériques qu'elle produit, dans la genèse des infections pulmonaires très variées (streptococciques, pneumococciques, colibacillaires, etc...) que l'on observe à cet âge.

Ces considérations qui appellent et suggèrent de nouvelles recherches permettront peut-être de jeter un peu de lumière dans la question si complexe de la pathogénie des broncho-pneumonies chez l'enfant et chez l'adulte.

(Institut Pasteur de Lille.)

Sur la nature des produits azotés obtenus dans la saponification de la céphaline,

par M. H. Cousin.

Dans un travail publié il y a quelque temps (1), j'ai constaté que la saponification de la céphaline, principe phosphoré retiré du cerveau, analogue à la lécithine mais insoluble dans l'alcool, donnait : 1° Un acide glycéro-phosphorique; 2° des acides gras; 3° des substances azotées.

J'ai repris l'étude de ces substances azotées et j'ai constaté que ces produits étaient constitués par la choline, alcali qui se forme également dans l'hydrolyse des lécithines.

L'étude des matières azotées entrant dans la composition de la céphaline avait déjà été faite par Thudichum. Cet auteur a pu retirer de la céphaline plusieurs alcalis organiques qu'il a isolés sous forme de chloroplatinates et qui sont :

1° Un corps de formule $(C^5H^{14}AzOCl)^2 + PtCl^4)$ qu'il désigne sous le

(1) Voir : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXI, p. 23, 1906.

nom de chloroplatinate de névrine, mais qui n'est autre chose que le dérivé platinique de la choline.

2° Un second chloroplatinate de formule $(C^2H^8AzOCl)^2 + PtCl^4)$.

3° Un troisième dérivé auquel Thudichum attribue la formule approximative $C^8H^{14}Az^2O,HCl + PtCl^4$.

Dans ces recherches, la décomposition de la céphaline était réalisée par une longue ébullition en présence d'hydrate de baryum, et Tudichum se demande si les trois bases isolées préexistent réellement dans la céphaline : il se pourrait en effet que les deux dernières ne soient que des dérivés formés dans la décomposition de la choline altérée par une ébullition prolongée en présence d'un alcali.

Craignant que le procédé de décomposition de la céphaline décrit par Tudichum ne soit susceptible de décomposer en partie les bases entrant dans la constitution de la céphaline, j'ai hydrolysé ce principe par l'acide chlorhydrique dilué.

Cinquante grammes de céphaline sont chauffés pendant dix heures au bain-marie avec 100 centimètres d'acide chlorhydrique étendu de 200 centimètres cubes d'eau ; au bout de ce temps, la saponification de la céphaline est complète. La liqueur aqueuse est filtrée après refroidissement, saturée par du carbonate de baryum, filtrée et évaporée à siccité au bain-marie. Le résidu sec est repris par l'alcool qui dissout une certaine quantité de produit et laisse un résidu ne contenant, en fait de substance azotée, qu'une très faible quantité de sels ammoniacaux préexistant dans la céphaline.

La solution alcolique est traitée par le chlorure de platine qui donne un précipité assez abondant. Celui-ci est recueilli et la liqueur alcoolique filtrée (A) est mise de côté.

Le précipité de chloroplatinate est d'abord traité par l'eau, qui le dissout, sauf un résidu extrêmement faible, constitué par une trace de chloroplatinates de potassium et d'ammonium.

La solution aqueuse de chloroplatinate abandonnée à l'évaporation spontanée donne de gros prismes de couleur rouge orangé ou des lames prismatiques allongées ayant l'aspect et toutes les propriétés du chloroplatinate de choline.

L'analyse confirme ce résultat :

Trouvé $Pt = 31,53$ p. 100. Calculé pour $(C^5H^{14}AzOCl)^2 + PtCl^4$ — $Pt = 31,58$
— $Cl = 34,32$ p. 100. — — $Cl = 34,61$

Il n'y a donc pas de doute sur la présence de la choline.

A. Il était intéressant d'examiner la liqueur alcoolique et de vérifier si elle contenait un chloroplatinate soluble dans l'alcool.

Cette liqueur alcoolique, soit par des précipitations à l'éther, soit par évaporation, ne m'a donné qu'une très faible quantité de cristaux,

les uns incolores et ne pouvant être formés de chloroplatinates, les autres complètement identiques au chloroplatinate de choline.

En résumé, dans la saponification de la céphaline je n'ai pu obtenir, en tant que produit azoté, autre chose que la choline. Il est vraisemblable que les bases obtenues par Thudichum résultent de l'altération de la choline sous l'influence d'une longue ébullition avec les alcalis.

Il résulte des recherches que j'ai entreprises sur la céphaline que ce principe donne les mêmes produits de décomposition que les lécithines, c'est-à-dire un acide glycéro-phosphorique, des acides gras et la choline.

NOTE SUR LES LÉSIONS RÉNALES, HÉPATIQUES ET INTESTINALES, AU COURS DE L'INTOXICATION MERCURIELLE MASSIVE,

par M. NOEL FIESSINGER.

Les lésions que provoque l'intoxication mercurielle prédominent surtout au niveau des reins et de la muqueuse intestinale. Le foie, lui aussi, peut être intéressé et ses lésions plus ou moins accusées consistent en une dégénérescence granuleuse et pigmentaire centrolobulaire. L'expérimentation nous a permis de rechercher la genèse et la précocité d'apparition de ces accidents de trois ordres : rénaux, hépatiques et intestinaux.

Nous avons injecté au cobaye du sublimé à saturation dans de l'eau chlorurée à 7 p. 1000 par la voie intrapéritonéale à la dose d'un demi à un centimètre cube. Les pièces recueillies durant l'agonie étaient fixées par l'acide osmique en vapeur, ou par les fixateurs osmiqués.

Comme Mouriquand et Policard le signalent, le rein est touché d'une façon très précoce par l'intoxication. Les lésions épargnent le glomérule seulement congestionné, par contre elle s'accusent sur les tubuli contorti et aussi sur les tubes droits. Ces faits ont été antérieurement constatés par d'autres auteurs, parmi lesquels Théohari et Rathery. (Nous nous réservons, dans un travail ultérieur, d'étudier l'historique de cette question.) Dès le début, les bâtonnets de Heidenhain disparaissent dans le tube contourné. Après une heure d'intoxication, les lésions se sont déjà montrées évidentes, affectant une extrême irrégularité de répartition. Parmi de nombreux tubes normaux, se découvrent un ou deux tubes déjà profondément altérés. Au début, il semble que le cytoplasma du tube en tuméfaction granuleuse repousse la bordure en brosse, dont la résistance doit être mise en relief. Des boules sarcodiques se font jour à travers cette bordure vers la lumière du tube; elles paraissent accompagner la condensation granuleuse et une acidophilie de plus en plus prononcée. Le noyau, jusqu'alors sans altération, est repoussé dans la zone basale et devient pyknotique, ou s'entoure d'un cercle clair où les granulations cytoplasmiques ont disparu.

Plus tard, la substance granuleuse rompt la bordure en brosse, dont quelques fragments fortement acidophiles et encore striés et se retrouvent dans certains tubes malades. Dès lors, la lumière du tube est remplie d'amas granuleux plus ou moins bien délimités, quelquefois figurant des groupes polyédriques, et contenant des débris de noyaux en pyknose. Pendant un certain temps, le tube conserve comme vestige de ces cellules une zone uniformément granuleuse où s'inclinent des noyaux allongés, en pyknose ou en karyolyse. Cette couche granuleuse elle-même ne tarde pas à tomber aussi dans la lumière, et après trois heures d'intoxication massive, il ne persiste souvent rien qu'un amas granuleux irrégulier, sans structure bourrant la cavité qui fut le tube contourné.

Telle est, autant qu'on peut la reconstituer, l'histoire des lésions. Ajoutons *qu'elles peuvent apparaître très rapidement et qu'il n'existe aucun rapport entre la durée de l'intoxication et l'intensité des lésions. L'intensité des altérations rénales nous semble en rapport plus avec l'absorption rapide de doses massives qu'avec la longue durée d'intoxication à doses plus légères.* Les tubes droits et la partie ascendante de l'anse de Henle sont aussi le siège d'altérations qui consistent en une tuméfaction claire; puis, disparition des limites cellulaires, chute dans la lumière des granulations cytoplasmiques et mise en liberté d'un noyau peu altéré. Cette dégénérescence des cellules des tubes droits est beaucoup plus tardive que celle du tube contourné et n'apparaît qu'après trois heures d'intoxication massive, très intense après 6 et 24 heures.

Les lésions hépatiques sont moins précoces. Elles évoluent d'une façon progressive, et ici le temps de durée de l'intoxication paraît jouer un plus grand rôle que l'intensité de la dose employée. C'est à peine si, après une heure, nous avons retrouvé des cellules à leur premier stade de dégénérescence granuleuse acidophile à tendance atrophique. Après deux heures, cette dégénérescence s'accuse, généralement mono-cellulaire, évoluant vers une vacuolisation légère. Le pyknose est rare. Bientôt, certaines de ces cellules se chargent déjà de quelques vacuoles graisseuses (après 3 heures). Cette dégénérescence graisseuse s'accentue dans les intoxications de 24 à 120 heures. Toutes ces lésions prédominent au centrolobule, au voisinage d'une veine sus-hépatique fortement congestionnée.

Les lésions intestinales semblent les plus tardives et n'apparaissent que bien après le développement des altérations hépatiques. En effet, après trois heures d'intoxication, les lésions intestinales font défaut et déjà les altérations cytoplasmique du foie sont évidentes. Les lésions intestinales sont en effet plus tardives : chez un animal à la 6[e] heure d'une intoxication, l'intestin grêle et le cæcum semblent fortement congestionnés et portent des papules arrondies, rosées, légèrement exulcérées. Après 28 heures d'intoxication, des ulcérations transversales portant un chevelu de caillots noirâtres occupent tout le cæcum et le côlon ascendant.

Qu'à la suite de ces ulcérations, il se fasse une injection sanguine, rien n'est plus vraisemblable; de ce fait, les lésions rénales et hépatiques subissent une exacerbation, et à l'intoxication s'ajoute l'infection.

(*Travail du laboratoire du Dr Œttinger.*)

A PROPOS DU RYTHME DES MARÉES CHEZ LES DIATOMÉES LITTORALES,

par M. PIERRE FAUVEL.

Dans notre note, publiée en collaboration avec M. G. Bohn (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 26 janvier 1907), par suite d'une erreur d'impression, le nom spécifique de la Diatomée que nous avons étudiée principalement a été omis.

Cette omission regrettable enlève tout caractère de précision à notre note et elle rendrait toute vérification de nos observations impossible.

Il s'agit, en l'espèce, du *Pleurosigma Æstuarii* W. Sm. Cette espèce que nous avons rencontrée à Saint-Vaast-la-Hougue, sur la grève de l'île Tatihou, à droite de l'entrée du Rhun, dans les *ripplemarks*, où elle forme de grandes plaques veloutées d'un brun rouille, a été découverte sur les côtes de Normandie par de Brébisson et décrite d'abord sous le nom de *Navicula Æstuarii* Bréb.; Smith (1) en a fait le *Pleurosigma Æstuarii* W. Sm.

A première vue, cette Diatomée ressemble au *Pleurosigma distortum* W. Sm., dont elle a à peu près le galbe et la taille, mais l'examen des frustules avec un bon objectif à immersion ne permet pas de confondre ces deux espèces. Le *Pl. distortum* a des stries longitudinales et transversales se coupant à angle droit tandis que le *Pl. Æstuarii*, voisin du *Pl. angulatum* W. Sm., a, comme ce dernier, des stries *obliques* se croisant sous un angle de 60 degrés. Certains auteurs en font même une simple variété du *Pl. angulatum*, dont il se distingue, cependant, par sa taille plus petite (105 à 115 μ), ses extrémités un peu rostrées et un raphé plus sigmoïde que la valve et devenant tangent à l'un des bords vers chacune des extrémités.

Une autre erreur s'est glissée dans la deuxième colonne de notre tableau. Le 15 août, la mer basse du soir est indiquée à 12 h. 15; en réalité, le 15, il n'y avait qu'une mer basse, celle du matin, à 11 h. 41; la marée suivante (minuit 15) appartenant au matin (0 h. 15) du 16 août.

(*Travail du laboratoire maritime de Tatihou.*)

(1) W. Smith. *A Synopsis of the British Diatomaceæ.* London 1853, vol. I, p. 65, pl. XXXI, fig. 275.

ACTION DES MICROBIOÏDES SUR LA LUMIÈRE POLARISÉE : FIBRILLES STRIÉES MUSCULOÏDES ET CRISTAUX LIQUIDES BIRÉFRINGENTS EXTRAITS DU MUREX BRANDARIS,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

En 1902, dans une note à la Société de biologie (1), j'ai indiqué que « quand on évapore la solution alcoolique provenant du traitement des glandes à pourpre de Murex brandaris, on obtient un liquide fortement odorant, renfermant des gouttelettes huileuses d'un brun jaunâtre, *biréfringentes*, susceptibles de former sous le couvre-objet de fins boyaux qui présentent des *stries alternativement claires et obscures comme une fibrille musculaire*, les nicols étant croisés. »

Je ne vois rien de semblable figuré dans la planche qui accompagne le récent travail de M. Lehmann sur les cristaux liquides et les organismes (2). M. A. Gradenwitz ne paraît pas non plus avoir eu connaissance de ce fait, car il en aurait parlé sans doute dans son article sur « la vie apparente chez les cristaux mous » (3).

Remarque. — Cet auteur ne paraît d'ailleurs pas très au courant de la bibliographie française quand il parle des recherches de M. Leduc et de M. Butler Burke; il ignore sans doute que j'ai publié tout ce qui est exact dans les recherches de ce dernier plusieurs mois avant lui, mais on doit le féliciter d'avoir écrit à propos des travaux de M. Lehmann que, bien qu'il ne faille pas considérer les cristaux mous comme de vrais êtres vivants, on est bien fondé à admettre que les analogies observées, loin de se borner aux apparences, sont dues à l'identité de certaines forces actives dans les deux cas.

Ce que M. Gradenwitz appelle « force active » peut parfois se manifester dans des milieux et dans des conditions bien différentes. C'est ainsi que dans les corpuscules de Harting et dans les cristaux mous de M. Lehmann, on voit des phénomènes de conjugaison qui rappellent *un peu* ceux que j'ai décrits dans une précédente note (4).

Cependant, il s'agit bien d'un phénomène analogue à ceux que M. Lehmann a obtenus récemment avec le parazoxycinnamate d'éthyle. Les boyaux striés se forment bien, comme je l'avais vu en 1902, par

(1) Sur la physiologie de l'organe purpurigène de Murex brandaris et de Murex arunculus, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LIV, séance du 7 juin, p. 657-58.

(2) Fliessende Kristalle und Organismen, in *Arch. für Entwicklungsmechanik der Organismen*, t. XXI, Heft 3, Leipzig, 1906.

(3) In *Rev. gén. des Sciences*, 31 juillet 1906.

(4) Sur un phénomène de simili-conjugaison chez les microbioïdes, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXII, p. 198.

conjonction des gouttelettes biréfringentes présentant la croix de polarisation, et je partage l'opinion de M. Fred Vlès, qui a bien voulu examiner mes préparations, à savoir que les stries sont constituées par les branches transversales de croix noires (changeant de place avec l'orientation des nicols) : les branches longitudinales se mettent bout à bout et constituent une ligne noire longitudinale au milieu du filament; à ce stade le filament est variqueux, on reconnaît les gouttes primitives. Quand le filament s'est uniformisé, il n'y a plus de stries. La ligne noire longitudinale n'existe pas dans la fibre musculaire striée; mais nos fibres musculoïdes présentent, outre la striation transversale en lumière polarisée, d'autres analogies curieuses avec la fibrille musculaire.

Par la dessiccation, la croix de polarisation des gouttelettes et les stries des fibrilles musculoïdes disparaissent par un phénomène de déshydratation et reparaissent par réhydratation. Or, M. Fred Vlès a constaté la même disparition de la biréfringence dans les fibres striées des muscles de la patte de *Bernarda pagurus* et d'aile d'*Apis mellifica*, de cils vibratiles de *moule* traités par l'alcool ou l'éther; elle reparaît quand on trempe ces éléments dans l'eau. La mort du tissu par dessèchement produit le même effet.

On ne peut nier qu'il existe entre la fibre *musculaire* et la fibre *musculoïde* certaines analogies de constitution.

Outre l'intérêt évident que présente ce fait au point de vue biologique, il me paraît suffisant pour trancher la question que M. G. de Metz a soulevée tout récemment (1) : « M. Lehmann, dit cet auteur, voit dans la biréfringence du liquide l'effet de l'anisotropie des molécules et nullement celui des tensions intérieures du milieu, tandis que M. Tammann pense que le phénomène des cristaux liquides dépend uniquement de la constitution hétérogène des substances en question et les considère comme des *émulsions* à transparence incomplète. Qui voit juste dans cette question? ajoute M. de Metz; c'est ce que montreront bientôt sans doute de nouveaux travaux. »

Nous pensons que les faits que nous avons exposés ne laissent aucun doute sur la réalité de l'hypothèse émise par M. Tammann, en opposition avec celle de M. Lehmann. Ils montrent, en outre, l'importance qu'il convient d'attacher au rôle de l'hydratation et de la déshydratation de la fibre musculaire non seulement au point de vue de sa constitution, mais aussi de son fonctionnement physiologique.

(*Laboratoire maritime de Tamaris-sur-Mer.*)

(1) La double réfraction accidentelle dans les liquides, *Scientia*, n° 26, p. 60, 1906, Paris.



FONCTION ORÉGOGÈNE DU CORPS THYROÏDE,

par MM. LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD.

Nous désirons attirer l'attention sur une fonction du corps thyroïde que nous proposons d'appeler fonction *orégogène*, autrement dit fonction qui actionne les divers appétits.

Déjà, dans une note antérieure, nous avions rapporté 21 cas dans lesquels, sous l'influence de l'ingestion de l'extrait total du corps thyroïde, l'appétit pour les aliments s'était trouvé éveillé ou réveillé. Depuis cette époque, le nombre de faits confirmatifs s'est considérablement accru. Parmi eux, nous choisirons deux exemples.

Une jeune fille de douze ans a toujours été de petite taille. Elle mesure 1m,24, pèse 23 kilos. Elle est habituellement constipée, a une tendance à l'eczéma, présente des pertes blanches, ressent de la céphalée mensuelle, de la névralgie intercostale. Les pieds sont froids en général.

Elle n'a jamais connu la faim, sauf pendant un séjour qu'elle fit à Nice à l'âge de sept ans. Elle engraissa alors de 4 kilos en six semaines. L'appétit disparut peu de temps après le retour à Paris.

Nous la soumettons au traitement thyroïdien, qu'elle suit d'abord pendant quarante jours par séries de dix jours, et qui consiste en 64 cachets de 0 gr. 10 de poudre de thyroïde. L'ensemble de la santé s'améliore; la taille augmente de 4 cent. 1/2 et le poids de 4 kilgr. 400. L'appétit devient plus marqué que celui du père de l'enfant. Elle a, nous dit-on, un appétit d'ogresse. Elle est prise du reste ultérieurement d'indigestion par excès alimentaire.

Une petite fille de cinq ans et demi, qui n'a jamais eu de maladie, offre les signes de l'*hypothyroïdie minima* : pieds froids, rhumes faciles par la narine droite, urticaire, tendance à la constipation, fatigue. Elle est atteinte, pendant les vacances dernières, d'hyporexie. Il faut inventer toutes sortes d'expédients pour la faire manger. Elle commande ses menus, mais n'arrive pas à terminer les plats qu'elle a choisis. Son poids reste d'abord stationnaire, puis diminue.

Elle absorbe d'abord en huit jours trois cachets de 0 gr. 10 d'extrait thyroïde, sans modification. Le quatrième jour elle avale deux cachets. Le lendemain elle demande deux tartines de beurre dans son lit, mange toute la journée, reprend 600 grammes de poids dans une semaine. On cesse le traitement au bout de dix cachets. Au milieu de la troisième semaine elle a gagné encore 500 grammes; en même temps elle grandit, son développement intellectuel s'accentue d'une façon intéressante.

Remarquons incidemment que, chez les enfants du moins, le corps thyroïde ne fait pas maigrir, mais engraisser. Il en est ainsi d'ailleurs chaque fois que, pendant le traitement, l'appétit se trouve notablement excité. L'excès de recettes alimentaires contrebalance la diminution de poids qui est due à une nutrition plus active et à la désinfiltration des tissus, sinon à la fonte de la graisse.

A côté de l'action du corps thyroïde sur l'appétit alimentaire, nous rangeons celle que son emploi produit sur l'appétit cérébral. Il fait naître la curiosité, l'application au travail, le goût pour l'étude.

Un enfant de six ans, opéré dix-huit mois auparavant de végétations adénoïdes, a fréquemment des frissons après ses repas. Il a des signes d'infantilisme laryngé, du bégaiement. Au point de vue intellectuel, sa mère nous avoue qu'elle le considère comme une buse. Elle l'a fait changer trois fois d'école parce qu'il n'apprend rien. Dans la dernière, il est le 50e sur une classe de 50 enfants.

Il absorbe 53 cachets de poudre de thyroïde. Sa voix s'améliore, son bégaiement s'atténue. Il raisonne mieux, fait des réflexions inattendues, s'intéresse aux exercices de lecture, d'écriture, est placé le 3e de sa classe. Il est devenu studieux et curieux au point que son père ne veut plus sortir avec lui, importuné par ses questions. Il ne pleure plus comme auparavant; il est gai.

Une fillette de douze ans, somnolente, constipée, sans appétit, manquant d'application au travail, est mise au traitement thyroïdien. L'ingestion de 17 cachets lui donne de l'excitation nerveuse : elle demande qu'on lui raconte des histoires, saute sur son lit, fait le diable à quatre. En même temps elle qui, jusqu'à ces jours derniers, avait peine à lire quelques pages de suite, dévore d'un bout à l'autre un livre d'étrenne, et demande qu'on lui en achète d'autres. Son intelligence, son attention s'éveillent. Elle s'exprime avec plus de facilité, employant des mots qu'on ne lui connaissait pas.

Ajoutons que, chez ces deux derniers sujets, l'appétit a augmenté. Ils ont grandi, engraissé. Pour le petit garçon, après 140 cachets, pris du 19 octobre au 5 février, le poids est passé de 19 kil. 930 à 22 kil. 300, la taille de 116 centimètres à 119 cent. 4.

L'appétit sexuel se trouve à son tour réveillé dans le cas suivant.

Sujet de trente-sept ans (Chroniques de Laënnec) atteint de rhumatisme chronique avec ankylose et atrophie musculaire. Cataracte congénitale. Incontinence d'urine prolongée. Frilosité. Fatigue. Sclérose artérielle.

Le corps thyroïde améliore le rhumatisme, augmente l'appétit, diminue la frilosité. L'appétit génital qui avait disparu depuis 1901, époque à laquelle était survenue une poussée fébrile de rhumatisme, s'est réveillé récemment. Des relations sexuelles, interrompues depuis six ans ont pu être reprises.

Cette réapparition des fonctions génésiques correspond d'autre part à l'influence favorable du traitement thyroïdien sur l'infantilisme génital.

En résumé, si l'ingestion de corps thyroïde, qui supplée à l'hypofonctionnement thyroïdien, produit les résultats indiqués, on peut admettre inversement que les hyporexies combattues relèvent de l'hypothyroïdie (comme les hyperorexies de l'hyperthyroïdie, et les caprices de l'instabilité thyroïdienne). Et alors, dans l'orthothyroïdie ou fonctionnement normal, la glande thyroïde règle ces divers appétits. C'est sa fonction *orégogène*.

Est-ce à dire que le corps thyroïde seul possède cette fonction? Nous ne le pensons pas et avons récemment montré l'influence excitatrice sur l'intelligence de la glande hypophyse. D'autre part, certaine médication phosphorée (lécithine, p. e.) agit sur les divers appétits. N'est-ce pas par l'intermédiaire de la glande thyroïde, et n'est-ce pas par elle également que la décoction de céréales fait grandir?

Ictère et hémorragies chez un hérédo-syphilitique. Anémie et myélémie, septicémie a spirochæte pallida,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et Poisot.

La découverte de Shaudinn et les nombreux travaux qui l'ont suivie ont permis de considérer la présence du Spirochæte pallida comme le critérium de la nature spécifique des lésions attribuées à la syphilis. Dans la syphilis héréditaire notamment, la recherche si aisée de l'agent pathogène a pu confirmer les notions antérieurement acquises par la clinique et l'anatomie pathologique, ou faire rattacher à leur véritable cause des lésions ou des syndromes morbides que certains auteurs, en l'absence d'une technique suffisamment précise, croyaient devoir attribuer à des infections secondaires.

Nous avons observé à la crèche de l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître, M. Netter, un hérédo-syphilitique présentant les manifestations multiples d'une syphilis viscérale très accentuée, chez qui les recherches bactériologiques ont permis d'incriminer le seul spirochæte pallida.

Observation. — X..., treize jours, est admis à la crèche pour ictère avec hémorragies et diarrhée. L'enfant est un prématuré : sa mère, accouchée à Baudelocque au septième mois de sa grossesse, a fait antérieurement deux fausses couches de quatre mois et deux accouchements prématurés de sept mois avec enfants morts. Un seul enfant vivant, actuellement âgé de trois ans, est bien portant. Le père aurait eu, il y a longtemps, des boutons sur le corps. La mère n'aurait jamais été malade et ne présente actuellement aucun signe de syphilis ancienne ou récente.

Le petit malade est devenu jaune au cinquième jour de sa naissance ; à la chute du cordon, survenue le huitième jour, a succédé un suintement sanguin de l'ombilic qui persiste encore actuellement. Au moment où nous l'examinons, l'ictère est intense, les urines tachent les linges en vert ; les matières non décolorées sont verdâtres ou brunes, poisseuses. L'enfant a eu une épistaxis, il y a trois jours, et saigne de nouveau du nez quelques heures après son entrée. L'ombilic est le siège d'un suintement sanguin, peu abondant mais continu, impossible à arrêter. Des hémorragies sous-cutanées se manifestent sous forme de larges ecchymoses bleuâtres qui siègent à la nuque, à la région

mammaire, au flanc droit et au niveau de la région sterno-mastoïdienne du côté droit. Pas de coryza, ni de syphilides apparentes.

Le foie, gros et dur, descend jusqu'à l'épine iliaque. La rate est tuméfiée. Pas de ganglions. La température est au-dessous de 34 degrés.

Examen du sang. — Sang pâle, incoagulable. Le sérum, fortement teinté, contient des pigments biliaires en abondance. On compte 1.720.000 globules rouges et 66.400 globules blancs.

Examen qualitatif :

Polynucléaires	39
Mononucléaires	61
Polynucléaires neutrophiles	32
— éosinophiles	0,5
— basophiles	0,5
— non granuleux	6
Myélocytes neutrophiles	3
— basophiles	3
Grands mononucléaises	19
Lymphocytes	36
Hématies nucléées	9

Il y a de plus anisocytose, chromophilie et présence de nombreux globules blancs en voie de destruction.

L'enfant meurt vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital. L'autopsie montre un foie volumineux pesant 350 grammes. Il est uniformément teinté en vert. Pas d'oblitération des voies biliaires. La rate dure, lobée, pèse 30 grammes. Les capsules surrénales sont petites.

L'examen histologique révèle du côté du foie une hépatite diffuse avec foyers hémorragiques et gommes miliaires. Les cellules hépatiques n'ont plus la disposition trabéculaire, chargées de pigments, elles se groupent en amas de quelques éléments circonscrivant un capillicule gorgé de bile. La rate est congestionnée: dans les mailles de la pulpe rouge, on voit une réaction double, myéloïde et macrophagique. Les autres organes ne paraissent pas altérés. Mais par la méthode de Levaditi, il est facile d'observer la présence des spirochætes dans tous les organes étudiés: dans le foie, ils sont uniformément répandus d'une façon massive dans les espaces porto-biliaires, les canaux biliaires et dans les lobules, tissu connectif et cellules hépatiques. Par contre, les autres parenchymes, capsules surrénales, poumons, testicules, reins, ganglions, thymus, histologiquement peu altérés, n'en présentent que par endroits, en foyers emboliques.

Les cultures, faites *post mortem*, n'ont décelé aucune bactérie pathogène; enfin, les lames de sang étalé en couche épaisse et coloré au Giemsa ont montré d'assez nombreux spirochætes.

La septicémie est indéniable; déjà Ravaut et Pouselle l'avaient mise en évidence par ce même procédé. Avec les constatations anatomiques et

bactériologiques, elle nous permet de considérer le syndrome ictère avec hémorragies et hypothermie, la splénomégalie avec anémie et réaction myéloïde du sang comme des manifestations héréditaires, consécutives, ainsi que l'indique l'observation clinique, à une syphilis paternelle.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DE LA RAGE (A PROPOS D'UNE COMMUNICATION PRÉCÉDENTE DE M. A. MARIE) (1),

par M. P. REMLINGER.

Jusqu'à ces derniers temps, il était classique d'admettre que la rage se déclarait chez l'homme ou l'animal mordus au moment où, par le canal des nerfs périphériques, le virus atteignait les centres. Nous avons démontré (2) que, chez le cobaye et le lapin tout au moins, les centres nerveux étaient virulents à une époque beaucoup plus rapprochée qu'il n'était cru de l'inoculation expérimentale, beaucoup plus éloignée par conséquent du début des symptômes cliniques. Nous avons formé l'hypothèse que, chez l'homme, les choses ne se passaient pas différemment, que le traitement antirabique agissait parfois non pas en empêchant le virus d'arriver au cerveau, mais en le neutralisant dans les centres mêmes. Nous avons montré enfin qu'un certain nombre de points obscurs de l'histoire de la rage recevaient une solution plus satisfaisante avec cette théorie qu'avec la théorie classique. Les récentes expériences (entreprises dans un but très différent) de M. A. Marie semblent fournir à l'appui de cette manière de voir un argument important; elles paraissent de nature à autoriser un élargissement de notre théorie.

M. Marie introduit dans le tissu cellulaire d'un lot de lapins, d'un côté 5 centimètres cubes d'une émulsion de virus fixe à 1/20 et dans l'autre flanc 10 centimètres cubes de sérum antirabique. Deux de ces animaux sont éprouvés quinze jours plus tard par une injection virulente intracérébrale. Ils présentent, l'un *au bout de quelques heures*, l'autre *après un jour* les premiers signes de la rage. Étant donnée la rapidité avec laquelle l'éclosion de la maladie a suivi le traumatisme, il paraît évident que celui-ci n'a pas agi en favorisant la progression vers les centres du virus déposé dans le flanc, mais en faisant passer à la virulence les microbes rabiques qui se trouvaient à l'état latent dans les centres mêmes. L'expérience suivante paraît plus démonstrative encore. Nous avons fait voir (3) que le virus injecté même à doses énormes dans

(1) *Soc. de Biol.*, 26 janvier 1907.
(2) *Soc. de Biol.*, 13 mai et 10 juin 1905.
(3) *Soc. de Biol.*, 23 décembre 1905.

le péritoine du lapin et du chien y est détruit au bout de douze heures. De fait, M. Marie injecte *dans l'encéphale* de trois cobayes 20 centimètres cubes de virus rabique ayant fait dans le péritoine un séjour de vingt-quatre heures, et pendant soixante jours il n'observe aucun symptôme anormal. Il injecte alors sous les méninges de deux cobayes un extrait de substance nerveuse normale. Début de la rage après quarante-huit heures.

En rapprochant ces expériences des nôtres, nous nous croyons fondé à admettre que le virus rabique déposé accidentellement ou expérimentalement en un point du corps de l'homme ou de l'animal est détruit moins souvent qu'il n'est cru soit en ce point même, soit au cours de son ascension le long des nerfs périphériques. Il atteint les centres nerveux plus souvent qu'il n'est admis. Si le traitement spécifique n'intervient pas, il peut demeurer dans le cerveau pendant des mois et même des années à l'état de vie latente ou de germe inoffensif. Il est susceptible de se réveiller tout à coup sous l'influence de causes variées que l'étude clinique de la rage a enregistrées depuis longtemps et dont les principales sont : les traumatismes, en particulier céphaliques, une émotion morale vive, un refroidissement local ou général. La maladie éclate alors et, très sévère seulement chez l'animal et en particulier chez le chien, le pronostic devient, chez l'homme, absolument fatal.

Nous avons commencé quelques expériences dans le but d'élucider ce que ce long sommeil du microbe rabique dans le cerveau et ce passage subit de la vie latente à la virulence ont encore d'obscur. Nous croyons devoir dès maintenant attirer l'attention sur ces faits car ils paraissent susceptibles d'applications intéressantes à la pathologie mentale. En particulier, si avec M. le professeur Pierret (1) on considère la rage comme une folie infectieuse, ils sont de nature à élucider la pathogénie d'autres états du même ordre.

(*Institut impérial de bactériologie, à Constantinople.*)

COMPOSITION CHIMIQUE DES LIQUIDES D'HUITRES,

par M. J. BAYLAC (de Toulouse).

Chaque année, au moment où reprend la consommation des huîtres, la question de leur nocivité se pose à nouveau. On les accuse d'être une cause de propagation de certaines maladies infectieuses, de la fièvre

(1) Pierret. La rage est une folie infectieuse. 15° *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française*. Rennes, 1-7 août 1905.

typhoïde notamment, en transmettant à l'homme des microbes ou des poisons provenant de l'eau souvent polluée dans laquelle elles vivent et qu'elles recèlent transitoirement entre leurs valves. Sans vouloir entrer ici dans la discussion des faits cliniques — il s'agit presque toujours d'accidents gastro-intestinaux immédiats — consécutifs à l'ingestion d'huîtres nocives, il m'a paru intéressant de relater les résultats de mes recherches sur la composition chimique et bactériologique des liquides d'huîtres, sur leur toxicité et sur la variation de cette dernière sous l'influence de la température.

Mes recherches ont porté sur des huîtres de la Méditerranée (huîtres fraîches des parcs de Cette et de l'étang de Thau où je suis allé faire une enquête sur place) et sur des huîtres de l'Océan (Marennes, la Tremblade) achetées à Toulouse ou reçues directement de leur lieu d'origine. Les huîtres étaient ouvertes avec précaution et les liquides recueillis avec soin. De nombreuses analyses chimiques ont été faites parallèlement par M. Saloz, un des chimistes les plus distingués de Toulouse, et par moi. Voici les moyennes que nous avons obtenues.

Composition chimique des liquides d'huîtres rapportée à un litre.

	HUITRES DE CETTE Parcs de Cette. Étang de Thau.	HUITRES DE L'OCÉAN Marennes. La Tremblade.
Réaction	Neutre.	Neutre.
Densité	1.032	1.024
Point cryoscopique	2°28	1°85
Tension superficielle	Très légèrement abaissée (23 gouttes par c.c.).	Très légèrement abaissée (24 gouttes par c. c.).
Résidu total desséché (110 à 120 degrés)	46 gr. 5	35 gr. 95
Matières organiques	10 gr. »	8 gr. »
Albumines insol. à chaud	1 gr. 85 } 2 gr. 45	1 gr. 60 } 1 gr. 90
Albumines solubl. à chaud	0 gr. 60	0 gr. 30
Urée (ou matière azotée donnant de l'azote avec l'hypobromite de soude)	0 gr. 16	0 gr. 11
Chlore total	20 gr. 31	15 gr. 20
Chlore total calculé en NaCl	33 gr. 50	25 gr. 33
Acide sulfurique (SO^4)	»	2 gr. 22
Acide phosphorique (PhO^5)	0 gr. 50	0 gr. 25
Sodium (Na)	12 gr. 16	9 gr. 12
Magnésium (Mg)	»	0 gr. 99

Éléments constatés non dosés : potasse, quantité très minime; silice, traces sensibles.

En résumé, les liquides d'huîtres, dont la composition est relativement constante pour chaque variété, renferment de l'albumine (2 grammes environ par litre), de l'urée et des sels ammoniacaux, des phosphates, des sulfates, des chlorures (de sodium, de magnésium), de la potasse,

de la silice, etc. La teneur en chlore varie avec la provenance des huîtres : elle est de 20 gr. 31 dans les huîtres de Cette, ce qui correspond à 33 gr. 5 de NaCl ; elle est au contraire de 15 gr. 20 dans les huîtres de l'Océan, correspondant à 25 gr. 33 de NaCl par litre. Le dosage du chlore permet, la provenance d'une huître étant connue, de reconnaître si elle a été arrosée avec de l'eau douce et par suite de contrôler son état de fraîcheur.

Les huîtres de Cette renferment une plus grande quantité de matières organiques que les huîtres de l'Océan : toutes contiennent une grande quantité d'albumine, de peptones et de mucine. Il n'existe pas de différence appréciable entre les huîtres provenant de l'étang de Thau et celles provenant des parcs de Cette. Si l'on retrouve, dans les liquides d'huîtres, la plupart des principes contenus dans les eaux au milieu desquelles elles vivent, ils en diffèrent cependant très sensiblement. Ce n'est donc pas seulement de l'eau de mer qui est contenue entre leurs valves, comme on pourrait le croire, c'est un véritable liquide organique que l'on doit rapprocher des différents liquides des organismes vivants.

SUR LES SULFO-ÉTHERS URINAIRES,

par M. GUERBET (de Rouen).

Dans une série d'expériences, MM. Labbé et Vitry (1) ont cherché à définir l'origine des sulfo-éthers urinaires, chez l'homme normal soumis à des régimes variés. Ils sont arrivés à cette conclusion, qu'*à l'état de santé*, les sulfo-éthers urinaires sont proportionnels à la quantité d'albumine ingérée et assimilée, et ne correspondent pas à des fermentations intestinales anormales ; que d'autre part, en dehors des aliments azotés, le régime alimentaire avait peu d'influence sur la production de ces sulfo-éthers.

La quantité globale des sulfo-éthers dosés dans une urine n'a donc pas de valeur en soi, au point de vue pathologique, et il faudra toujours les rapporter à la quantité d'albumine ingérée et assimilée, avant de les considérer comme indice d'une fermentation intestinale anormale.

Ce rapport, dans la pratique, est difficile à établir. Il n'en serait pas de même du *rapport des sulfo-éthers à l'azote total urinaire*.

Pour que ce rapport soit cliniquement utilisable, il faut chercher d'abord ce qu'il est à l'état normal, avec des régimes alimentaires différents. C'est le but que nous nous sommes proposé.

Nous avons établi une série d'expériences, faites sur des sujets dont la nutrition pouvait être considérée comme normale. Nous avons soumis deux

(1) Labbé et Vitry. *Société de Biologie*, 1906, p. 686. — *Revue de Médecine*, 1906, 10 août.

d'entre eux (J..., homme, et M..., femme) à des régimes variés et bien définis, pendant trois à quatre jours, puis avons soumis à l'analyse leurs urines de vingt-quatre heures, prélevées le troisième et le quatrième jour du régime. Quatre autres sujets (F..., M..., D..., hommes, et L..., femme) ont pu nous fournir leurs urines de vingt-quatre heures, mais sans se soumettre à un régime alimentaire particulier.

Voici les résultats de nos expériences:

RÉGIMES	SUJETS	AZOTE TOTAL en Az.		SULFO-ÉTHERS en SO^3.		RAPPORT $\frac{Az}{SO^3} \times 100$.	
		3ᵉ jour	4ᵉ jour	3ᵉ jour	4ᵉ jour	3ᵉ jour	4ᵉ jour
Mixte faiblement carné. Viande, 160; lait, 300; pain, 350; haricots ou lentilles, 150; beurre, 50; œuf, 1; sucre, 40; confitures; eau, 1.200 grammes.	J.	12,10	13,30	0,140	0,147	**1,16**	**1,11**
	M.	11,80	11,60	0,146	0,137	**1,24**	**1,18**
Mixte fortement carné. Viande, 400; pain, 300; lait, 200; pommes de terre, 150; beurre, 50; œuf, 1; sucre, 40; eau, 1.500 gr.	J.	14,60	14,85	0,156	0,146	**1,07**	**0,98**
	M.	15,00	»	0,180	»	**1,20**	»
Mixte spécial. Gibier faisandé ou poisson, pain, œufs, lait, beurre, confiture, fruits.	J.	12,60	»	0,141	»	**1,12**	»
	M.	»	»	»	»	»	»
Lacté. Lait, 2.500; pain, 300; chocolat, 50; sucre, 50; eau?	J.	14,90	14,20	0,189	0,156	**1,27**	**1,10**
	M.	13,65	11,80?	0,155	0,163	**1,13**	**1,38** ?
Végétarien. Pain, 500; salade? haricots ou lentilles, 150; tapioca ou vermicelle, 30; beurre, 50; sucre, 20; eau 1.500 grammes.	J.	8,40	8,95	0,113	0,115	**1,34**	**1,29**
	M.	9,10	»	0,124	0,116	**1,36**	»

	SUJETS	Az	SO^3	$\frac{SO^3}{Az} \times 100$.
	—	—	—	—
Sujets soumis à un régime mixte non défini.	F . . .	12,80	0,154	**1,20**
	M . . .	16,10	0,203	**1,26**
	D . . .	16,60	0,214	**1,29**
	L . . .	13,90	0,171	**1,23**

Nous en tirons les conclusions suivantes :

1° Les sulfo-éthers urinaires sont sensiblement proportionnels à l'azote total éliminé ;

2° Le rapport normal des sulfo-éthers à l'azote total ne dépasse pa

1,40 p. 100. Il est un peu plus élevé dans le régime végétarien; en dehors de l'écart que semble produire ce régime, la nature de l'alimentation ne paraît pas avoir d'influence sur le rapport.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'Ecole de médecine de Rouen.*)

SUR L'IMMUNITÉ DES SYPHILITIQUES TERTIAIRES,

par M. PAUL SALMON.

Les cliniciens discutent encore la possibilité de la réinfection syphilitique. Par contre, l'expérimentation n'a jamais permis de réaliser la réinfection d'un individu syphilitique; les expériences de réinoculation de la syphilis (Hunter, Wallace, ...) démontrent que l'homme ne peut contracter deux fois la vérole. « Ces expériences sont si inoffensives, qu'on peut sans scrupule les pratiquer sur tous les malades. » (Rollet.)

Cependant, Finger (1) vient d'apporter une notion nouvelle. La réinoculation des syphilitiques tertiaires est suivie de la formation de lésions reproduisant l'aspect des « tubercules et syphilides ulcéreuses ».

Nous avons répété, chez trois sujets, l'expérience de Finger : inoculation de virus syphilitique au syphilitique tertiaire.

I. — Syphilis datant de trente-six ans; malade actuellement atteint de gommes syphilitiques de la cuisse et de leucoplasie de la langue (syphilis diagnostiquée par Hallopeau et Macé de Lépinay).

On fait à chaque bras deux sortes d'inoculations : l'une superficielle, comme pour la vaccine; l'autre plus profonde, selon le procédé de Finger et Landsteiner (insertion du virus dans une pochette intradermique).

On inocule le bras gauche avec du virus tout récemment recueilli; ce virus provient du raclage de syphilides papulo-croûteuses, chez un individu infecté depuis deux mois.

On inocule le bras droit avec un second virus frais; ce virus est obtenu par grattage d'une syphilide papuleuse, sur un syphilitique récemment infecté (chancre encore ouvert).

Aucune manifestation ne se produit sur le bras droit. Sur le bras gauche au contraire, une légère inflammation se montre vers le 5e jour, et bientôt on observe la formation de deux papules, squameuses, non douloureuses, siégeant au niveau des deux points inoculés. Ces papules ne présentent ni infiltration notable du derme, ni teinte brune, ni collerette épidermique, signes qui caractérisent certains syphilomes. D'autre part, la recherche du spirille, sur frottis, reste négative. On ne peut donc, de par l'aspect clinique et

(1) Finger et Landsteiner. *Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien.* Bd CXV. Abt. III. April 1906. Et : Congrès de Berne, 1906.

l'examen microbiologique, affirmer la nature spécifique de ces deux lésions. Et s'il s'agit de syphilomes, ce sont des accidents locaux atténués, avortés.

Le 13e jour, les papules pâlissent et diminuent de volume; le malade est soumis à la médication mercurielle. Le 26e jour, des croûtes persistent encore sur le bras gauche.

En résumé : sur le bras gauche, réaction locale au point d'inoculation : lésions papulo-squameuses de nature indéterminée. Sur le bras droit, pas de réaction locale.

II. — Syphilis datant de trente-six ans. Malade porteur de cicatrices et de tubercules syphilitiques (syphilis authentifiée par Hallopeau et Macé de Lépinay). Une inoculation intra-dermique pratiquée à chaque bras avec du virus recueilli sur un chancre.

A aucun moment ne se produit une réaction locale.

Au 15e jour, on voit une croûtelle, trace de l'inoculation.

III. — Syphilis remontant à vingt ans. Actuellement, lésions tuberculeuses et gommeuses.

Inoculation intra-dermique aux deux bras avec le virus d'un chancre.

Il ne se produit aucune réaction locale.

La malade est revue dix-huit jours après l'inoculation; on constate l'existence d'une minime croûtelle aux points d'introduction du virus.

En résumé, chez trois personnes ayant contracté anciennement la vérole (infection datant de vingt et trente-six ans), huit inoculations de virus syphilitique donnent six insuccès et deux résultats positifs de nature contestable ; lésions papulo-squameuses.

Nous n'avons pu obtenir la reproduction des accidents tertiaires au point d'insertion du virus. Il semble donc que l'immunité coexiste avec l'infection persistante, indéfinie; le syphilitique possède une immunité cutanée absolue contre une réinfection venue du dehors.

Note sur la biologie sexuelle d'un Gastéropode pulmoné (*Arion empiricorum*),

par M. Honoré Lams.

Parmi les animaux hermaphrodites insuffisants qui présentent le plus d'intérêt pour les biologistes, on range avec raison certains Gastéropodes pulmonés, entre autres les Limaces et les Arions.

La biologie sexuelle précise, détaillée de ces mollusques est mal connue; les observations sont rares et incomplètes. Sans vouloir faire à l'heure actuelle une étude complète de la question, je crois néanmoins utile de publier les faits que j'ai observés, d'autant plus qu'ils s'écartent notablement des notions acquises jusqu'ici. Chez l'Arion, on ne trouve point un ovaire et un testicule distincts; les fonctions des deux glandes

génitales sont remplies par un seul et même organe, la glande hermaphrodite ou ovotestis, constituée par la réunion d'un nombre très considérable de follicules où se produisent œufs et spermatozoïdes. Un animal ne féconde pas lui-même ses propres œufs: un rapprochement sexuel entre deux individus est nécessaire, chacun de ceux-ci fécondant les œufs de l'autre. En général, la maturité sexuelle des éléments mâles précède celle des éléments femelles ; mais les auteurs ne s'accordent pas au sujet de l'époque précise de l'année où les produits génitaux atteignent respectivement leur complet développement.

Brandt et Ratzeburg, en 1829, ont indiqué les mois de mai et juin comme l'époque de l'accouplement chez l'Arion. *Platner* (1), en 1886, a choisi l'Arion comme objet de ses recherches, parce que, ayant élevé ces animaux en captivité, dans des conditions se rapprochant le plus possible, dit-il, de l'état de liberté, il a observé l'accouplement et la ponte d'œufs susceptibles d'un développement embryonnaire ultérieur.

Chez Helix, la captivité produit des troubles si profonds dans les fonctions génitales qu'il n'a pas pu les utiliser. D'après Platner, l'accouplement des Arions se fait pendant les mois de juillet, août, septembre ou octobre. Pour faire son étude sur la fécondation de l'œuf d'Arion, le savant allemand s'est contenté d'examiner le contenu de la portion initiale de l'utérus seulement, après accouplement et fécondation. J'ai procédé d'une manière différente : depuis le mois de mai jusqu'au 15 novembre, j'ai recueilli, à peu près tous les dix jours, une trentaine d'Arions (*Arion empiricorum*), tous vivant en liberté dans les bois et taillis un peu humides des environs de Gand. Je les ai tués immédiatement et j'en ai fixé les ovotestis dans une dizaine de liquides fixateurs différents. Les nombreuses coupes en série que j'ai pratiquées à travers ces glandes hermaphrodites m'ont permis d'établir les faits suivants, que j'espère préciser plus tard :

1° Chez l'Arion, en général, la période pendant laquelle se développent les éléments sexuels mâles correspond aux mois de mai, juin, juillet et août ; le developpement ovulaire se fait surtout pendant les mois de septembre, octobre et novembre.

2° La fécondation de deux animaux accouplés est réciproque: mais puisque tous deux se trouvent à la fin de leur période sexuelle mâle, il faut nécessairement que les spermatozoïdes arrivent en présence d'œufs n'ayant pas encore atteint leur complet développement.

3° Dans certains cas, le spermatozoïde (tête et queue presque entière) pénètre dans le vitellus de l'œuf, lorsque celui-ci est encore intra-ovarique, entouré de ses cellules folliculaires, alors que la vésicule germinative a conservé sa membrane ainsi que ses nucléoles plasmatique et

(1) G. Platner. Zur Bildung der Geschlechtsprodukte bei den Pulmonaten. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XXVI, 1886.

nucléiniens : il s'agit donc ici d'une véritable *fécondation intra-ovarique*.

4° Quand l'œuf n'est pas encore au stade de premier fuseau de maturation, il se détache parfois de ses cellules folliculaires, qui restent en place, et se dirige vers l'oviducte, même s'il n'est pas encore fécondé.

5° Que l'œuf soit intra-ovarique ou bien en liberté, il subit une première et une seconde mitose de maturation, et la fécondation peut également se faire à chacune de ces phases du développement ovulaire.

6° Pendant que le second fuseau de direction se forme, le premier globule polaire, volumineux, se divise par simple étranglement, et non par division indirecte, comme Platner l'indique ; c'est toujours le premier corpuscule de rebut qui se divise, jamais le second.

7° La fécondation étant souvent intra-ovarique, il n'est pas rare de rencontrer des œufs en segmentation, des morula et des blastula, avec cavité de segmentation, à l'intérieur de l'ovaire, la masse des blastomères étant entourée de toute part des cellules folliculaires. Chez l'Arion, on peut donc dire que, parfois, *le développement embryonnaire commence dans l'ovaire*. Ce dernier fait ne constitue pas la règle; je tiens toutefois à signaler son existence, son caractère normal et sa fréquence relativement grande.

(*Travail fait au laboratoire d'Embryogénie comparée au Collège de France.*)

Varicosités des dendrites étudiées par les méthodes neurofibrillaires,

par M. R. Legendre.

On sait que la méthode de Golgi a montré, dans les prolongements protoplasmiques de la plupart des cellules nerveuses des Vertébrés, deux aspects particuliers : les épines et les varicosités. Ces dernières, dont il sera uniquement question ici, se présentent comme des dilatations arrondies ou allongées, plus ou moins régulières, qui donnent parfois aux prolongements protoplasmiques un aspect perlé ou moniliforme. On peut les mettre en évidence par la méthode de Golgi ou par celle d'Ehrlich; elles sont généralement plus nombreuses quand on emploie cette dernière méthode. Leur nombre augmente également quand la fixation a lieu quelque temps après la mort, et aussi dans certains états pathologiques où leur abondance coïncide avec une disparition plus ou moins complète des épines.

Les auteurs ne sont d'accord ni sur la réalité de ces formations, ni sur les causes de leur production. Dogiel, qui les vit un des premiers dans les cellules de la rétine, les considère comme normales; Renaut

partage son opinion. Kölliker nie leur existence; Weil et Franck, Iwanoff, Reusz les croient dues à des défauts de fixation. Lenhossek, chez les embryons humains, les croit d'autant plus fréquentes que les embryons sont plus jeunes, tandis que Cajal y voit un phénomène d'altération *post-mortem* se produisant environ une heure après la mort, cette « dégénérescence variqueuse » étant plus rapide chez les embryons et pouvant se produire également, pendant la vie, dans certains états pathologiques. Divers auteurs ont signalé la fréquence des varicosités dans divers états pathologiques expérimentaux. Beaucoup d'entre eux admettent qu'il s'agit là d'une rétraction de la cellule : Mathias Duval, Manouélian y trouvent un argument pour leur théorie de l'amœboïsme nerveux; Demoor, pour celle de la plasticité des neurones; Stefanowska fait jouer à ces varicosités un grand rôle dans les associations des neurones et les croit dues à un état de repos profond des cellules nerveuses.

Les nouvelles méthodes neurofibrillaires permettent-elles d'étudier ces varicosités?

Seuls, Bethe et Athias les ont signalées jusqu'à présent. Bethe figure, traité par sa méthode, un prolongement d'une cellule de l'olive du chien adulte, présentant un renflement où les neurofibrilles sont écartées les unes des autres; Athias figure et décrit quelques rares dilatations des dendrites, observées par la méthode de Cajal, où les neurofibrilles se séparent l'une de l'autre en prenant une forme arquée; ces aspects lui paraissent être en faveur de l'existence réelle des varicosités des dendrites.

J'ai également observé ces formations dans les dendrites des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale de certains chiens adultes, traitée par la méthode de Bielschowsky. Ces varicosités semblent comparables à celles que montre la méthode de Golgi; elles siègent dans les dendrites, à une distance variable du corps cellulaire; elles sont tantôt isolées, tantôt placées assez irrégulièrement en chapelet; leur forme est sphérique ou ellipsoïde; leur aspect, celui de vacuoles claires entourées d'une mince couche de protoplasma où passent les neurofibrilles; celles-ci, rejetées contre la surface externe du dendrite, sont dissociées : elles s'écartent les unes des autres en cet endroit pour se réunir aux deux extrémités opposées de la vacuole en un faisceau compact. Lenhossek et Cajal ont décrit les varicosités comme étant formées par des accumulations de substance chromatophile dans les dendrites. La méthode de Bielschowsky y montre constamment une vacuole à contenu clair et homogène; je n'ai pu les retrouver par la méthode de Nissl. Il est assez difficile de savoir s'il s'agit là d'une structure réelle ou d'un artifice de préparation; cependant, le fait que trois méthodes neurofibrillaires distinctes ont montré ces varicosités est en faveur de leur existence réelle.

Si ces varicosités, ces *vacuoles dendritiques* existent, il ne semble

pas qu'elles soient normales : dans les coupes où on les rencontre, on trouve des dendrites lisses entremêlés aux dendrites variqueux. Il ne semble pas non plus qu'elles soient dues à une altération *post-mortem*; certains cerveaux de chiens fixés trois heures après la mort n'en montrent aucune, d'autres fixés immédiatement en présentent parfois de nombreuses.

Cet aspect est-il dû à un état physiologique ou pathologique déterminé? Je ne saurais me prononcer actuellement; je l'ai observé à des degrés divers sur trois chiens, dont H. Piéron a bien voulu me confier l'examen histologique. Les varicosités sont très nombreuses chez un chien, dont l'état physiologique m'est inconnu, tué sans anesthésie préalable; elles sont également très nombreuses chez un chien ayant subi six jours d'insomnie; elles sont au contraire rares chez un autre chien tué dans les mêmes conditions que le précédent mais ayant pu dormir quelques heures le sixième jour; elles manquent, ou sont extrêmement rares, chez d'autres chiens normaux tués après chloroformisation. Seul, le deuxième chien dont je parle présente une chromatolyse des cellules pyramidales de l'écorce avec modifications du noyau et du nucléole. D'autres recherches seraient nécessaires pour savoir s'il s'agit là d'un phénomène pathologique dû à la dénutrition ou à l'intoxication de la cellule nerveuse.

Quoi qu'il en soit, je ne puis croire que la vacuolisation des dendrites amène la rétraction de la cellule nerveuse; sur les coupes, les varicosités montrent une dissociation du faisceau neurofibrillaire sans épaississement ni pelotonnement, et les ramifications des dendrites ne paraissent pas étirées vers le corps cellulaire quand des varicosités sont interposées entre eux.

(*Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

STRUCTURE DE L'APPAREIL BASILAIRE DES *Opercularia*,

par M. EMMANUEL FAURÉ-FRÉMIET.

Le pédicule des Vorticellides est essentiellement constitué par un faisceau de tigelles creuses, élastiques, pressées les unes contre les autres de telle sorte que chez les *Acontractilia*, où ce faisceau est généralement plein, il présente en coupe transversale une structure alvéolaire. Ces tigelles, sur la nature chimique desquelles je compte revenir, sont un produit de sécrétion de l'infusoire et prennent naissance autour de prolongements protoplasmiques situés à la partie inférieure du corps et constituant une sorte de bordure en brosse que j'ai nommée la *scopula*.

J'ai étudié la nature de cet appareil basilaire chez l'*Opercularia notonectæ*.

La surface basilaire de cet Infusoire est constituée par une mince couche limitante à la face interne de laquelle viennent s'insérer les fibrilles musculaires du faisceau contractile inférieur. La face externe de cette couche limitante porte une série de bâtonnets acidophiles reliés par leurs extrémités distales à l'aide d'une fine pellicule. Chaque bâtonnet se prolonge au delà de cette pellicule par une sorte de cil très court, immobile, acidophile, dont il est séparé par une granulation sidérophile. La substance inerte qui constitue le pédicule se dépose *autour* de ces éléments ciliformes, ce qui donne naissance aux tigelles creuses. Chez la *Campanella* les prolongements ciliformes de la *scopula* sont très longs et présentent de tous points l'aspect et les réactions des cils proprements dits.

Tous ces détails de structure permettent de comparer avec précision les prolongements ciliformes de la *scopula* à un cil, la granulation sidérophile au corpuscule basal, et le bâtonnet inférieur aux éléments résistants, de nature squelettique, que l'on observe avec les mêmes rapports chez la grande majorité des infusoires ciliés et plus particulièrement dans les franges ciliaires des Vorticellides. J'ai déjà montré qu'au point de vue phylogénétique, il est possible de relier par une série ininterrompue la *scopula* des Vorticellides aux soies fixatrices de l'*Hemispeira* et au faisceau ciliaire fixateur de l'*Ancystrum*; la constitution anatomique de la *scopula* semble autoriser cette manière de voir.

Au point de vue de la cytologie générale il semble que l'on puisse comparer avec précision les « bordures en brosse » à l'appareil scopulien; les éléments ciliformes correspondent aux bâtonnets de la bordure en brosse; le grain sidérophile au corpuscule basal; la conche de bâtonnets, qui ressemble singulièrement à un plateau strié, correspond aux formations pariétales intracytoplasmiques décrites sous des noms divers par Van Gehuchten, Heidenhain, Vignon, etc. Quant au pédicule, il devient alors l'équivalent d'une cuticule striée s'accroissant indéfiniment.

Si ces homologies sont bien exactes, si l'histoire phylogénétique de la *scopula* des Vorticellides possède quelque réalité, il est intéressant de constater la formation d'une bordure en brosse aux dépens de cils vibratiles par simple adaptation de ceux-ci à un rôle particulier; cette constatation, contraire à l'opinion qui voit dans la bordure en brosse une formation protectrice spéciale, est au contraire en accord avec les idées de Prenant qui considère cette formation comme dérivant de l'appareil vibratile.

(*Travail du laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

A PROPOS DE L'ABSORPTION INTESTINALE DES PARTICULES SOLIDES,

par MM. J. BASSET et H. CARRÉ.

Des publications récentes ont remis à l'étude une question depuis longtemps posée et jusqu'alors controversée, à savoir : les particules solides — vivantes ou inertes — peuvent-elles franchir la muqueuse intacte de l'intestin? A ce point de vue, deux groupes de particules solides sont spécialement intéressants à envisager, ce sont les microbes et les graisses.

En ce qui concerne les *microbes* — et seuls nous importent actuellement les microbes *incapables de léser* la muqueuse intestinale de leur hôte — on admet très généralement, c'est même une opinion classique depuis les observations de Porcher et Desoubry (1), que, dans les conditions normales, les microbes de l'intestin passent dans la lymphe et le sang des villosités, lors de la digestion intestinale.

Cependant, dès 1898, Opitz (2) s'élève contre les conclusions précédentes, ses recherches faites sur le bœuf, le chien, le lapin lui ayant toujours donné un résultat négatif.

De nombreux auteurs, d'autre part, ajoutèrent à la flore intestinale habituelle d'espèces diverses (chien, lapin, etc.) tel ou tel microbe déterminé qu'ils s'efforcèrent ensuite de retrouver dans l'organisme. La plupart de ces expériences ne sont pas à l'abri de la critique, aussi en réservons-nous la discussion pour un travail ultérieur; rappelons cependant que Pasteur et Toussaint en 1879, puis Colin et d'autres, ont montré que le charbon d'origine intestinale ne peut évoluer sans lésion préalable de la muqueuse digestive. Flügge (1888) étendit ces conclusions à d'autres microbes. Metchnikoff (1894) constate que « l'immunité, même des espèces très sensibles à l'introduction péritonéale ou sous-cutanée des vibrions cholériques, est très grande vis-à-vis du virus absorbé par les voies digestives ». Bosc et Blanc (1896) concluent que « l'épithélium intestinal intact ou même légèrement desquamé, mais non nécrosé, joue le rôle d'une barrière infranchissable pour les micro-organismes ».

Nos recherches antérieures nous ayant montré que, dans les conditions normales, la muqueuse digestive est absolument imperméable aux fines poussières colorées, il devenait logique de penser que cette muqueuse ne devait pas davantage laisser passer les microbes incapables de la léser.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895.
(2) *Zeitschrift f. Hygiene.*

Nos présentes observations confirment pleinement cette hypothèse.

I. — *Chez le chien en pleine digestion, la muqueuse normale de l'intestin est imperméable aux microbes aérobies habituels du tube digestif.*

25 chiens âgés de deux à dix ans environ sont maintenus à jeun pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Chaque chien ingère ensuite, en une seule fois, un copieux repas de soupe grasse, de viande cuite ou de lait. La quantité d'aliments absorbés varie évidemment avec la taille du sujet; pour un chien de taille moyenne (braque, épagneul) elle est environ de 2 litres de lait ou de 1 kilogramme de viande. Les animaux sont sacrifiés cinq à six heures après le repas, alors que l'estomac renferme encore une notable quantité d'aliments et que les chylifères turgescents sont gorgés d'une lymphe crémeuse. En quinze minutes, chaque animal est sacrifié (section du bulbe), le matériel (chyle : citerne de Pecquet; sang : veine porte) prélevé et ensemencé. On ensemence de 1 à 8 centimètres cubes de chyle ou de sang dans de la gélose en boîte de Roux.

Les milieux ensemencés restèrent toujours parfaitement stériles.

II. — *Chez le cobaye en pleine digestion, la muqueuse de l'intestin est imperméable aux microbes surajoutés incapables de la léser.*

Nous avons fait connaître antérieurement les résultats négatifs obtenus avec le pneumocoque (1).

Depuis lors, nous avons expérimenté avec B. prodigiosus, Timothée, Streptocoque d'origine canine.

Chaque lot comprend 10 cobayes. Chaque animal, à jeun depuis vingt-quatre à trente-six heures, ingère sur du son 10 centimètres cubes au moins de culture en bouillon. Ils sont sacrifiés entre une et vingt heures, l'adjonction de poussières colorées aux aliments nous ayant montré que le contenu du gros intestin est encore fortement coloré après vingt-quatre heures. Le groupe ganglionnaire mésentérique le plus volumineux est entièrement prélevé et broyé dans le tube même d'ensemencement.

Tous les tubes restèrent parfaitement stériles.

L'absorption des graisses est étroitement liée à l'absorption des fines poussières colorées, comme le remarquait Cassaet dès 1892.

La théorie de l'absorption des graisses en nature et leur transport par les globules blancs repose bien plus sur des hypothèses que sur l'observation. Si les nombreux auteurs qui admettent sans discussion cette théorie avaient examiné une goutte de chyle, ils y auraient vu un nombre infini de particules graisseuses si ténues, qu'on dirait de la graisse à l'état naissant, et seulement quelques très rares globules blancs qui sont presque exclusivement des lymphocytes; or, la propriété de

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 décembre 1906.

phagocyter les corps étrangers n'est pas, que nous sachions, la qualité dominante de ces éléments.

Conclusions : *La muqueuse intestinale normale ne se laisse pas traverser par les particules solides — inertes ou vivantes — incapables de la léser.*

(*Ecole vétérinaire d'Alfort. Laboratoire de recherches.*)

EOSINOPHILIE SANGUINE ET TRANSFORMATION MYÉLOIDE DE LA RATE SANS ÉOSINOPHILIE INTESTINALE, PRODUITES PAR INJECTIONS RÉPÉTÉES DE SÉCRÉTINE,

par MM. Ch. AUBERTIN et L. AMBARD.

On sait que le phénomène de la sécrétion intestinale s'accompagne de l'apparition d'un grand nombre d'éosinophiles dans le derme intestinal sans éosinophilie sanguine appréciable; on discute pour savoir si ces éosinophiles sont formés *in situ* aux dépens des leucocytes non granuleux du chorion ou s'ils viennent des organes hématopoiétiques par l'intermédiaire du sang. L'observation suivante montre que c'est ce dernier mécanisme qui doit être considéré comme le plus important puisqu'on peut provoquer, par injections intra-veineuses de sécrétine, une éosinophilie spléno-médullaire et sanguine sans éosinophilie intestinale.

Chez un chien auquel nous avions pratiqué du 1er au 30 mars quatre injections intra-veineuses de sécrétine, qui avait présenté alors de la diarrhée sanguinolente, puis qui s'était complètement rétabli, nous constatâmes, en pratiquant trois mois plus tard l'examen de son sang, une éosinophilie marquée (9 p. 100 dont 1 p. 100 à noyau unique).

L'animal ayant été sacrifié la rate fut trouvée très volumineuse et en transformation myéloïde notable : les corpuscules de Malpighi, considérablement hypertrophiés, étaient entourés d'une large zone circulaire intermédiaire entre la pulpe et les follicules et constituée par des myélocytes, des polynucléaires, des globules nucléés, quelques mégacaryocytes et surtout un grand nombre de myélocytes et de polynucléaires éosinophiles. Tous ces éléments — moins les mégacaryocytes — se retrouvaient dans la pulpe, dans les sinus et dans le contenu de la veine splénique qui fut trouvée plus riche en éosinophiles que le sang de l'artère, démontrant ainsi que l'éosinophilie était bien, en partie tout au moins, d'origine splénique. La moelle ne fut pas examinée. Quant à l'intestin, il ne présentait que peu de lésions; de plus, fait remarquable, bien que l'animal eût été sacrifié en période digestive, son chorion ne contenait pas plus d'éosinophiles que chez un chien normal; quant aux

plaques de Peyer, elles étaient absolument normales et purement lymphoïdes. Rien de particulier dans les autres organes.

Ainsi les injections répétées de sécrétine, en exagérant à la fois et la sécrétion intestinale et la pullulation éosinophilique qui l'accompagne, permettent de se rendre compte du processus qui produit ce dernier phénomène et de mettre en évidence du côté de l'appareil hématopoiétique une surproduction d'éosinophiles qui, à l'état physiologique, est trop peu intense pour pouvoir être décelée nettement. Sur ce point notre expérience confirme celles qui ont été récemment publiées par M. L.-G. Simon (1). Elle montre en outre :

1° Que cette éosinophilie peut persister longtemps après que les injections de sécrétine ont été arrêtées, et peut en quelque sorte continuer d'évoluer pour son propre compte ;

2° Qu'en pareil cas, l'éosinophilie sanguine est strictement sous la dépendance d'une hyperplasie spléno-médullaire, sans éosinophilie locale des plaques de Peyer et du chorion intestinal où pourtant la lésion devrait se rencontrer avec une intensité toute spéciale si cette pullulation était autochtone.

Dans les faits de Simon (animaux sacrifiés peu après la dernière injection de sécrétine) l'éosinophilie était à la fois spléno-médullaire, sanguine et intestinale. Dans le nôtre (animal sacrifié trois mois après) cette dernière avait complètement disparu et tout du côté de l'intestin, était rentré dans l'ordre. Mais la rate avait continué de produire des éosinophiles et autres éléments myéloïdes en quantité considérable et l'éosinophilie sanguine avait persisté bien que la cause excitatrice eût depuis longtemps disparu.

De l'étude de ces faits, nous tendrions donc à admettre que l'éosinophilie intestinale qu'on observe à la suite d'injections de sécrétine résulte essentiellement de l'apport d'éosinophiles d'origine spléno-médullaire. En effet, s'il est possible que des éosinophiles se forment *in situ* par transformation myéloïde du tissu lymphoïde et même du tissu conjonctif indifférent (Dominici, Simon), il n'en reste pas moins qu'en se plaçant dans certaines conditions expérimentales, on peut établir que l'origine principale de cette éosinophilie est dans les organes hématopoiétiques puisqu'à très longue échéance après les injections de sécrétine l'éosinophilie spléno-médullaire et sanguine reste en pleine activité tandis que l'éosinophilie intestinale a complètement disparu. Le première apparaît donc ici comme le phénomène durable et prépondérant, la seconde comme un phénomène adjuvant, et relativement transitoire.

Enfin, au point de vue plus général des rapports qui unissent les éosinophilies locales à l'éosinophilie sanguine, ce fait se rapproche de

(1) Sur quelques effets des injections de sécétine. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, janvier 1907.

celui qui a été publié par M. Widal (longue persistance d'une éosinophilie sanguine à la suite d'une pleurésie éosinophilique) et permet de penser que dans de tels cas la persistance de l'éosinophilie sanguine ne peut s'expliquer que par la persistance de l'hyperplasie de l'appareil hématopoiétique, confirmant ainsi ce que nous savons de l'origine médullaire ou spléno-médullaire de toute éosinophilie sanguine.

ÉTUDE DE L'ACTIVITÉ PANCRÉATIQUE PAR LE DOSAGE DE L'AMYLASE FÉCALE,

par MM. L. AMBABD, M. E. BINET et G. STODEL.

L'étude de l'activité pancréatique par la recherche des ferments pancréatiques dans les fèces a porté surtout sur l'amylase, ferment dont on mesure le pouvoir diastasique beaucoup plus aisément que celui de la lipase et de la trypsine.

Nous avons à notre tour repris ces recherches qui d'après les résultats connus ne semblent pas avoir abouti jusqu'ici à des données pratiques.

Pour doser l'amylase nous nous sommes placés dans les conditions suivantes : 50 centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon à 1 p. 100 sont additionnés d'une certaine quantité de matières fécales et le tout porté au thermostat à 39°2. Au bout d'une demi-heure on arrête l'hydrolyse par 3 gouttes de NaOH et l'on dose le sucre formé à la liqueur de Fehling. Pour éviter les erreurs qui peuvent atteindre facilement 100 p. 100 lorsqu'on opère avec des concentrations de ferments différentes, nous ajoutions à l'empois d'amidon des quantités diverses de fèces et n'estimions l'activité du ferment que dans l'échantillon d'empois où la transformation de l'amidon en sucre était d'environ un dixième. Le plus souvent les fèces éprouvées étaient obtenues par purgation. La filtration, même sur papier, retient une notable quantité d'amylase (environ un tiers). Pour éviter cette perte, nous ajoutions directement le liquide diarrhéique à l'empois d'amidon.

Par cette méthode et conformément à ce qu'avaient déjà signalé plusieurs auteurs, nous avons vu que chez le chien les matières sèches sont très jaunes et que les matières molles sont beaucoup plus riches en amylase. L'amylase est donc ou détruite ou résorbée avec un séjour prolongé des fèces dans l'intestin.

Pour limiter cette résorption de l'amylase dans l'intestin nous avons eu l'idée de purger les animaux en expériences environ trois heures après leur dernier repas.

Les résultats que nous donnerons sont exprimés en chiffres qui signifient la quantité de sucre évaluée en grammes qui serait susceptible d'être

formée en une heure, dans les conditions précitées, par toute la masse fécale recueillie.

En étudiant sur deux chiens les matières fécales *normales* des quarante-huit heures, nous avons trouvé que l'activité amylolitique était de 1,1 1,3, 1,3.

En purgeant les chiens trois heures après leur dernier repas l'activité des fèces a été pour deux chiens différents respectivement de 22,6 et de 16,5.

Nous avons cherché alors à savoir si la purgation exprime la totalité du ferment contenu dans l'intestin. L'étude du contenu intestinal sur deux chiens sacrifiés trois heures après leur dernier repas nous a donné les chiffres de 32,3 et 25,9.

Par ces résultats, on voit : 1° que dans les matières ordinaires l'amylase est en quantité très constante et très faible; 2° que dans le liquide de purgation l'amylase est en quantité de quinze à vingt fois plus grande; 3° que par la purgation (en tenant compte des petites erreurs d'expérimentation) on obtient des quantités d'amylase du même ordre de grandeur que celles retrouvées directement dans l'intestin après laparotomie.

Dans quelle mesure l'amylase fécale nous renseigne-t-elle sur l'activité pancréatique? Chez le chien, on sait que l'amylase salivaire est presque nulle et par conséquent on peut n'en pas tenir compte. Reste donc à considérer l'amylase intestinale. Grâce à l'obligeance de M. Frouin, qui nous a donné du suc intestinal considéré généralement comme très actif en raison de sa grande teneur en débris cellulaires, nous avons pu estimer que l'amylase intestinale est deux cent cinquante fois environ moins active que l'amylase pancréatique; autrement dit qu'il faudrait 250 centimètres cubes de suc intestinal frais pour donner dans les fèces l'activité amylolitique d'un centimètre cube de suc pancréatique.

Chez le chien, l'amylase fécale est donc pratiquement, exclusivement d'origine pancréatique. Que donne l'étude de l'activité pancréatique par la mesure de l'amylase fécale chez l'homme?

Pour des raisons pratiques, nous n'avons pu purger les malades que douze heures environ après le dernier repas. Nous avons eu recours à l'eau-de-vie allemande (15 à 25 gr.) (l'huile de ricin agit trop lentement et les sels de mercure et le mercure lui-même précipitent le ferment).

Dans ces conditions, la quantité de ferment est à peu près constante mais relativement faible (10-20).

Pour obtenir de grandes quantités de ferment, même après une purgation tardive, nous en sommes arrivés, après plusieurs tâtonnements, à soumettre les malades au régime lacté la veille du jour de la purgation. Nous ne rechercherons pas ici pourquoi cette technique donne les meilleurs résultats, mais nous donnerons seulement deux exemples qui feront saisir l'influence vraiment énorme du lait sur la sécrétion pan-

créatique. Un cardiaque à une alimentation ordinaire donne à deux reprises différentes 5. Après le régime lacté, il donne 177. Une jeune fille paraplégique donne, à un régime ordinaire, 18; avec un régime comportant, 1 litre de lait la veille au soir, 177; après un régime lacté intégral, 600.

Par une technique analogue, nous avons étudié comparativement l'activité intestinale par le dosage de l'invertine. Dans une prochaine note nous publierons les constantes pour l'amylase et l'invertine et leurs variations dans divers cas pathologiques.

(*Travail des laboratoires de physiologie de la Sorbonne et de M. le Dr Enriquez à l'Hôtel-Dieu.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 5 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, président.

Infection microbienne expérimentale des nerfs,

(Deuxième note),

par MM. Verger et Brandeis.

Dans notre communication du 8 janvier 1907 nous avons montré que d'une part les staphylocoques injectés dans le sciatique du lapin ne se retrouvaient plus sur des coupes après quarante-huit heures, et que cette infection provoquait des phénomènes diapédétiques et hémorragiques très nets au bout de quatre jours dans le tissu interstitiel du nerf. Mais notre mode de fixation par le liquide de Zenker et la méthode des coupes transversales ne nous avait pas permis de nous rendre compte de l'état des fibres nerveuses.

Nous avons fait trois autres expériences dans ce but. Trois lapins

injectés dans le sciatique avec du staphylocoque comme dans nos expériences précédentes ont été sacrifiés ensuite, le premier au bout de quatre jours, le second au bout de huit jours et le troisième au bout de treize jours. Les nerfs ont été fixés par l'acide osmique à 1 p. 100 et examinés après dissociation. Chez les trois animaux il n'existait pas au moment de la mort de troubles moteurs bien nets de la patte du côté injecté; cependant à l'autopsie le nerf présentait à un centimètre environ de part et d'autre du point d'injection la même augmentation de diamètre et le même aspect grisâtre que dans nos premières expériences. Il est donc logique de présumer qu'il présentait les mêmes lésions interstitielles.

L'examen après dissociation nous a montré des fibres saines chez les deux premiers animaux. Chez le troisième, sacrifié le treizième jour, on rencontre une majorité de fibres saines, mais il y en a d'autres où la myéline est fragmentée en boules et quelques-unes où cette fragmentation est poussée très loin, en même temps que le cylindraxe est devenu moniliforme et rompu en plusieurs points. Les fibres altérées sont, du reste, en faible proportion par rapport aux fibres saines.

Donc, dans l'infection staphylococcique expérimentale des nerfs, les lésions parenchymateuses sont de peu d'importance en regard des lésions interstitielles, puisque celles-ci sont constantes tandis que celles-là sont inconstantes et peu marquées.

Nous avons de plus dans ces trois expériences ensemencé en bouillon un fragment de nerf prélevé aseptiquement à cinq centimètres au-dessus du point d'injection.

Dans les trois cas, l'examen des cultures a révélé du staphylocoque en grappes et d'autres bactéries indéterminées. Ces résultats ne sont donc à retenir que sous réserve, parce que les animaux ayant tous fait de la suppuration de la cuisse autour du point d'injection, il peut y avoir eu ascension des germes le long du tissu cellulaire péri-nerveux, bien que nous ayons eu soin de prélever un fragment assez loin du foyer de suppuration en un point sain au point de vue macroscopique. La présence de bactéries diverses dans les cultures fait penser à une infection secondaire de la plaie opératoire, bien difficile à éviter chez ces animaux.

Nous nous proposons de contrôler ces derniers résultats d'une part en ensemençant des nerfs autour desquels nous aurons produit un foyer de suppuration sans injection intra-nerveuse et d'autre part par l'emploi de microbes moins répandus et plus spécifiques que le staphylocoque.

SUR LA PRÉSENCE DE L'*Aglaozonia melanoidea* DANS LA MÉDITERRANÉE,

par M. C. SAUVAGEAU.

En faisant connaître l'*Aglaozonia melanoidea* que j'avais rencontré à l'état stérile dans le golfe de Gascogne, j'émettais l'idée (1) qu'il est le sporophyte du *Cutleria adspersa*, rôle que l'on attribuait, avec M. FALKENBERG, à l'*Agl. chilosa*, espèce méditerranéenne.

Cependant, deux objections s'élevaient d'elles-mêmes contre mon interprétation. Si l'*Agl. chilosa* ne correspond pas au *Cutl. adspersa*, c'est ou bien que son *Cutleria* est inconnu, ou bien qu'il a perdu la propriété de développer une génération sexuée, phénomène intéressant, mais qui demande des preuves positives. Toutefois, puisque l'on connaît en Europe deux gamétophytes et trois sporophytes de *Cutleria*, l'un de ces derniers reste nécessairement sans correspondant, jusqu'à la découverte du troisième gamétophyte. D'ailleurs, l'*Agl. canariensis* récemment décrit est dans le même cas (2). D'autre part, l'*Agl. melanoidea* est inconnu dans la Méditerranée, où, théoriquement, il devrait habiter les mêmes stations que le *Cutl. adspersa*.

En apparence la plus valable, cette seconde objection n'est plus possible, car j'ai récolté l'*Agl. melanoidea* à Banyuls-sur-Mer (Pyrénées-Orientales) ; il existe aussi dans le golfe de Naples, qui est la partie de la Méditerranée la plus méthodiquement explorée au point de vue algologique, mais il avait échappé aux investigations des auteurs, bien que ce soit précisément à Naples que prit naissance la théorie de l'alternance des générations des *Cutleria*. J'estime qu'on doit le trouver, dans la Méditerranée, partout où vit le *Culteria adspersa*.

De dragages effectués à Naples en novembre et décembre 1898, la regrettée Mlle ANNA VICKERS m'avait rapporté des échantillons de *Zanardinia*, d'*Agl. parvula*, et des croûtes noires, ralfsioïdes, très semblables par leur structure et leur mode d'accroissement à l'*Agl. melanoidea* du golfe de Gascogne, mais dont la couche superficielle est formée de courts filaments, très serrés l'un contre l'autre, à cellules superposées plus larges que hautes, très colorées, quasi de même apparence que de jeunes sporanges pluriloculaires. Cette couche superficielle leur donnait un caractère si particulier que je n'osai pas les identifier à l'*Aglaozonia*. Cependant, je pensais à ces croûtes noires, quand j'écrivais en 1899 : « Je ne vois aucune difficulté à considérer le *Cutl. adspersa* de

(1) C. Sauvageau. Les Cutlériacées et leur alternance de générations (*Annales des sciences naturelles, Botanique*. Sér. 8, vol. X, 1899).

(2) C. Sauvageau. Observations sur quelques Dictyotacées et sur un *Aglaozonia* nouveau (*Bulletin de la station biologique d'Arcachon*, 8e année, 1904-1905).

Naples comme se reproduisant indéfiniment par lui-même, mais jusqu'à plus ample informé il paraît plus prudent de supposer que l'*Agl. melanoidea* a été méconnu dans cette localité. » (*Loc. cit.* p. 311.)

La plante récoltée par M[lle] Vickers est maintenant facile à comprendre. C'est un état intermédiaire entre celle stérile que j'ai décrite de Guéthary, et celle fertile que j'ai trouvée à Banyuls. Les différences tiennent à l'époque de la récolte.

En décembre 1905 et janvier 1906, j'ai rencontré l'*Agl. melanoidea* à Banyuls (1), étalé sur les rochers et les *Lithothamnion*. Il était alors fructifié ; les sporanges sont groupés en sores, chacune des files de cellules (signalées dans les exemplaires de Naples) d'un sore étant surmontée d'un sporange allongé. Au contraire, à la fin de février et à la fin de juin 1906, les exemplaires récoltés à Banyuls dans les mêmes points de la côte étaient stériles et correspondaient à l'état sous lequel j'avais vu la plante à Guéthary (*Loc. cit.* fig. 7). Les files cellulaires superficielles disparaissent donc après la période de fructification.

Chaque fois que j'ai pu les compter, j'ai trouvé huit zoospores dans les sporanges, nombre intéressant pour la comparaison avec les Dictyotacées. Elles sont semblables à celles de l'*Agl. parvula*. J'établis de nombreuses cultures de zoospores; elles étaient prospères à mon départ du laboratoire, mais trop jeunes encore pour laisser reconnaitre si elles produiraient une colonnette ou un *Cutleria*. Malheureusement, un accident dû aux conduites d'eau les détruisit pendant mon absence, et je ne retrouvai plus une seule germination à mon retour à Banyuls à la fin de février 1906. J'ai recommencé ces expériences en janvier dernier et j'ai laissé les jeunes germinations en bon état; si mes cultures réussissent, j'ai tout lieu de croire qu'elles produiront des *Cutleria adspersa*.

L'*Agl. parvula* est moins fréquent à Banyuls que l'*Agl. melanoidea*, tout au moins sur les rochers directement abordables. Il fructifie en même temps que lui. J'avais établi, l'hiver dernier, des cultures de ses zoospores qui, par le même accident, subirent le sort des précédentes. Cependant, une lamelle, sur laquelle poussaient des germinations plus avancées, qui ont résisté, m'a fourni, à la fin de février, une trentaine de jeunes *Cutleria* normaux, dont les plus âgés possédaient cinq filaments; parmi eux, je n'ai vu aucune forme confervoïde, aucune ébauche de colonnette ni de disque rampant.

(1) Je remercie les directeurs du laboratoire de Banyuls, MM. Pruvot et Racovitza, de leur cordiale hospitalité ; ils ont fait tout leur possible pour faciliter mon travail.

LE *Nemoderma tingitana* EST UNE ALGUE MÉDITERRANÉENNE,

par M. C. SAUVAGEAU.

Le *Nemoderma tingitana* est l'une des plus curieuses Algues phéosporées, et jusqu'à maintenant l'une des plus rares. Rencontré à Agla, près de Tanger (Maroc), en 1828, par Schousboe, il resta inédit jusqu'en 1892, époque à laquelle M. BORNET étudia les collections du diplomate danois. Il forme des plaques fortement adhérentes aux rochers, épaisses d'environ un millimètre, et constituées par une multitude de filaments dressés, serrés l'un contre l'autre. M. BORNET en a fait connaître les très curieux organes reproducteurs, qui sont ou des sporanges uniloculaires intercalaires, ou des organes cloisonnés latéraux, les uns à grandes, les autres à petites logettes.

Dans l'intention d'élucider la nature des organes reproducteurs de cette plante exceptionnelle, M. KUCKUCK partit en 1901 pour Tanger. Il fut assez heureux pour y retrouver le *Nemoderma* et pour suivre en détail les déhiscences, la fécondation et les germinations. Son étude fut l'objet d'un beau Mémoire paru en 1904.

Jusqu'à maintenant, le *Nemoderma*, genre monotype, n'a été signalé nulle part ailleurs qu'aux environs de Tanger. Cependant, les algologues ne seront plus condamnés à faire le voyage du Maroc pour le récolter ou pour confirmer les observations de M. BORNET et de M. KUCKUCK.

A la fin d'avril 1903, j'ai récolté moi-même le *Nemoderma* en sa localité classique, sur les rochers d'Agla, à mi-chemin entre Tanger et le cap Spartel. Il y vit en plaques isolées, d'environ un décimètre de diamètre ; on dirait une couche de peinture étendue sur la pierre. Pendant l'hiver de 1905, je l'ai retrouvé sur les rochers de Puerto-Orotava (Ile de Ténériffe), où il est plus difficile à récolter, à cause de la dureté des basaltes et de la hauteur des vagues. Le 10 janvier, il était muni de sporanges uniloculaires, puis je ne rencontrai que des exemplaires stériles jusqu'au 12 février, jour de ma dernière récolte.

Mais le *Nemoderma* est très abondant dans toute la baie de Banyuls-sur-Mer (Pyrénées-Orientales), et particulièrement au pied de la falaise du cap Doune. Au-dessous du niveau des *Rissoella*, *Porphyra*, *Scytosiphon*, il constitue une bande veloutée, olivâtre, quasi continue, dans les endroits à demi exposés au choc des vagues. Sur une paroi verticale, cette bordure atteint environ un décimètre de hauteur ; sur des roches plates, elle couvre uniformément de larges surfaces. Dès lors, il devient impossible de reconnaître les limites et les dimensions des individus constituants.

J'ai récolté le *Nemoderma* à Banyuls en décembre 1905, janvier, février, juin 1906 ; j'en ai reçu des exemplaires en très bon état en avril,

mai, juin, octobre et novembre 1906 (1), je l'ai revu au mois de janvier dernier. Le *Nemoderma* se rencontre donc toute l'année.

D'après ses observations de Tanger, M. Kuckuck a décrit dans les périodes successives de maturité des organes reproducteurs, une sorte de « rythme » qu'il cherche à expliquer par un parallélisme avec le jeu des marées. Les phénomènes d'apparition et de déhiscence des organes reproducteurs ne paraissent pas aussi régulier à Banyuls, comme on pouvait le prévoir, et je reviendrai sur le sujet ultérieurement. J'ai observé les organes sexués en mai et juin ; les organes asexués étaient alors très rares ; les échantillons d'octobre et de novembre m'ont présenté uniquement des organes asexués.

Le *Nemoderma*, si abondant à Banyuls, n'y est pas cantonné. Je l'ai vu au Sud, près du cap l'Abeille, et au delà du càp Creus, à Cadaques, où il est aussi abondant qu'à Banyuls, et à l'entrée de la baie de Rosas ; il existe très probablement le long de la côte espagnole jusqu'à Gibraltar. Je l'ai vu aussi au nord, à l'entrée du port de Port-Vendres ; ce serait intéressant de le rechercher sur les côtes de Provence, pour savoir s'il a franchi les plages du Roussillon, du Languedoc et de la Camargue. Ainsi, le *N. tingitana*, intéressante Phéosporée d'affinités encore mal établies, n'est pas localisé au nord de la côte africaine atlantique, comme on le croyait; il paraît plutôt sporadique au Maroc et aux Canaries, tandis qu'il abonde en certains points de la Méditerranée.

Altérations de la glande interstitielle après röntgenisation de l'ovaire,

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Les expérimentateurs qui ont étudié jusqu'ici l'action des rayons X sur l'ovaire ne se sont guère occupés que de la diminution du volume total de la glande, et de la disparition des ovisacs. Nous avons noté, les premiers, que la glande interstitielle est *amoindrie* par l'irradiation, bien qu'elle soit très résistante et que sa composition histologique reste la même. (*Réunion biologique*, *Bordeaux*, 11 février 1905.)

Bouin, Ancel et Villemin, reprenant nos expériences, ont conclu que « la glande interstitielle conserve son intégrité morphologique et constitue presque toute la masse ovarique, à cause de la disparition de la partie sexuelle. » Les mêmes auteurs ayant observé l'absence de corps jaunes dans les ovaires irradiés, coïncidant avec une atrophie du

(1) Ils ont été récoltés, sur mes indications, par M. David, chef mécanicien du Laboratoire Arago, que je remercie de sa rande complaisance.

tractus génital tout entier et des mamelons (de moitié environ), en déduisent que l'intégrité de ces organes est sous la dépendance des corps jaunes, et non de la glande interstitielle *conservée*. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 nov. 1906.)

Nos dernières expériences d'irradiation de l'ovaire, sans infirmer les conclusions précédentes, tendraient à les rendre moins absolues, car elles nous ont montré que la glande interstitielle elle-même est nettement modifiée après röntgenisation.

I. — Les ovaires sains de nos lapines présentaient les caractères bien décrits par Limon (in *Arch. d'anat. microsc.*, 1903). La glande interstitielle, très développée, massive, occupe toute la zone médullaire et pousse des prolongements entre les vésicules de Graaf. La méthode à la safranine picro-bleu de Dubreuil y colore de minces cloisons conjonctives, indiquant une subdivision en gros nodules tassés les uns contre les autres. Les cellules interstitielles se font remarquer par leurs grandes dimensions (25 à 35 μ) et par leur protoplasme alvéolaire (gouttelettes graisseuses); leur noyau est arrondi.

II. — Dans l'ovaire extirpé moins d'une semaine après irradiation (1) la disposition générale du tissu interstitiel est la même que dans une glande saine. A cette époque les follicules et vésicules de l'ovaire sont déjà très altérés, mais sont encore en place, et peu diminués de volume (voir les altérations microscopiques in *Réunion biol. de Bordeaux*, 8 janv. 1907).

III. — Dans l'ovaire extirpé une semaine à deux après irradiation, la glande interstitielle n'a plus le même aspect. Souvent elle n'est plus massive, mais morcelée par d'épaisses travées fibreuses en un grand nombre de petits îlots, ayant en leur centre une cicatrice fibreuse ou un vestige d'ovisac. Ajoutons que dès le septième jour les dimensions de l'ovaire sont toujours diminuées (fréquemment de moitié), et l'on comprendra aisément que la glande interstitielle soit considérablement amoindrie. Mais, fait plus intéressant encore, tous les éléments cellulaires qui la constituent sont eux-mêmes rapetissés, ils n'ont plus guère que le tiers du volume des éléments normaux, si bien que leurs noyaux semblent beaucoup plus voisins les uns des autres; ces noyaux sont irréguliers, anguleux; le champ protoplasmique, très rétréci, a conservé néanmoins son aspect alvéolaire et contient toujours des graisses (colorables par le Flemming et par l'hématoxyline cuprique de Weigert-Regaud). A cette époque, les follicules primordiaux ont presque tous disparu, et il ne reste plus que des vestiges des gros follicules et des vésicules de Graaf.

IV. — Longtemps après l'exposition (deux semaines, un mois, deux

(1) Rappelons que nous avons fait une seule séance, directe, après laparotomie · conditions : 10 centimètres, 10 à 15 minutes, rayons 6 à 7.



mois), la glande interstitielle est encore diminuée de volume. Mais, par petits groupes, certaines cellules ont repris, dans la zone médullaire, leurs dimensions normales, alors que la majorité d'entre elles a gardé un volume restreint.

En résumé, on constate, après l'irradiation de l'ovaire, une atrophie de la glande interstitielle caractérisée : 1° *par la diminution de son volume total*; 2° *par l'écartement plus grand des nodules qui la constituent*; 3° *par le rabougrissement des éléments cellulaires.*

Ces modifications ne sauraient se produire sans amener une diminution dans les sécrétions de la glande. Il est donc permis de se demander s'il n'y a pas lieu d'en tenir compte dans l'interprétation des phénomènes consécutifs à la röntgenisation de l'ovaire, tels que l'atrophie du tractus génital et des mamelons.

Par quel mécanisme s'atrophie la glande interstitielle ? Il n'est pas probable que ce soit par une destruction de ses cellules due à l'action des rayons X. En effet, d'une part, les cellules en voie de destruction (pycnose et fragmentation du noyau) que nous y avons trouvées étaient de véritables raretés; d'autre part, le rabougrissement des cellules suffit à expliquer la diminution de volume des nodules interstitiels puisqu'ils renferment environ trois fois plus d'éléments que des portions de tissu interstitiel normal de même taille (ces éléments étant, comme nous l'avons vu, trois fois plus petits que normalement).

Non seulement les rayons X n'agissent pas sur la glande interstitielle en détruisant ses cellules, mais nous croyons même que *l'atrophie de ces cellules ne se produit que par contre-coup et est la conséquence de la disparition des follicules et des vésicules* de l'ovaire, bien imputable, elle, à une action directe des radiations. Nous avons vu en effet, comme il a été dit plus haut, l'atrophie de la glande interstitielle coïncider exactement avec la disparition de la partie sexuelle de l'ovaire.

Une dernière question mérite de retenir notre attention. On sait que la plupart des histologistes admettent actuellement que la glande interstitielle se forme aux dépens des faux corps jaunes, autour des follicules atrésiques, les cellules interstitielles étant dérivées de celles de la thèque interne. Comment se fait-il que nous n'ayons pas provoqué par l'irradiation de l'ovaire un développement considérable de ce tissu interstitiel, puisque nous avons déterminé l'involution de tous les follicules et vésicules? C'est que *l'atteinte brutale des rayons X n'est nullement comparable au processus lent de l'atrésie physiologique.* C'est aussi que les radiations frappent non seulement l'ovule et les cellules de la granuleuse, mais encore les cellules de la thèque interne ellesmêmes, lesquelles ne se multiplient plus, et sont souvent frappées de mort (nombreuses figures de pycnose). Dans ces conditions, il ne se forme de tissu interstitiel qu'autour des follicules arrivés déjà à un

stade avancé de leur développement au moment de la röntgenisation, et les groupes de cellules interstitielles y sont plus petits et moins nombreux que dans les faux corps jaunes physiologiques.

Lièvres et Lapins.

Épisode de la lutte active pour l'existence entre mammifères,

par M. J. Kunstler.

L'on sait que les lièvres et les lapins ne prospèrent pas en commun, et que, contrairement à ce que les apparences pourraient faire croire, ce sont les premiers qui cèdent la place aux derniers.

Si ce fait est vulgarisé et s'il est consigné dans toutes les publications techniques, il n'en est plus de même des causes bien précises du phénomène. L'on parle bien d'antagonisme, de combats, d'engagements divers suscités par le caractère haineux des lapins. Mais l'on ne semble pas être suffisamment fixé, ni sur le fond du processus, ni sur ses causes réelles.

Dans une propriété de chasse bien close et abondamment pourvue de ces espèces de mammifères, on a tué un certain nombre de lièvres mutilés d'une façon caractéristique. Du reste, le propriétaire, qui eût préféré des lièvres à ses trop prolifiques lapins, en était désolé. Les testicules manquaient; à leur place, se voyait une simple cicatrice bleuâtre. Les mâles étaient châtrés.

Au cœur de l'hiver, par un temps de neige, on eut la clef du mystère.

Des cris, une rumeur stridente, partis du fond d'un vallon, attirèrent l'attention. Sur le pré, blanchi par la neige et éclaboussé de sang, une dizaine de lapins s'acharnaient avec furie contre un lièvre, le bousculaient et le mordaient. Toute tremblante, la pauvre victime ne songeait guère à la résistance; elle semblait même avoir perdu l'usage de ses jambes et ne pas songer à rechercher son salut dans une fuite rapide. Finalement, elle fut couchée sur le dos, entourée de toutes parts, et l'un des lapins se mit en devoir de lui manger les testicules. Le lièvre gémissait, mais se laissait faire sans bouger et restait étendu sur le dos.

Deux coups de fusil heureux étendirent par terre la majeure partie des assaillants à côté du lièvre. Leur examen montra que c'était des mâles, les femelles se tenant au second plan.

Il y a donc entre les lièvres et les lapins une lutte pour la vie active, dont le mobile semble pouvoir être attribué aux instincts sexuels. La jalousie des lapins jouerait le plus grand rôle dans ces phénomènes qui sont de nature à établir sur de nouvelles bases leur réputation d'intelligence. D'ailleurs, les mœurs des deux espèces sont telles que l'on peut

prévoir théoriquement de quel côté doit être la victoire. Les lièvres vivent isolés; les lapins se réunissent en colonies et jouissent des bienfaits de l'association.

SUR UN BACILLE VIOLET PATHOGÈNE,

par M. A. GAUDUCHEAU.

J'ai isolé des eaux d'un puits, près de Hanoï, un bacille violet pathogène qui se rapproche du *bactérium janthinum* (Zopf) et du *bacillus violaceus manilæ* (Wooley) et qui offre certaines propriétés biologiques intéressantes. C'est un bacille de 1 à 3 μ, mobile, ne prenant pas le Gram, aisément colorable par le cristal violet et la fuchsine phéniquée, difficilement par le bleu de méthylène, souvent formé de deux articles. Il pousse rapidement sur gélose, bouillon et pomme de terre, au-dessus de 20 degrés, plus difficilement sur la gélatine, qu'il liquéfie. Il coagule le lait et redissout la caséine.

La culture sur gélose et pomme de terre est violette foncée, presque noire. La surface du bouillon est violette et le reste trouble, brun. Les cultures dégagent une odeur spéciale, rappelant un peu les amandes amères. Le pouvoir chromogène varie d'intensité et peut disparaître. Les premières cultures sur bouillon donnèrent un voile très épais, violet foncé. Ce voile diminua dans les cultures suivantes, et se réduisit à une simple pellicule mince et faiblement teintée. La culture en bouillon est stérilisée en 15 minutes à 56-57 degrés. Le pigment est insoluble dans l'eau, l'éther et le chloroforme, soluble dans l'alcool. Il vire au vert par addition de soude.

Cette bactérie affecte souvent la forme légèrement incurvée d'un bacille virgule, et il est curieux de rapprocher ce caractère morphologique du pouvoir hypothermisant considérable dont sont doués les cultures, vis-à-vis du cobaye. La température de cet animal s'abaisse de plus de 10 degrés, peu de temps après l'inoculation, et peut se maintenir vers 25 degrés, près de la température ambiante, pendant plusieurs heures avant la mort.

Les premières cultures injectées dans les veines de plusieurs lapins, à des doses variant de 1/2 à 4 centimètres cubes (bouillon de quatre jours), produisirent chez ces animaux une diarrhée abondante. Mais de nouveaux animaux inoculés avec des cultures ultérieures furent tués sans présenter aucun flux diarrhéique, toutes choses égales d'ailleurs. La fonction pathogène est donc susceptible de modifications rapides et parallèles aux modifications de certains caractères culturaux.

[illegible]

bactéries qui ont traversé la paroi intestinale et se trouvent dans le duodénum, on peut observer un curieux mélange de colonies immédiatement violettes foncées et de colonies restant blanches pendant trois ou quatre jours.

Ces dernières, portées sur bouillon, ne le colorent point, de sorte qu'on les prendrait facilement pour des germes d'infection secondaire, si un examen ultérieur ne permettait de les identifier au *B. janthinus*.

J'ai observé un autre exemple de cette remarquable variabilité des espèces chromogènes chez un bacille isolé d'un abcès du foie de l'homme. Je croyais avoir affaire à un *proteus*, alors qu'il s'agissait d'un bacille vert fluorescent liquéfiant, dont l'odeur et l'ensemble des autres caractères en faisaient évidemment une race du bacille de Gessard. Or, je pus le cultiver et l'injecter à des animaux pendant un mois, avant d'observer son pigment.

Ces intéressantes espèces pathogènes peuvent donc, aussi bien dans l'organisme que dans les milieux extérieurs, subir de telles variations dans leurs caractères principaux que des diagnoses précises en deviennent fort difficiles, sinon impossibles.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. A. Giard, président.

OUVRAGES OFFERTS

M. Laveran fait hommage à la Société de Biologie d'un exemplaire de la 2e édition de son *Traité du paludisme.*

M. J. Künckel d'Herculais, en offrant à la Société le tome I de son ouvrage intitulé : *Les Invasions des Acridiens*, vulgo *Sauterelles, en Algérie* (1), fait les réflexions suivantes :

« Dix-huit années se sont écoulées depuis que nous avons entrepris l'étude des invasions de Sauterelles; durant cette période nous avons pu suivre, en Algérie, les migrations des Stauronotes marocains (*Stauronotus maroccanus*, Thunb.) et des Criquets pèlerins (*Schistocerca peregrina*, Oliv.); en Corse, celles des Stauronotes marocains et des Criquets italiques (*Caloptenus italicus*, Lin.); dans la République Argentine, celles des Criquets américains (*Schistocerca americana*, Drury); en France, celles des Stauronotes marocains dans la Camargue et du Criquet italique dans onze départements du Sud-Ouest. Nous avons ainsi acquis des connaissances générales sur la biologie des Acridiens dévastateurs, connaissances qui seules pouvaient permettre d'organiser la lutte contre les déprédateurs suivant des méthodes scientifiques, en faisant notamment reposer la préparation de la défense sur la prévision des invasions, et donner le moyen de préconiser des procédés de destruction rationnels et pratiques, en rapport avec la nature des territoires infestés et avec les ressources en hommes et en argent qu'offrait chaque pays.

« Pendant cette longue période, nous avons fait part à l'Académie des sciences comme à la Société de Biologie des observations d'ordre

(1) *Les Invasions des Acridiens*, vulgo *Sauterelles*. Tome I en deux parties. Alger, 1893-1905, in-4°. Partie I. Préface, tables générales analytiques, corrections et additions. Texte chapitre I à VII (836 pages). Partie II. Chapitres VIII à XIII. Tome I avec 13 planches hors texte; 4 cartes; nombreuses figures dans le texte (988 pages).

Tome II en deux parties. Alger, 1893. Partie I. Tables générales méthodiques, analytiques. Introduction. Documents statistiques, 10 cartes, 34 pl. Partie II. Documents annexes (752 pages).

physiologique et biologique que nous avons été amené à faire. On les retrouvera reproduites avec plus de détails et avec figures à l'appui dans notre ouvrage, accompagnées de beaucoup d'autres que nous ne saurions énumérer.

« *Un parasite à larves tantôt végétariennes, tantôt oophages.* — A titre d'exemple nous rappellerons la communication que nous avons faite à la dernière séance de l'Académie (18 février), relative aux mœurs inattendues d'une petite Mouche, l'*Anthomyia* (*Chortophila*) *cilicrura*, Rondani, que nous avons reconnu être *vivipare* et qui soumet ses larves à un régime tantôt végétarien, tantôt carnassier. Celles-ci, en effet, s'attaquent à des plantes universellement cultivées, car elles vivent dans les oignons, les poireaux, le persil, les asperges plus ou moins altérés, tout aussi bien qu'au détriment des œufs des Acridiens. Le régime végétarien des larves nous explique l'aire immense de répartition géographique de cette Muscide et sa dispersion en Europe, dans l'Afrique du Nord, dans l'Inde, dans l'Amérique du Nord et l'Amérique du Sud; on ne s'étonnera donc plus de la trouver toujours prête, le cas échéant, à mettre ses jeunes larves à la portée des pontes des Acridiens, ce qui leur permet alors de remplir un rôle destructeur des plus actifs.

« *Parasitisme superposé.* — Nous pensons qu'il y a quelque intérêt à signaler à la Société certaines observations que nous avons faites sur le parasitisme superposé.

« Ayant recueilli à Campo del Oro, près d'Ajaccio, et dans la vallée du Prunelli un assez grand nombre de *Stauronotus maroccanus*, nous les partagions en deux lots : l'un que nous installions sous des grillages pour suivre les accouplements et étudier les pontes, l'autre que nous enfermions dans un flacon de cyanure de potassium afin d'avoir des échantillons de collection. Les Sauterelles asphyxiées et mortes furent piquées et placées dans une boîte liégée hermétiquement close; quelques jours après, au fond de la boîte, erraient des larves de Diptères qui ne tardèrent pas à se changer en pupes (1); des Sauterelles parquées dans des couvre-plats s'échappaient aussi nombre de larves de Diptères, qui furent également séquestrées, afin qu'elles puissent se métamorphoser dans la terre d'une terrine recouverte d'un grillage en toile métallique à mailles fines. De ces pupes naquirent des *Sarcophaga cruentata* et *lineata*, mais en outre un certain nombre d'Hyménoptères que nous n'eûmes pas de peine à reconnaître comme appartenant au genre *Chalcis* proprement dit et que nous rapportâmes plus tard au *Chalcis podagrica*, Rossi.

(1) On remarquera que, si l'acide prussique dégagé a eu le pouvoir d'asphyxier promptement et complètement les Orthoptères, il n'a pas pu, malgré un séjour prolongé dans les flacons parfaitement fermés, entraîner la mort des larves de Diptères.

« Si les observations de Léon Dufour, de Giraud, indiquent que les larves de ce Chalcis sont parasites des *Sarcophaga* non parasites, elles ne nous renseignent pas sur le moment où l'Hyménoptère confie sa descendance à son hôte; si une observation faite occasionnellement par Saunders montre qu'il est parasite de la *S. lineata*, dont la larve est elle-même parasite du Stauronote marocain, elle nous laisse dans l'incertitude, car l'auteur nous dit seulement... qu'il est probable que « l'œuf se trouve déposé, soit lorsque la larve est encore dans le corps de la Sauterelle, soit lorsque la larve nouvellement éclose est sur le point de pénétrer dans le corps de la Sauterelle ».

« Pas plus que Saunders, nous n'avons surpris les Chalcis femelles sur le fait, mais les circonstances dans lesquelles nous avons observé ces Hyménoptères, les éclosions s'étant produites dans des récipients absolument clos, nous donnent la quasi-certitude que le dépôt des œufs dans les larves de *Sarcophaga* acridophages n'a pu s'effectuer que lorsque la jeune larve de Sarcophaga vient d'être déposée par la femelle entre les pièces génitales entr'ouvertes du Stauronote marocain.

« Quoi qu'il en soit, nous ferons deux remarques, l'une d'ordre physiologique, l'autre d'ordre pratique.

« Réfléchissant tant soit peu, on sera frappé d'un fait indéniable, c'est que l'Acridien Orthoptère nourrit un parasite, larve de Diptère, qui, tout en abolissant chez son hôte les fonctions génésiques (*castration parasitaire*) et la locomotion aérienne (*apténie*), n'empêche pas cet hôte d'acquérir les formes extérieures de l'insecte adulte; d'autre part, la larve du Diptère fournit le gîte et le couvert à une larve d'Hyménoptère, en conservant la faculté de se transformer en pupe et en nymphe, mais en perdant celle de parvenir à la forme d'insecte parfait. La pupe du Diptère sert d'abri à la larve et à la nymphe délicate de l'Hyménoptère qui pourra sans crainte attendre le moment favorable à l'éclosion. Par le fait de ce double parasitisme, les facultés reproductrices sont donc abolies chez l'Orthoptère et le Diptère au profit de l'Hyménoptère. »

Toxicité des liquides d'huitres,

par J. Baylac (de Toulouse).

Les recherches bactériologiques sur les huîtres m'ayant donné des résultats inconstants et peu concluants sur leur richesse en *microbes pathogènes* (absence du bacille d'Eberth, présence fréquente mais non constante du coli bacille dans les huîtres *fraîches*, présence accidentelle du staphylocoque, du streptocoque, etc.) et, d'autre part, les accidents gastro-intestinaux consécutifs à l'ingestion des huîtres rappelant, par

leur ressemblance avec les accidents produits par les viandes avariées, plutôt une *intoxication* qu'une *infection*, j'ai eu l'idée d'étudier la toxicité des liquides d'huîtres.

Comme pour la recherche du pouvoir toxique des urines, du sérum sanguin ou des liquides d'œdème, j'ai suivi la méthode générale indiquée par M. le professeur Bouchard pour l'étude de la toxicité des liquides organiques : injections intra-veineuses au lapin à la température de 40 degrés et à la vitesse de 1 centimètre cube par dix secondes. J'ai déterminé non la toxicité mortelle immédiate, c'est-à-dire la quantité de liquide nécessaire pour tuer l'animal sur le plateau, mais la *toxicité éloignée ou à distance*. D'ailleurs la mort se produit très rapidement; dans le cas où l'animal survit, on observe toujours une diminution passagère de poids assez considérable. Voici les résultats obtenus avec des huîtres récemment pêchées et conservées dans d'excellentes conditions.

Toxicité des liquides d'huîtres récemment pêchées et conservées dans d'excellentes conditions,

I. *Huîtres de Cette.*

EXP.	PROVENANCE des huîtres.	DATE de leur sortie de l'eau.	NaCl p. 1000.	Δ	QUANTITÉ de liquide injecté pour 1 kilogr. de poids d'animal.	RÉSULTATS
I	Étang	20 heures	34 »	— 2°33	19 c.c.	Survie.
II	Étang	20 heures	33 »	— 2°28	30 c.c.	Survie.
III	Étang	20 heures	33 »	— 2°28	48 c.c.	**Mort.**
IV	Étang	24 heures	33,5	— 2°32	40 c.c.	Survie.
V	Parc	20 heures	33 »	— 2°31	20 c.c.	Survie.
VI	Parc	20 heures	34 »	— 2°32	30 c.c.	Survie.
VII	Parc	20 heures	33 »	— 2°30	45 c.c.	**Mort.**
VIII	Parc	24 heures	33,5	— 2°32	43 c.c.	**Mort.**

Soit une toxicité minima mortelle de 44 centimètres cubes.

II. *Huîtres de Marennes.*

EXP.	PROVENANCE des huîtres.	DATE de leur sortie de l'eau.	NaCl p. 1000.	Δ	QUANTITÉ de liquide injecté pour 1 kilogr. de poids d'animal.	RÉSULTATS
IX	Marennes	48 heures (?)	26,5	— 1°82	21 c.c.	Survie.
X	Marennes	48 heures (?)	26 »	— 1°82	42 c.c.	**Mort.**
XI	La Tremblade	54 heures (?)	27 »	— 1°88	35 c.c.	**Mort.**
XII	La Tremblade	50 heures (?)	26,5	— 1°80	20 c.c.	Survie.

Soit une toxicité mortelle de 38 c. c. 5.

La toxicité des liquides d'huîtres de Cette est en moyenne de 44 centimètres cubes par kilogramme de poids : il n'existe pas de différence appréciable entre les huîtres de l'étang de Thau et les huîtres des parcs de Cette.

Avec les huîtres de Marennes, j'ai obtenu une toxicité plus élevée (38 c. c. 5); mais les huîtres étaient depuis plus longtemps hors de l'eau (48-50 heures).

Or, la durée du séjour hors de l'eau est un facteur important de la toxicité des huitres, auquel vient encore s'ajouter l'influence de la température.

L'injection du liquide détermine chez l'animal de la dyspnée, des contractions fibrillaires, puis des crises convulsives plus ou moins généralisées des phénomènes paralytiques, du myosis et presque toujours une diurèse très abondante accompagnée parfois de diarrhée.

La toxicité des liquides d'huîtres est indépendante de celle de l'eau dans laquelle vivent ces mollusques. J'ai déterminé comparativement la toxicité de l'eau de l'étang de Thau et de l'eau des canaux de Cette prélevée en différents points de leur parcours. J'ai obtenu une toxicité moyenne de 85 centimètres cubes par kilogramme de poids. D'autre part, la toxicité d'une solution aqueuse de chlorure de sodium isotonique au liquide d'huîtres m'a donné une toxicité de 160 centimètres cubes par kilogramme de poids.

La toxicité des liquides d'huîtres appartient donc en propre à ces mollusques.

Lipolyse dans le sang. Influence de l'alimentation. Comparaison des méthodes de dosage de l'extrait éthéré,

par MM. M. Doyon, Cl. Gautier et A. Morel.

I. — L'extrait éthéré diminue dans le sang conservé aseptiquement à l'étuve. Nous avons recherché :

1° L'importance de la diminution de l'extrait éthéré suivant la méthode d'extraction employée;

2° L'influence des conditions d'alimentation du sujet en expérience et notamment l'influence de l'inanition.

II. — Nos expériences ont été faites sur le chien. Le sang, prélevé dans une carotide, était défibriné, puis réparti en quantités égales — 30 centimètres cubes à 50 centimètres cubes — dans une série de ballons. Une partie des échantillons était soumise tout de suite à l'analyse, une autre après un séjour à l'étuve. Nous ne publions que les résultats donnés par des échantillons absolument dépourvus de microbes.

L'extrait éthéré a été obtenu par les trois procédés classiques suivants :

1° Epuisement à l'éther anhydre du sang d'abord liquide, puis desséché et broyé avec du sable;

2° Traitement du sang à l'alcool fort froid; évaporation de la solution alcoolique; épuisement du résidu et du coagulum par l'éther anhydre;

3° Epuisement du sang à l'alcool bouillant; évaporation de la solution alcoolique: épuisement du résidu et du coagulum par l'éther anhydre.

III. — Les substances qui disparaissent par le séjour prolongé à l'étuve sont les substances solubles d'emblée dans l'éther. Celles qui nécessitent pour se dissoudre dans l'éther un traitement préalable prolongé du sang, par l'alcool bouillant, augmentent.

Extrait éthéré pour 1.000 grammes de sang :

MÉTHODES employées (1).	CHIEN au régime ordinaire.		CHIEN au régime ordinaire.		CHIEN au jeûne pendant 13 jours.	
	Témoin.	Après 124 heures à l'étuve.	Témoin.	Après 124 heures à l'étuve.	Témoin.	Après 152 heures à l'étuve.
N° 1 Éther seul	2g07	0g098	1g15	0g44	2g92	0g69
N° 2 Alcool froid	5,24	3,10	4,15	3,33	7,54	4,53
N° 3 Alcool bouillant	8,29	11,11	5,86	11,3	9,8	13,9

(*Travail des laboratoires de Physiologie et de Chimie organique de la Faculté de médecine de Lyon.*)

TUMEURS INFLAMMATOIRES A SPIROPTÈRES CHEZ LE CHEVAL,

par M. WEINBERG.

Parmi les Nématodes qu'on trouve le plus souvent dans l'estomac des Equidés il faut surtout citer les Spiroptères. Les uns, comme les Spiroptères microstomes, se trouvent à la surface de la muqueuse gastrique sur laquelle ils peuvent se fixer et où ils peuvent même occasionner des ulcérations, comme M. Railliet l'a quelquefois observé chez l'âne (2). Les autres, comme les Spiroptères mégastomes, pénètrent souvent en nombre considérable dans la sous-muqueuse, où ils provoquent la formation de tumeurs inflammatoires dont les dimensions peuvent atteindre et même dépasser celles d'un œuf de poule. Une de ces tumeurs, observée par nous, avait le volume d'une mandarine.

Les tumeurs à Spiroptères siègent dans le sac droit de l'estomac du cheval.

(1) La méthode employée dans les expériences antérieures de Doyon et Morel (*Biologie* et *Journal de Physiologie et de Pathologie gén.*, 1902) est la méthode n° 2; toutefois l'alcool était chauffé pendant quelques instants jusqu'à l'ébullition pour arrêter l'action des ferments.

(2) A. Railliet. *Traité de zoologie médicale et agricole*. p. 535.

Elles sont creusées d'un grand nombre de cavités anfractueuses qui communiquent entre elles et sont souvent, par l'intermédiaire d'une ou plusieurs petites fistules, en communication avec la cavité de l'estomac.

Considérées autrefois comme de véritables cancers, ces tumeurs sont classées par les auteurs modernes parmi les formations inflammatoires. On croit généralement qu'elles sont « le produit de l'irritation du tissu conjonctif sous-muqueux par la présence des vers (1) ».

Nous ne croyons pas que les vers seuls soient capables d'amener autour d'eux une prolifération aussi considérable de tissu conjonctif.

En effet, ayant étudié les lésions que provoquent dans les différents tissus les larves de quelques nématodes (sclérostome, œsophagostome) dont les dimensions sont beaucoup plus considérables que celles des spiroptères, nous n'avons jamais constaté, autour d'elles, une prolifération aussi abondante de tissu conjonctif.

En outre, ces tumeurs sont toujours suppurées. Comme elles sont en communication avec l'estomac par des fistules, on pourrait croire que cette suppuration est secondaire et n'a rien à voir avec la formation propre de la tumeur.

Pour nous rendre compte exactement de l'étiologie de cette suppuration, nous avons cherché à suivre l'évolution de ces tumeurs.

Ayant examiné à l'abattoir aux chevaux de Vaugirard un nombre considérable d'estomacs frais (deux mille environ), nous avons trouvé, dans quatre cas, de très petites tumeurs à spiroptères qui présentaient cette particularité intéressante qu'elles étaient encore recouvertes par la muqueuse gastrique absolument saine.

Les coupes en série ont montré qu'en aucun point ces tumeurs n'étaient en communication avec la cavité intestinale.

Ces tumeurs sont formées de deux ou trois petits nodules inflammatoires juxtaposés et identiques quant à leur structure histologique

Chaque nodule présente deux zones distinctes. La zone centrale n'est qu'un foyer de suppuration dans lequel, outre des spiroptères et des leucocytes, on trouve de nombreux microbes tantôt libres, tantôt situés dans l'intérieur des phagocytes.

La zone périphérique, très épaisse, est constituée par le tissu conjonctif de nouvelle formation infiltré de leucocytes, mais ne renfermant presque pas de microbes. La muqueuse qui recouvre ces petites tumeurs est saine et ne présente pas au microscope d'infiltration inflammatoire.

L'examen histo-bactériologique des foyers inflammatoires en question montre très nettement que leur suppuration est primitive et n'est nullement consécutive aux lésions de la muqueuse adjacente.

Comme les spiroptères mégastomes pénètrent de l'estomac dans la sous-muqueuse, il est évident que la suppuration des tumeurs dont ils

(1) L. Neumann. *Traité des maladies parasitaires*, p. 337.

provoquent la formation ne peut être due qu'à des microbes introduits par ces petits nématodes.

Ainsi, les tumeurs gastriques à spiroptères représentent certainement un des exemples les plus convaincants du transport des microbes dans les tissus de l'organisme par les Helminthes.

(*Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

DEUXIÈME NOTE SUR LA GREFFE DES GANGLIONS RACHIDIENS; TYPES DIVERS DES PROLONGEMENTS NERVEUX NÉOFORMÉS, COMPARAISON AVEC CERTAINES DISPOSITIONS NORMALES OU CONSIDÉRÉES COMME TELLES; PERSISTANCE DES ÉLÉMENTS PÉRICELLULAIRES DANS LES CAPSULES VIDES APRÈS PHAGOCYTOSE DES CELLULES NERVEUSES MORTES,

par M. J. NAGEOTTE.

Les prolongements qui transforment, dans les ganglions rachidiens greffés, les cellules unipolaires en multipolaires appartiennent à des types variés. L'intérêt de ces formes réside dans ce fait qu'elles reproduisent, en les exagérant, certaines dispositions observées dans les ganglions rachidiens et sympathiques à l'état normal, soit chez l'homme, soit chez les divers animaux; la comparaison entre quelques-unes des figures obtenues à l'aide de la greffe et certaines formations considérées jusqu'à présent non seulement comme normales, mais encore comme directement utiles à l'élaboration des actes nerveux, permettra peut-être de comprendre mieux le déterminisme de ces formations.

I. *Prolongements nés du cylindraxe.* — Si beaucoup de cellules ont perdu leur cylindraxe, il en est chez lesquelles il est conservé sur une grande étendue. Parfois on voit ce cylindraxe se terminer par une riche arborisation de fibres en corymbe, qui se ramifient à leur tour et s'échappent dans toutes les directions; il en part de collatérales, dont certaines entrent dans la formation des *pelotons péricellulaires* étudiés plus loin.

II. *Cellules lobées.* — Cette forme singulière, rencontrée dans une greffe de huit jours, reproduit une disposition décrite par Giuseppe Levi dans les ganglions rachidiens de la tortue grecque et retrouvée par Puguat, qui la considère comme l'indice de mouvements amiboïdes des corps cellulaires. Les nombreuses cellules qui présentent cette particularité sont vivantes; elles possèdent un noyau et des fibrilles intacts; elles sont divisées en plusieurs lobes (deux à six) par des sillons qui s'avancent jusqu'auprès du noyau; les lobes sont arrondis ou cunéiformes, ils ne tiennent à la portion centrale de la cellule que par un col rétréci; dans les sillons s'engagent les cellules de la capsule. Les lobes les plus petits rappellent les « expansions larges et courtes » (Cajal). Cette déformation résulte de l'activité même du

protoplasma; les lobes doivent être considérés comme des expansions cellulaires; ils ne méritent pas le nom de prolongements amiboïdes, malgré leur forme, parce qu'ils ne paraissent pas être susceptibles de rentrer dans le corps cellulaire; en effet, leur col est souvent entouré par des anses du peloton péricellulaire décrit plus loin, ce qui prouve que leur existence n'est pas éphémère comme celle des prolongements amiboïdes typiques.

III. *Prolongements ramifiés nés du corps cellulaire.* — *a*) Les uns sont très volumineux et abondamment ramifiés; ils transforment la cellule arrondie unipolaire en une cellule étoilée multipolaire; leurs branches se terminent, lorsqu'ils sont jeunes, par des boules irrégulières ou par de petites anses fibrillaires; à une phase ultérieure leurs ramifications s'étendent au loin et contribuent à former le réseau nerveux du ganglion en se mêlant aux ramifications cylindraxiles auxquelles elles ressemblent complètement; souvent il existe sur leur trajet des amas protoplasmiques volumineux et irréguliers au niveau desquels leurs fibrilles se dissocient. Ces prolongements diffèrent des expansions protoplasmiques des cellules des ganglions rachidiens séniles décrites par Cajal, qui restent toujours intracapsulaires.

b) Les autres sont très fins dès leur origine, peu ramifiés et répondent aux prolongements terminés en boule, décrits par Cajal, à l'état normal; mais les boules sont plus petites et moins régulières. Certaines de ces fibres entrent dans la composition des pelotons péricellulaires.

IV. *Pelotons péricellulaires.* — Ces formations sont très compliquées dès le huitième jour; la plupart des cellules en sont munies; toutes les fibres qui les composent sont très fines; elles proviennent à la fois du cylindraxe et des prolongements du corps cellulaire lui-même; il s'échappe du peloton des fibres qui vont au loin; parmi ces fibres, il en est certainement qui sont efférentes, mais quelques-unes paraissent afférentes; il est donc probable que les pelotons sont formés non seulement de fibres appartenant au même neurone, mais encore de fibres provenant de neurones voisins. On peut y voir des terminaisons en boule ou en anse fibrillaire.

Les cellules multipolaires, pourvues en outre de pelotons péricellulaires, ressemblent étrangement aux formes décrites par Cajal dans les ganglions sympathiques de l'homme et particulièrement du vieillard. Or, on sait que Dogiel a décrit dans les ganglions rachidiens des mammifères et particulièrement de l'homme, des cellules du type sympathique; ces cellules, rares à l'état normal, ont été rencontrées abondamment par Bielschowsky dans des ganglions cancéreux. On peut donc tirer de ces faits la conclusion que ces cellules multipolaires proviennent des cellules unipolaires. C'est là une transformation inverse de celle qui s'observe chez l'embryon de poulet, dont les ganglions rachidiens contiennent des cellules munies de dendrites destinés à s'atrophier et à disparaître (Lenhossék).

D'autre part, il semble que les pelotons ou nids péricellulaires de Dogiel, observés dans les ganglions rachidiens à l'état normal, où ils sont peu fréquents, ceux des ganglions sympathiques (Cajal) qui sont plus nombreux, enfin ceux qui naissent autour de la plupart des

cellules des ganglions rachidiens transplantés, constituent des formations de même ordre ou tout au moins très voisines les unes des autres. Le rôle physiologique de ces pelotons est difficile à préciser; si l'on suppose qu'il s'agit là d'une articulation interneuronale, on est arrêté par une difficulté, car les seules terminaisons visibles dans les pelotons sont des boules ou des anses fibrillaires semblables aux terminaisons des fibres en voie de croissance, qui n'entrent pas en contact intime avec le corps cellulaire; il faudrait donc supposer, d'une façon générale, qu'en dehors des articulations interneurales par contact, formées par les massues d'Auerbach et autres organes analogues, il existe des articulations à distance, par spirales inductrices; ou bien que les véritables terminaisons des pelotons n'ont pas encore été colorées. Il me semble plus vraisemblable que la signification de ces formations est toute autre; les circonstances dans lesquelles je les ai vues se former autour de cellules dont l'activité végétante a pris un développement énorme et se manifeste sous les aspects les plus divers, me portent à les comparer aux pelotons des cicatrices nerveuses formés autour de cylindraxes bourgeonnants qui affectent des dispositions analogues, sauf qu'ils s'enroulent autour d'une portion de neurone différente. L'activité végétante des neurones qui se manifeste pendant la période embryonnaire par l'édification des rouages nerveux, peut être réveillée, surtout dans le système nerveux périphérique, par diverses excitations ; on sait comment cette propriété est utilisée lorsque le besoin d'une réparation se fait sentir et combien alors la végétation est exubérante; beaucoup des prolongements formés n'arrivent pas au but; on les trouve *à côté* de ceux qui sont utilisés et on peut leur donner le nom de *paraphytes*. En dehors des cas où l'activité proliférante des neurones est nettement exagérée par une cause vulnérante grossière, nécessitant une régénération évidente, on peut observer une série de formations qui se rattachent à un processus analogue et qui doivent être rangées suivant moi dans la catégorie des paraphytes. Cette catégorie comprend entre autres : les pelotons en spirales des cicatrices nerveuses, les pelotons péricellulaires des ganglions sympathiques et rachidiens, les fibres terminées en boule des cellules des ganglions rachidiens, de Cajal, les fibres terminées en boule que j'ai décrites dans les cornes antérieures de la moelle humaine, etc. Ce que j'ai désigné sous le nom de *régénération collatérale* n'est que l'exagération de ce processus et l'utilisation des paraphytes pour les réparations nerveuses à effectuer.

Pourquoi certains paraphytes viennent-ils s'enrouler autour des cellules ganglionnaires? Une explication de cette disposition peut être cherchée dans les faits suivants, qui montrent que les éléments satellites sous-capsulaires peuvent attirer les fibres nerveuses, même lorsque la cellule ganglionnaire a disparu.

V. *Phagocytose des cellules mortes, formation de glomérules et de nodules sous-capsulaires.* — Au quatrième jour de la greffe, les cellules nerveuses vivantes, situées en bordure du ganglion, ont conservé leur tigroïde intacte: les cellules mortes, au contraire, sont achromatiques; leur noyau est homogène et se colore faiblement. Les cellules mortes du centre du ganglion ne subissent pas encore la phagocytose, qui est en pleine activité au niveau des cellules mortes de la périphérie. Ce sont les éléments péricellulaires (cellules satellites) qui effectuent ce travail; ils pénètrent dans l'intérieur de la cellule nerveuse, qu'ils creusent de galeries multiples; finalement le corps cellulaire est complètement absorbé et à sa place il reste un amas arrondi d'éléments sous-capsulaires. La méthode de Cajal montre que quelques-uns de ces amas persistants sont envahis par un bouquet de fibres fines, nées d'une collatérale qui, partant d'un cylindraxe du voisinage, a perforé la capsule pour former à son intérieur une sorte de glomérule. Un seul cylindraxe peut fournir sur son trajet plusieurs glomérules semblables. Les fibres de ces glomérules se terminent par de petites anses fibrillaires.

(*Travail du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes-Études au Collège de France et du laboratoire de M. le Dr Babinski, à la Pitié.*)

L'INFLUENCE DE L'ÉCLAIREMENT PASSÉ SUR LA MATIÈRE VIVANTE,

par M. GEORGES BOHN.

Il ne s'agit plus du phénomène de périodicité, mais d'un autre phénomène qui, à mon sens, a la même importance au point de vue de la biologie générale. Je vais montrer comment la lumière peut à la longue façonner la matière vivante, déterminer des « états physiologiques » chez les animaux.

En 1904, j'ai signalé ici (1) un fait très frappant. Il suffit d'insoler pendant un certain nombre d'heures les œufs (ou les embryons très jeunes) de Grenouille ou de Crapaud, pour que, un mois plus tard, les têtards qui proviennent de leur développement recherchent d'une façon manifeste l'ombre, à l'encontre des têtards provenant d'œufs (ou d'embryons) non insolés. De plus, les têtards provenant d'œufs qui ont été insolés meurent plus rapidement que les autres d'inanition.

J'ai retrouvé depuis des influences tardives de l'éclairement chez beaucoup d'animaux, aussi bien chez des adultes que chez des larves.

Voici les faits très curieux que j'ai observés chez les *Actinia equina L.*, *var. rubra*, des hauts niveaux, à Tatihou, les vacances dernières. Ces

(1) G. Bohn. Intervention des influences passées dans les mouvements actuels d'un animal, et dans la résistance à l'inanition d'un animal. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, p. 789, 14 mai 1904.

animaux, quoi qu'on en ait dit, sont très sensibles aux excitations de la lumière, mais les réactions sont assez variables et inconstantes, car elles dépendent de beaucoup de facteurs externes et internes, et en particulier de l'influence tardive de la lumière, dont l'importance ne doit pas échapper à ceux qui font de la physiologie comparée.

Du 19 au 22 juillet, j'ai recueilli trois lots d'Actinies, A, B, et C, sur les rochers de l'Ilet, à Tatihou, parmi les Balanes et les Patelles, dans la zone des *Fucus platycarpus*. Ces lots ont été placés dans des conditions d'éclairement assez différentes, et à deux reprises on a changé ces conditions, faisant des permutations entre deux lots. Le tableau suivant donne ces conditions.

	C	A	B
Du 22 juillet au 2 août.	Insolation le matin.	Éclairement moyen, peu variable.	Ombre.
Du 2 août au 9 août. .	Insolation le matin.	Ombre.	Insol. le soir.
Du 9 août au 16 août .	Insolation le soir	Ombre.	Insol. le mat.

Du 22 juillet au 2 août, au point de vue de la quantité totale de lumière reçue les trois lots peuvent se classer de la manière suivante :

$$C > A > B;$$

du 24 juillet au 2 août, l'eau a été renouvelée une seule fois. Au commencement d'août (toute trace du rythme des marées ayant disparu), l'eau des cristallisoirs devenant très impure, l'épanouissement des Actinies semble se faire plus difficilement, mais à ce point de vue les divers lots se comportent de façons assez variables : pendant presque tout le cours de la journée, les Actinies des divers lots restent complètement rétractées, mais vers le soir, au moment de la baisse du jour, un nombre variable d'individus tendent à s'épanouir ou s'épanouissent même (à noter que la mer est haute vers cette heure, ce qui ne peut que faciliter l'épanouissement, au cas où il resterait encore quelque chose de la périodicité). Le nombre des individus qui s'épanouissent est maximum dans C, moyen dans A, faible dans B, c'est-à-dire que ce nombre est en quelque sorte proportionnel à la quantité totale de lumière reçue depuis dix jours ; de plus, en allant de C en A puis en B, l'épanouissement se fait de moins en moins complètement chez les divers individus.

D'où le fait suivant, qui a été vérifié dans maintes autres occasions et à Wimereux même : *Les Actinies se montrent d'autant moins inertes qu'elles ont reçu pendant les semaines qui précèdent plus de lumière, ceci sous l'influence d'un changement présent de l'éclairement, ou plus généralement sous l'influence de toute excitation présente.*

En effet, le 2 août, à 5 heures du matin (un peu avant la mer haute), j'imprime quelques secousses aux divers cristallisoirs : j'obtiens un épanouissement général, d'ailleurs temporaire, mais avec une rapidité variable : les Actinies C s'épanouissent instantanément dès la première

secousse, les Actinies A un peu après, les Actinies B très tardivement.

Dans la journée du 2 août, l'excitant lumineux (insolation) agit beaucoup plus facilement sur C que sur A et surtout B.

Le 4 août, je constate à 2 heures et à 4 heures du matin que les individus C situés dans la région du cristallisoir qui reçoit le plus de lumière depuis une dizaine de jours sont, depuis la veille au soir, encore épanouis, alors que les autres individus ayant reçu moins de lumière sont déjà fermés ou ne se sont même pas ouverts; à 6 heures du matin, tous les individus sans exception sont rétractés.

A ce moment, je secoue légèrement les cristallisoirs : tous les individus C s'épanouissent, 30 p. 100 des individus A et un seul individu B. *L'influence de l'éclairement passé est indiscutable* : les individus qui ont été si longtemps dans une demi-obscurité, quoique mieux éclairés depuis deux jours, réagissent beaucoup moins bien que les autres ; l'individu qui vient de s'épanouir est précisément un individu qui depuis deux jours est privilégié au point de vue de l'éclairement.

A 8 heures du matin, deux tiers des individus C ne sont pas encore refermés (l'un deux, le plus éclairé d'une façon générale depuis dix jours, reste même épanoui jusqu'à 1 heure du soir) ; un quart des individus A sont encore épanouis ; mais il n'y a aucun individu épanoui dans B.

Des faits précédents, et de beaucoup d'autres analogues, on peut déjà tirer les conclusions suivantes : 1° *L'épanouissement des* Actinia equina, *non seulement se produit d'autant plus facilement, mais encore dure d'autant plus longtemps que l'éclairement passé a été plus considérable*; 2° *De plus*, du moins dans un milieu asphyxique où la sensibilité à la lumière présente est sensiblement augmentée, *il semble s'établir une sorte de périodicité correspondant au jour et à la nuit* : épanouissement le soir se poursuivant pendant une partie de la nuit.

Le 7 août, l'eau a été renouvelée à 8 heures du matin ; de nombreuses Actinies C et A s'épanouissent, mais aucune des Actinies B ; celles-ci restent également moins sensibles aux excitants chimiques ; à 10 heures du matin, toutes les Actinies, sans exception, sont déjà rétractées quoique étant dans l'eau pure. Le soir, C et A se rouvrent dès la baisse du jour, vers 6 heures ; B restent toujours plus inertes. *Les influences passées malgré les changements apportés récemment dans les conditions présentes sont toujours manifestes.*

Mais le 9 août, ces changements commencent à se faire sentir. Les individus A, qui depuis le 2 août se trouvent constamment à un très faible éclairement, commencent à rester constamment fermés et à réagir peu aux divers excitants ; les individus B, en revanche, qui depuis le 2 août ont permuté avec A et reçoivent plus de lumière qu'auparavant, commencent à s'épanouir le soir et à réagir plus facilement. Le 10 août il en est encore de même.

Ainsi, *il s'agit bien de l'influence de l'éclairement passé puisqu'il suffit de substituer le bocal B au bocal A et inversement, pour que petit à petit les individus contenus dans B finissent par se comporter comme ceux qui étaient contenus en A et inversement.*

La suite de l'expérienee a été d'accord avec les conclusions précédentes.

En définitive, en éclairant pendant une série de jours de façons diverses les Actinia equina *on façonne de façons diverses leur matière vivante, on crée des états physiologiques divers, on devient maître dans une grande mesure de leurs réactions.*

Pouvoir antiseptique du zimphène (acide métaoxycyanocinnamique),

par MM. R. Cambier et A. Girauld.

M. Fiquet(1) a décrit récemment l'action physiologique du zimphène; ce corps ne paraît nullement toxique, même ingéré à doses massives, et possède notamment la propriété d'exciter à un haut degré la sécrétion des glandes du tube digestif.

Nous avons entrepris l'étude de son pouvoir antiseptique, et nous avons cherché tout d'abord comment il se comporte à l'égard d'un milieu polymicrobien tel qu'une émulsion de matières fécales.

Le zimphène étant fort peu soluble dans l'eau, nous avons utilisé sa solution à 5 p. 100 dans l'acétate ou le salicylate de sodium avec lesquels il forme des combinaisons moléculaires très solubles.

Une émulsion de matières fécales dans 100 centimètres cubes d'eau stérilisée, filtrée sur mousseline, est additionnée de l'une quelconque de ces solutions de manière à contenir 1 gr. 5 de zimphène pur par litre, et l'on pratique à intervalles réguliers des ensemencements sur plaques de gélatine; les numérations ont été faites après 7 jours d'incubation à 20 degrés.

Au début de l'expérience, l'émulsion non additionnée de zimphène renfermait environ 100.000 bactéries par centimètre cube. Après une demi-heure de contact avec le zimphène à 0,15 p. 100, ce nombre tombe à 60.000, puis décroît très régulièrement pour devenir égal à 860 après 5 heures.

Les colonies observées dans les plaques après 5 heures d'action se montrent d'ailleurs formées d'espèces sporulées très résistantes à la chaleur, produisant des voiles épais et plissés à la surface du bouillon à la façon du *Bacillus subtilis*.

Une autre expérience a porté sur des matras de 20 centimètres cubes

(1) Fiquet. *Bulletin général de thérapeutique*, 1906, CLII, p. 661.

de bouillon ensemencés chacun avec 2 gouttes de culture de bacille d'Eberth et additionnés de doses croissantes de solution à 5 p. 100 de zimphène dans l'acétate de soude.

Les trois premiers matras ayant reçu respectivement 1 goutte, 3 gouttes et 7 gouttes de cette solution, sont trouvés troubles après 15 heures d'étuve à 37 degrés.

Les matras ayant reçu respectivement 10, 15 et 20 gouttes de la solution de zimphène restent limpides, dans les mêmes conditions, même après 8 jours d'étuve. Nous nous sommes assurés par des repiquages sur bouillon neuf que, dans ces trois derniers matras, le bacille ne se trouvait pas seulement immobilisé dans son développement mais qu'il avait été en réalité tué par l'antiseptique.

Enfin dans un matras contenant 20 centimètres cubes d'eau stérilisée, largement ensemencée avec une culture fraîche de bacille d'Eberth, nous avons introduit 15 gouttes de solution de zimphène à 5 p. 100; avec cette dilution nous pratiquons de quart d'heure en quart d'heure des ensemencements sur tubes de bouillon qui sont placés à l'étuve à 37 degrés. Dès le lendemain nous trouvons troubles ceux de ces tubes ensemencés avec la matière ayant subi l'action de l'antiseptique pendant moins de 1 heure et demie; mais par contre les suivants restent indéfiniment vierges de toute culture.

D'après ces données, le zimphène à la dose de 0 gr. 15 p. 100 *in vitro* se montre capable de stériliser les cultures typhiques après une durée de contact de 1 heure et demie et la plupart des bactéries du contenu intestinal après une durée de contact de 5 heures.

Ce pouvoir antiseptique relativement élevé d'une substance non toxique, non irritante et capable de faire sécréter abondamment les glandes gastriques et intestinales, nous engage à en poursuivre l'étude que nous nous réservons d'étendre aux deux acides isomères ortho et para oxycyanocinnamiques.

Recherches sur le mécanisme des oxydations dans les tissus animaux isolés,

par M. F. Battelli et Mlle L. Stern.

Nous avons étudié l'action d'un certain nombre de substances sur l'activité respiratoire des tissus animaux isolés. Nous n'exposerons ici que les résultats qui pourraient contribuer à éclaircir le mécanisme des oxydations dans l'organisme animal.

Dans un travail récent (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1907), nous avons montré que *in vitro* ce sont les muscles rouges des mammifères et surtout ceux du pigeon qui présentent les échanges

gazeux les plus énergiques. Dans la majorité de nos expériences, nous avons donc employé les muscles rouges, mais nous avons en outre fait un certain nombre d'expériences sur le foie et le cerveau.

La méthode dont nous nous sommes servis est la même que celle que nous avons déjà décrite. Les tissus finement broyés, après avoir été plongés dans des liquides à constitution différente, sont soumis à une agitation énergique en présence d'O^2 à la température de 38 degrés. A la fin de l'expérience, dont la durée est généralement d'une heure, on dose la quantité d'O^2 absorbé et la quantité de CO^2 dégagé. Nous rappelons que dans ces conditions l'activité respiratoire des muscles frais est assez élevée. Ainsi 100 grammes de muscle de pigeon plongés dans le sang de bœuf absorbent en moyenne 400 centimètres cubes environ d'O^2 par heure, et dégagent 350 centimètres cubes environ de CO^2. Il est donc facile de constater l'influence des différentes substances qu'on emploie.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

L'alcool et l'acétone ont une influence peu marquée sur les oxydations. Il faut atteindre des concentrations assez élevées, 3 p. 100 par exemple, pour obtenir une diminution appréciable dans les échanges gazeux des muscles des mammifères. Les aldéhydes salicylique, formique et éthylique inhibent au contraire énergiquement l'activité respiratoire musculaire; les deux premières sont plus actives que l'aldéhyde éthylique. L'aldéhyde salicylique diminue déjà considérablement les échanges gazeux à la concentration de 1 p. 20.000.

La saligénine ou alcool salicylique est peu active; l'acide salicylique, au contraire, diminue les oxydations presque aussi énergiquement que l'aldéhyde salicylique.

L'arsénite de Na est extrêmement actif; son influence inhibitrice sur les combustions musculaires est déjà bien nette à la proportion de 1 p. 50.000. L'arséniate de Na est cinquante ou cent fois moins toxique. Le tartrate double de K et d'antimoine diminue aussi énergiquement les oxydations musculaires.

Le nitrite, l'hypophosphite, l'hyposulfite de Na n'agissent qu'à des concentrations assez élevées.

La toxicité de l'acide cyanhydrique sur les combustions élémentaires des muscles est très élevée mais pas aussi grande que celle de l'arsénite.

Finalement, le persulfate de Na diminue énergiquement les oxydations à des concentrations très faibles. Le peroxyde d'hydrogène agit d'une manière analogue, malgré qu'il soit rapidement détruit par la catalase qui se trouve dans les muscles.

Tels sont les faits. L'interprétation en est difficile, et nous préférons la renvoyer jusqu'au moment où nous aurons accumulé un nombre plus considérable de faits.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Action de l'acide et de l'aldéhyde formiques sur les phénomènes digestifs et sur la circulation,

par M. C. Fleig.

D'une étude d'ensemble sur l'action physiologique de l'acide formique et des formiates et de certains points nouveaux de l'action de l'aldéhyde formique, nous relatons ici certains faits relatifs à l'effet de ces substances sur les phénomènes digestifs et circulatoires.

1. *Action sur les phénomènes digestifs.* — *L'acide formique* se comporte vis-à-vis des diverses sécrétions digestives comme les acides en général. Il est de même un excitant du péristaltisme et est capable de provoquer une leucocytose passagère par excitation des follicules clos. A ces propriétés s'ajoute sa valeur particulièrement antiseptique, bien supérieure notamment à celle de l'acide chlorhydrique.

Les *formiates* à petites doses n'agissent pas de façon appréciable sur le tube digestif; à très fortes doses (8-10 grammes et au delà chez le chien), ils augmentent les sécrétions et les mouvements de l'intestin.

L'*aldéhyde formique* excite les sécrétions digestives. Son effet sur les sécrétions pancréatique et biliaire est surtout très intense; l'injection dans le duodénum ou le jéjunum de quelques centimètres cubes d'une solution de formaline à 5 p. 100 ou au-dessous provoque un écoulement de suc pancréatique très abondant et une augmentation notable du flux de la bile, même chez un animal dont le pylore a été lié. On peut obtenir aussi une sécrétion d'origine uniquement humorale par l'injection intra-veineuse d'une macération de muqueuse duodéno-jéjunale dans l'aldéhyde (à 0,5-2 p. 100) (1). Vis-à-vis des phénomènes *chimiques de la digestion*, l'action de l'aldéhyde est au contraire nettement retardante.

2. *Action sur les phénomènes circulatoires.* — Les opinions des divers auteurs au sujet de l'action de l'acide formique et des formiates sur les phénomènes vaso-moteurs (Kowacs, Arloing, Garrigue, Clément) sont des plus variées.

Expérimentalement et cliniquement nous n'avons pas observé d'action intéressante des *formiates* sur la *contraction cardiaque*. A faibles doses, ils ne la modifient point. En se servant de doses progressivement croissantes soit sur l'animal entier, soit sur le cœur isolé et étudié par la méthode des circulations artificielles, on arrive assez facilement à troubler le fonctionnement de cet organe, mais on ne peut mettre en évidence aucun effet tonique.

Injecté en nature dans les veines, l'*acide formique* peut produire

(1) On retrouverait probablement cette action excito-sécrétoire pour diverses aldéhydes, peut-être même pour certaines acétones. — Cependant l'acétone ordinaire (propanone) ne la possède pas.

momentanément un effet *vaso-constricteur* s'accompagnant d'une *élévation de pression*, probablement à la suite d'un réflexe cardio-vasculaire dû à l'excitation par l'acide des filets nerveux vaso-sensibles plutôt qu'à la suite d'une excitation produite au niveau des centres vaso-constricteurs par la diminution d'alcalinité provoquée.

Les *déterminations cliniques de la tension artérielle*, chez des sujets soit normaux, soit hypo ou hypertendus, ne permettent pas de conclure à une action de l'acide formique ou des formiates dans un sens ou dans l'autre, qu'il s'agisse d'administration par la voie gastrique ou d'injection sous-cutanée.

Expérimentalement, à la suite d'injections de formiates soit dans les veines, soit sous la peau, soit dans l'estomac ou dans l'intestin, chez des animaux tantôt curarisés, tantôt chloralosés, tantôt non anesthésiés, en enregistrant la pression non seulement pendant les premières heures qui suivaient l'injection, mais aussi jusqu'à la dixième heure (de façon intermittente), on n'obtient pas de modifications appréciables de la pression pour des doses proportionnelles à celles qu'on utilise chez l'homme. De même chez les animaux artificiellement hypo ou hypertendus. Si au contraire on dépasse de beaucoup ces doses, on obtient un effet hypotenseur.

Si la pression varie peu, il se produit néanmoins certaines variations vaso-motrices dans les organes. Le *formiate de soude* (en injection intraveineuse à 0 gr. 04 par kilo) provoque chez l'animal la *vaso-dilatation du cerveau, du foie et du rein* (cette dernière en rapport sans doute avec son action diurétique signalée par Clément et par Huchard) et la *vaso-constriction des membres.*

La *formaldéhyde*, suivant les doses, accélère ou ralentit le cœur, augmente ou diminue la pression artérielle. En injection intra-veineuse (0 gr.20-0 gr. 50 de formaline diluée à 1 p. 100 dans de l'eau salée, chez des chiens de 15-20 k.), elle exerce une *vaso-constriction extraordinairement intense sur le rein, bientôt suivie par une puissante vaso-dilatation progressive* qui persiste jusqu'à l'injection d'une nouvelle dose d'aldéhyde, celle-ci amenant à nouveau la production des mêmes phénomènes. La vaso-constriction est de nature *périphérique*. La vaso-dilatation doit sans doute s'interpréter comme étant de nature paralytique. Le foie et le cerveau subissent des variations de volume de sens inverse, mais dont l'intensité est loin d'être comparable à celle des variations rénales. L'action sur le rein paraît donc *spécifique*.

Les détails et graphiques se rapportant à ces divers faits se trouvent dans un mémoire, actuellement sous presse aux « Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie ».

(*Laboratoire de physiologie et laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

SUR LA DÉTERMINATION AU MOYEN DES CONDENSATEURS DE LA FORMULE D'EXCITATION D'UN NERF OU D'UN MUSCLE,

par M. J. CLUZET.

Pour caractériser complètement l'excitabilité d'un nerf ou d'un muscle il est nécessaire de déterminer sa formule d'excitation, c'est-à-dire de déterminer les valeurs que prennent les coefficients a et b de la formule de Weiss ($Q = a + bt$) dans le cas considéré. Ces coefficients ont été mesurés jusqu'ici en employant une onde de courant continu, bien délimitée par le procédé de l'interrupteur balistique (à balle ou à poids tombant en chute libre). Or, cette méthode, qui demande une installation assez complexe, est peu pratique dans les laboratoires et est absolument inappliquable à l'électrodiagnostic.

En utilisant l'onde de décharge des condensateurs on peut employer d'autres procédés, plus commodes en général.

En effet, j'ai déjà montré que, si l'on détermine la décharge optima, c'est-à-dire si l'on détermine la capacité C′ et le potentiel de charge V′ qui donnent le seuil de l'excitation avec le minimum d'énergie, on a

$$bR = \frac{V'}{3{,}513} \qquad a = 0{,}357\ C'V'$$

Si l'on mesure la résistance R par les procédés habituels, ces formules donnent les valeurs de a et b. Ce procédé est relativement long et nécessite un grand nombre de condensateurs, surtout pour l'examen clinique, puisqu'il faut chercher par tâtonnement la décharge optima; la méthode suivante est préférable dans la plupart des cas.

Prenons quatre condensateurs de capacités aussi différentes que possible; soient $C_1C_2C_3C_4$ les capacités rangées par ordre de grandeur croissante. Cherchons pour quel voltage chaque condensateur détermine le seuil de l'excitation; soient $V_1V_2V_3V_4$ les nombres otenus. Les deux égalités (1)

$$V_1 - V_3 - bRL\frac{V_1}{V_3} = a\left(\frac{1}{C_1} - \frac{1}{C_3}\right)$$

$$V_2 - V_4 - bRL\frac{V_2}{V_4} = a\left(\frac{1}{C_2} - \frac{1}{C_4}\right)$$

permettront alors d'avoir a et bR, b par suite aussi si l'on mesure R.

Ainsi donc, on peut, au moyen des deux procédés ci-dessus, déter-

(1) Ces égalités se déduisent de la formule $V - bRLV = \alpha + \frac{a}{c}$ qui relie, comme je l'ai montré, le potentiel de charge V et la capacité C pour toutes les décharges produisant le seuil de l'excitation. Dans cette équation $\alpha = bR(1 - LbR)$.

miner la formule d'excitation en mesurant soit V' et C' (procédé de la décharge optima), soit $V_1V_2V_3V_4$ (procédé des quatre condensateurs). Mais on peut aussi déterminer la formule d'excitation d'un nerf ou d'un muscle qui a été étudié au moyen des condensateurs en utilisant les nombres publiés par les expérimentateurs. Je me contenterai ici de donner quelques exemples de ce second mode de détermination.

EXPÉRIENCE de L. Hermann (*Pflüger's Archiv*, mars 1906), nerf sciatique de grenouille.

Par le procédé de la décharge optima on obtient	$bR = 46{,}5$ millivolts	$a = 0{,}00117$ microcoul.
Par le procédé des 4 condensateurs (0,001 0,01 0,1 1 microf.)	$bR = 46{,}2$ —	$a = 0{,}00119$ —

EXPÉRIENCE de Dubois (*Arch. des Sc. phys. et nat. de Genève*, t. XXIV, p. 619), nerf médian de l'homme.

Par le procédé de la décharge optima on obtient	$bR = 10$ volts	$a = 0{,}29$ microcoul.
Par le procédé des 3 condensateurs (0,01 0,04 0,1 microf.).	$bR = 9{,}4$ —	$a = 0{,}28$ —

EXPÉRIENCE de M. et Mme Lapicque (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1907).

Par le procédé des 4 condensateurs (0,01 0,02 0,1 0,5 microf.), on obtient :

	12°	25°
bR (en volt).	0,159	0,174
a (en microcoul.).	0,0174	0,0133

Dans toutes ces expériences il serait facile d'avoir b si R était connu.

La méthode des quatre (ou des trois) condensateurs ne donne de bons résultats que si toutes les mesures effectuées présentent une grande exactitude; aussi son application est délicate, quelquefois même impossible dans les recherches cliniques. Le procédé suivant, beaucoup moins précis il est vrai, est toujours d'un emploi facile.

On détermine approximativement bR et b en cherchant le voltage et l'intensité du courant continu qui, après fermeture, détermine le seuil de l'excitation. Avec un condensateur de capacité quelconque mais connue C on cherchera ensuite le voltage de charge qui donne le seuil; la formule $V - bRLV = \alpha + \frac{a}{c}$, citée plus haut, donnera alors a. Pour éviter la résolution de cette équation, on peut construire une table à double entrée donnant les valeurs de a qui correspondent à toutes les valeurs que peuvent prendre V et bR pour la capacité choisie.

En résumé on peut déterminer la formule d'excitation d'un nerf ou d'un muscle au moyen des condensateurs, soit par des méthodes précises (procédés de la décharge optima et des quatre condensateurs)

utilisables pour l'électrophysiologie et pour l'électrodiagnostic, soit par une méthode approximative (emploi du courant continu et d'un condensateur) utilisable dans les recherches qui ne comportent pas une grande précision.

SUR LA PRÉCISION DANS LA QUESTION DU RYTHME DES MARÉES,

par M. LOUIS LAPICQUE.

A la séance du 22 décembre, c'est-à-dire il y a deux mois, je demandais à M. Bohn, à propos du rythme des animaux littoraux qui m'intéresse très sincèrement, je l'en assure, un renseignement complémentaire. Ma question me semblait aussi simple que naturelle; craignant de l'avoir formulée avec insuffisamment de clarté, je la rédigeai pour la reproduire à la séance suivante, et je ne crois pas avoir, dans l'expression de ma curiosité, manqué à la courtoisie, même à la courtoisie toute spéciale due à un futur collègue.

M. Bohn le prit sur un ton de polémique plutôt acerbe; comme il m'avait informé personnellement qu'il lui faudrait quatre notes pour s'expliquer, j'ai patiemment attendu. La quatrième note vient enfin de paraître la semaine dernière, et elle me laisse un peu dérouté.

Si je ne cherchais qu'un plaisir d'agonistique, comme semble le croire M. Bohn, je n'aurais pas lieu de me plaindre, car il me serait facile de triompher.

La première note de M. Bohn (1), malgré les pointes contre moi dont elle s'assaisonne, est simplement la répétition de ma question; elle étale, il est vrai, tout au long, un calcul que j'avais fait pour mon compte et dont je n'avais donné que les résultats généraux, car c'est un calcul élémentaire que tout homme, muni du certificat d'études primaires, peut reconstituer en une heure, sans chercher de documents au delà de l'annuaire des marées, voire même de l'almanach Hachette. Au moins, j'avais espéré que ce tableau marégraphique, un peu superflu, était l'amorce d'une comparaison rigoureuse.

Mais ce tableau représente les marées du Pas-de-Calais en septembre 1906, et, dans sa seconde note (2), M. Bohn aborde les phénomènes biologiques par des observations recueillies... dans la baie de Saint-Malo, en septembre 1903! Ici, nous trouvons deux petites séries des données que je désirais; au premier aspect, elles sont contraires à ce que j'avais supposé probable; mais, quand on regarde de près, outre des irrégularités considérables que d'ailleurs M. Bohn ne cherche pas à dissimuler,

(1) *Société de Biologie*, 29 décembre 1906, p. 708.
(2) *Société de Biologie*, 19 janvier 1907, p. 51.

on remarque que les deux séries, étiquetées l'une vive-eau, l'autre morte-eau, présentent non pas l'une une accélération, l'autre un ralentissement, comme le dit M. Bohn, mais en réalité une variation de même sens; dans toutes les deux, l'intervalle entre deux basses mers consécutives va en décroissant; elles sont donc dépourvues de toute valeur démonstrative; la contre-épreuve fait défaut.

Avec des phénomènes aussi imprécis que ceux-là, en choisissant arbitrairement un petit nombre d'exemples parmi des documents nombreux, on doit pouvoir fournir des simili-démonstrations pour deux thèses contradictoires. L'étonnant, c'est que M. Bohn n'ait pu trouver dans ses cahiers, des séries plus probantes pour la thèse qu'il avait choisie.

Et pourtant, après ces deux petites séries sur les *Convoluta*, M. Bohn est obligé, dans sa troisième note (1), de faire appel à un collaborateur et d'abandonner déjà les animaux, se rejeter sur les Diatomées. Il s'agit de *Pleurosigma*, qui *semblent* se comporter comme les *Convoluta*; ce n'est pas seulement l'oubli de leur nom spécifique qui *enlève à cette note tout caractère de précision* (2). On lit en effet dans les *Conclusions* : « En grande marée, les Diatomées observées sortent deux fois par jour, quatre heures en moyenne chaque jour (deux heures avant et deux heures après la mer basse). » Et dans le tableau justificatif, la première observation complète que l'on rencontre, celle qui se rapproche le plus de la grande marée, montre que les Diatomées sont rentrées dans le sable, non pas deux heures après la mer basse, mais quatorze minutes avant!

La quatrième note (3) ne donne plus de chiffres; elle s'intitule mélancoliquement : *Sur l'impossibilité d'étudier avec une précision mathématique les oscillations de l'état physiologique chez les animaux littoraux.* Ce titre résume bien ce que je pensais au début de la discussion; mais il m'avait suffi d'esquisser ce point de vue dans ma question pour me faire traiter d'esprit simpliste à idées préconçues. Le tropisme de M. Bohn vis-à-vis de cette conception aurait-il changé de signe? Je crains que non, car, dans cette même note, il est constamment question de courbes, de dérivées, de maxima.

Il faudrait pourtant renoncer à appliquer les procédés mathématiques, du moins le jargon mathématique, à des grandeurs non mesurées. Je suis convaincu, je le reconnais volontiers, que les phénomènes vitaux se résolvent en des phénomènes physiques quand on les a suffisamment étudiés, et qu'alors il est utile, nécessaire même, d'employer l'analyse mathématique, mais l'application prématurée de la mécanique est plutôt faite pour obscurcir les questions.

(1) *Société de Biologie*, 26 janvier 1907, p. 121.

(2) M. Pierre Fauvel. *Société de Biologie*, 16 février 1907, p. 242.

(3) *Société de Biologie*, 9 février 1907, p. 211.

C'était dans ce sens que j'avais présenté à M. Bohn, dans un entretien particulier, quelques objections sur une de ses notes précédentes. J'aurais aimé, prétend M. Bohn, faisant allusion à cet entretien (1), que les *oscillations* de son Actinoloba *fussent pendulaires.* Puisque M. Bohn ne comprend pas la figure de rhétorique consistant à regretter que les phénomènes ne suivent pas les formules qu'il en donne, je reprendrai la forme directe; ce que j'aurais aimé, c'est que M. Bohn ne parlât pas d'*oscillations qui s'amortissent* (2), quand il s'agit de mouvements vaguement quelconques.

Mais ce que j'aurais aimé, en fin de compte, c'est être renseigné d'une façon ferme, objective, utilisable dans un enseignement, sur les phénomènes curieux que M. Bohn nous fait entrevoir.

Eh bien, je suis plus perplexe qu'il y a deux mois.

J'ai peine à croire, disais-je en substance dans ma première note, que les animaux des plages puissent, une fois soustraits à l'alternance des marées, en reproduire avec précision le rythme, qui est compliqué.

Si on laisse de côté le cas spécial des actinies (que M. Bohn traite sommairement dans une affirmation sans preuves), la question portait sur une demi-heure par jour.

« Toutes les courbes représentant les oscillations des animaux supralittoraux, répondait d'abord M. Bohn, sont intermédiaires entre la sinusoïde représentant les mouvements régularisés de la marée et la sinusoïde irrégulière représentant les mouvements réels de la marée. »

Mais dans les exemples choisis comme justification, nous trouvons des incertitudes de une heure ou deux par période de douze heures!

Je n'ose plus demander d'éclaircissements. Je préfère attendre de pouvoir interroger directement les animaux littoraux.

VISION ENTOPTIQUE DE CERTAINS ÉLÉMENTS DU CORPS VITRÉ,

par M. E.-P. FORTIN.

Tout le monde a observé, projetés soit sur le ciel, soit sur le champ du microscope, des corpuscules et des filaments ayant souvent l'aspect de cordons de perles et ressemblant assez à des chaînes de streptocoques.

Dans son optique physiologique Helmholtz décrit un grand nombre d'éléments visibles entoptiquement dans le vitré. — Il signale entre autres des cordons de perles, tout en indiquant que Duncon ne put jamais les voir. Voici les indications qu'il donne à leur sujet.

(1) *Société de Biologie*, 29 décembre 1906, p. 708.
(2) *Société de Biologie*, 17 novembre 1906, p. 422.



« Leur largeur est de 1/33 et de 1/90 de millimètre, leur longueur de 1 à 4 millimètres. Les plus étroits sont ordinairement les plus rapprochés de la rétine, les plus larges et les plus obscurs en sont plus loin, cette distance variant de 1/4 de millimètre à 3 millimètres. Leur genre de mouvement est le plus souvent semblable à celui des cercles décrits plus haut cependant, ils sont quelquefois fixes ; quelques-uns sont isolés, d'autres sont reliés à différents objets. Ils répondent à des filaments garnis de noyaux (fig. 79), et que le microscope permet de reconnaître [1]. »

Cette description et surtout la figure qui l'accompagne ne me paraissent répondre exactement ni à ce que j'ai observé personnellement ni aux dessins que j'ai demandés à différentes personnes.

Pour bien examiner les éléments en question, je conseille de percer dans un carton noir de fins trous d'épingle très rapprochés les uns des autres. Le carton est placé devant et tout contre l'œil. Celui-ci regarde au travers des trous dans la direction d'un large verre dépoli très vivement éclairé par transparence.

On arrive également à bien les voir au travers d'une petite pierre transparente à facettes multiples encerclée dans un large anneau opaque. C'est grâce à un dispositif analogue que les histologistes les voient si facilement au microscope. Les cils de leurs paupières forment de fins réseaux au devant d'une ouverture, celle de l'oculaire.

Par ces procédés les filaments sont visibles très distinctement et on peut très bien les étudier.

Dans aucun cas ils ne m'ont paru ressembler au dessin contenu dans l'ouvrage d'Helmholtz. Toujours le diamètre du filament restait constant d'une extrémité à l'autre, les différents segments d'un même filament ne variaient pas d'épaisseur.

Si parfois on apercevait un renflement grâce à la méthode indiquée plus haut on ne tardait pas à se rendre compte que le renflement n'est qu'apparent, qu'il est dû à un pelotonnement du filament sur lui-même.

Je crois même pouvoir affirmer que la plupart des mouches volantes, lesquelles inquiètent tant les neurasthéniques, ne sont autres que les pelotonnements en question. Presque toutes les fois que j'ai pu bien observer une mouche volante, je crois y avoir reconnu un filament enchevêtré.

La longueur de ces filaments dépasse certainement en moyenne de plusieurs centaines de fois leur largeur. Tantôt leur direction est rectiligne, tantôt elle présente des sinuosités, ce qui porte à croire qu'ils sont assez flexibles. Ils sont de plus très mobiles et retombent après chaque mouvement de l'œil.

Leur axe est transparent alors que leurs bords se dessinent comme

(1) Helmholtz. *Optique physiologique.*

deux lignes sombres. Ils ressemblent assez à de fins vaisseaux, et contiennent parfois des petits disques brillants, ce qui leur donne alors l'aspect des colliers de perles. Helmholtz les considère comme des filaments garnis de noyaux.

En dehors de ces filaments l'examen entoptique révèle la présence d'une foule considérable de petites sphères brillantes, celles-là isolées.

L'aspect granité reproduit dans la figure suivante de l'ouvrage d'Helmholtz est dû à la multitude de ces petites sphères et vésicules de réfringence variable ressemblant à des grains de semoule.

Comme tous ces éléments : filaments, cordons de perles, petites sphères brillantes ont des diamètres d'ordre de grandeur sensiblement le même, il ne serait pas impossible qu'il existât entre eux une liaison ontogénique, les derniers résultant de la désagrégation des premiers.

Il serait intéressant de savoir ce que deviennent ces éléments au cours du glaucome et des maladies du vitré. Il serait également intéressant de savoir le rôle qu'ils jouent en diffusant la lumière à l'intérieur de l'œil.

EXTRACTION DE LA BILIRUBINE DU PLASMA DU SANG DE CHEVAL,

par M. ALBERT RANC.

Divers auteurs ont signalé la présence de la bilirubine dans le sérum du cheval et attribué, pour une partie, à cette substance, la coloration jaune du sérum. D'autres ont attribué cette couleur à une lutéine existant à l'exclusion du pigment biliaire ou coexistant avec lui.

J'ai repris cette question sur les conseils de M. Dastre.

Préparation du plasma. — Le sang est reçu dans un vase contenant 2 grammes pour 1.000 centimètres cubes de sang d'oxalate de soude mélangé avec 50 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium à 7 gr. 5 pour 1.000 centimètres cubes d'eau.

On abandonne au repos, on décante et on centrifuge la partie supérieure.

Ainsi préparé, le plasma se présente sous l'aspect d'un liquide limpide et de coloration jaune ambrée.

Extrait alcoolique. — A 1.000 centimètres cubes de plasma, on ajoute 2.000 centimètres cubes d'alcool à 93 degrés. Il se forme immédiatement un précipité que l'on divise assez finement par des agitations énergiques et répétées.

Cette suspension abandonnée douze heures se sépare en deux parties : Un précipité blanc jaunâtre et une liqueur limpide de couleur jaune d'or. On isole cette liqueur par filtration.

Extrait chloroformique. — On étend le liquide alcoolique de son volume d'eau distillée et on l'agite dans une boule à décantation avec 100 centimètres cubes de chloroforme pur. On laisse reposer, et on recommence cette opération jusqu'à ce que ce liquide alcoolique ne soit plus coloré. On décante la couche chloroformique qui est colorée en jaune d'or.

Précipitation de la bilirubine. — La solution chloroformique ayant été concentrée dans un ballon à tubulure latérale, muni d'un réfrigérant, permettant la récupération du chloroforme, est placée dans un verre de Bohême de 50 centimètres cubes. Elle représente un volume d'environ 20 centimètres cubes.

On ajoute alors 40 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés. On chauffe quelques instants au bain-marie, et, quand le volume total est environ réduit d'un tiers, on abandonne au refroidissement.

Il se précipite une poudre rouge. On filtre. Le filtrat est jaune légèrement vert par suite de la présence de produits d'oxydation de la bilirubine qui se sont formés pendant ces ébullitions répétées à l'air et à la lumière.

Le précipité rouge redissous dans le plus petit volume de chloroforme laisse cristalliser, par refroidissement lent, à la température du laboratoire, la bilirubine sous forme de petites aiguilles d'un beau rouge.

Caractères de la bilirubine ainsi préparée. — Ces caractères ont été étudiés comparativement avec ceux de la bilirubine obtenue à partir des calculs biliaires.

1° Aspect antérieur : identique ;
2° Solutions chloroformiques à 1/50.000 : identiques ;
3° Réaction des carbonates alcalins : identique ;
4° Réaction avec l'acide nitrique fumant : identique ;
5° Réaction avec la solution d'iode : identique ;
6° Réaction avec l'acide diazosulfanilique : identique.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES FACTEURS DU SOMMEIL NORMAL. LA MÉTHODE,

par M. HENRI PIÉRON.

La question physiologique du sommeil ne cesse de s'enrichir de théories nouvelles plus ou moins ingénieuses, et l'on peut bien considérer comme probable que, dans un tel amas de conceptions, il s'en rencontre contenant une part importante de vérité.

Mais on ne peut espérer apporter une solution au problème que par des faits, et c'est dans le but d'obtenir des faits capables de faire avancer cette solution que j'ai entrepris une étude systématique des facteurs possibles du sommeil.

J'ai laissé provisoirement de côté la question du *mécanisme* du sommeil, m'adressant exclusivement à celle de ses *causes*; avant de rechercher comment agissent les facteurs, il m'a paru utile en effet de déterminer les facteurs qui agissent.

Plusieurs méthodes s'offraient alors, entre lesquelles il fallait choisir.

1° En premier lieu il peut paraître assez séduisant de chercher, d'après les uggestions que nous offrent des observations déjà nombreuses, dans quelles circonstances il est possible de produire expérimentalement un état de sommeil et d'en faire l'analyse précise. Cette voie a été tentée assez souvent, mais elle est absolument sans issue. En effet, elle a comme point de départ cette pétition de principe que tous les états analogues au sommeil sont provoqués par les mêmes facteurs que le sommeil normal. Or cette pétition de principe est en même temps une erreur d'observation. L'état de sommeil, c'est-à-dire d'obnubilation cérébrale dans lequel l'attention sensorielle et la motricité volontaire sont plus ou moins complètement abolies, cet état apparaît sous les influences les plus diverses avec des transitions insensibles vers le coma. Dans l'anémie ou la compression cérébrale, dans diverses intoxications, dans certaines tumeurs cérébrales, dans la trypanosomiase provoquée chez l'homme par le *Tr. gambiense*, sous l'influence du froid dans les montagnes, sous l'action des courants alternatifs, des sérums névrotoxiques et de nombreux hypnotiques et anesthésiques, apparaît un état dit de sommeil, auquel l'individu ne peut en général se soustraire. Le sommeil hibernal, qui se produirait par accumulation de CO^2, le sommeil estival, nous présentent d'autres aspects biologiques de cet état, sans parler des phénomènes d'hypnose.

Il est possible que le mécanisme de ces divers facteurs offre de réelles analogies dans leur action inhibitrice sur les fonctions de certains centres. Mais rien ne permet d'en tirer une indication quelconque sur les facteurs qui provoquent le *sommeil périodique*.

2° Une seconde méthode consiste alors à étudier un animal endormi, à rechercher les modifications profondes qu'il présente par rapport à un animal éveillé, et à analyser ces modifications. C'est à cette méthode qu'ont fait appel les histologistes qui ont cru voir chez l'animal endormi une rétraction des neurones; on ne pouvait de cette manière rendre compte que du mécanisme et non des facteurs du sommeil normal. On sait d'ailleurs que l'interprétation était erronée. En réalité, chez un animal endormi, sacrifié, il n'y a aucune modification des cellules corticales par rapport aux cellules d'un animal éveillé (Stefanowska).

On peut ajouter que toutes les modifications physiologiques constatées dans le sommeil sont une conséquence de l'inertie cérébrale, et qu'aucune ne se manifeste au préalable, comme cause. Cela a amené à une conception psychologique du sommeil. On s'endort, a dit M. Claparède, dans la mesure où

l'attention « se désintéresse ». On peut admettre encore avec Brown-Séquard un phénomène d'inhibition, d'origine cérébrale, de certaines fonctions (volonté et attention). Mais s'il n'y avait qu'un phénomène psychique dans le sommeil, il serait possible de ne jamais dormir.

Or, l'insomnie est mortelle. Les prétendues insomnies pathologiques se rencontrent chez des sujets somnolents qui ne dorment jamais parce qu'ils dorment constamment. Et on peut faire mourir un chien sans le fatiguer, en l'empêchant seulement de dormir, au bout d'un temps variable, n'excédant jamais vingt jours. On meurt plus vite de privation de sommeil que de privation d'aliments, et il y avait là un supplice usité chez les Chinois. En réalité notre sommeil quotidien résulte d'une habitude acquise, d'un rythme par anticipation, et précède, comme je l'ai déjà signalé, les facteurs physiologiques capables de l'imposer (1).

3° Il fallait donc, dès lors, s'adresser non au sommeil quotidien, évitable, mais au *sommeil impératif.*

A. - Je cherchai d'abord à produire le besoin impératif de sommeil par la fatigue musculaire, en faisant travailler des chiens à la roue. Mais la fatigue provoque parfois des phénomènes d'excitation et n'entraîne pas nécessairement le besoin de sommeil (2).

B. — Il ne restait alors qu'une méthode, celle qui consiste à attendre l'apparition du besoin impératif de sommeil, en empêchant des chiens de dormir sans les fatiguer, ce que je fis en confiant les animaux pendant la nuit au veilleur général de l'asile de Villejuif qui les emmène dans ses rondes à l'intérieur des quartiers et ne les laisse pas se reposer, et en les faisant attacher pendant le jour par une chaîne trop courte pour qu'ils puissent s'étendre, des excitations répétées d'un certain nombre de personnes empêchant l'engourdissement.

Tel est le matériel d'études que j'ai adopté. J'indiquerai prochainement la série d'expériences entreprises et l'état actuel du problème, dont je compte poursuivre la solution.

(*Travail des laboratoires de physiologie de la Sorbonne et de psychologie expérimentale des Hautes-Etudes, à Villejuif.*)

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 19 janvier 1907, t. LXII, p. 86.

(2) Le sang des animaux fatigués ne reproduit pas, par injection à un autre animal, les symptômes de la fatigue. On sait d'ailleurs que, d'après les travaux de Wolfgang Weichardt (*Archiv für Physiologie*, 1905, 1-2, p. 219-229), les toxines de la fatigue seraient exclusivement intramusculaires.

SUR UN SPOROZOAIRE PARASITE DE L'HUITRE PERLIÈRE, *Margaritifera vulgaris* JAM. SON RÔLE DANS LA FORMATION DES PERLES FINES,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

En 1871, Garner a trouvé, en Angleterre, que les perles de *Mytilus edulis* étaient dues à la présence d'un distome parasite. En France, en 1901, j'ai montré qu'il en était de même sur les côtes de Bretagne, à Billiers, où M. d'Hammonville avait découvert des moules perlières sans pouvoir trouver la cause de la formation des perles. En 1902, M. Jameson a confirmé l'exactitude de ces constatations et les a complétées dans un important travail (1).

Il était naturel de penser qu'en raison de l'étroite parenté des mytilidés et des oniculidés, des moules et des huîtres perlières, il serait possible de provoquer la *distomatose perlière* chez ces dernières, en les plaçant dans des milieux où les moules deviennent naturellement perlières.

J'ai bien constaté que dans ces milieux *Margaritifera vulgaris* pouvait produire beaucoup plus de perles que dans d'autres (2). Mais, jusqu'à présent, je n'ai pu découvrir le moindre distome dans mes pintadines, bien que M. Comba ait écrit qu'il avait obtenu des perles fines par inoculation de ces vers. Je poursuis mes expériences et je serais heureux que celles-ci puissent confirmer celles du savant italien.

En attendant, j'ai examiné, après décalcification au moyen du liquide de Pérényi, qui est en même temps un excellent fixateur, un grand nombre de perles nées soit sur la côte tunisienne, soit sur notre littoral, soit même dans le laboratoire de Tamaris, et j'avoue que j'ai été surpris et même assez découragé pendant un certain temps en ne découvrant

(1) J'ai été péniblement surpris de trouver la phrase suivante d'un écrivain français pourtant parfaitement au courant de la bibliographie de la question : « La théorie parasitaire a acquis une grande faveur à la suite de travaux publiés ces dernières années. Jameson a montré que la formation des perles chez les moules (mytilus edulis) est due à l'irritabilité déterminée par certains cercaires de distomes. » V. *Les perles*, in *La science au XXe siècle*, 15 avril 1906, par L.-G. Seurat. Or, l'auteur anglais, M. Jameson, n'avait pas omis de citer ma publication dans son travail sur le même sujet, antérieure par conséquent à la sienne. Les bibliographies incomplètes sont plus fâcheuses que l'absence de toute bibliographie. C'est l'une d'elles qui m'a empêché de citer le travail de Garner, quand il l'aurait fallu.

(2) Sur l'acclimatation et la culture des pintadines ou huîtres perlières vraies sur les côtes de France et sur la production forcée des perles fines. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 octobre 1903.

dans les noyaux de ces perles que des débris informes de cellules qui pouvaient venir aussi bien du mollusque que d'une infection parasitaire.

Ces jours derniers, pourtant, en examinant une toute jeune perle, tout à fait au début de la calcification, j'ai reconnu que le noyau était formé par une toute petite outre renfermant un grand nombre de cellules très bien conservées. Il ne m'a pas été difficile alors de reconnaître dans ces cellules celles sur la nature desquelles je n'avais pu être fixé dans mes recherches antérieures. C'étaient des spores de sporozoaires enkystées. M. Fred Vlès, qui travaille en ce moment au laboratoire, est d'avis qu'il ne saurait y avoir aucun doute à cet égard. Le petit kyste était logé dans l'épaisseur du manteau, au lieu d'élection ordinaire des perles : il était ovoïde et son extrémité la plus étroite portait une sorte de goulot court pouvant le mettre en communication avec l'extérieur. Par pression sur le couvre-objet, après décalcification, le kyste s'est ouvert, laissant échapper de ses parois anystes une grande quantité de spores de sporozoaires que le picro-carmin a pu colorer légèrement au bout d'un assez long temps. La plupart avaient une forme légèrement ovoïde; toutefois on distinguait parmi elles deux ou trois individus plus grands, dont la forme rappelait celle des distomées. Mais il ne fallait pas songer à l'intervention de ces algues, dont le mode de reproduction est bien différent, et, d'ailleurs, ces formes se retrouvent chez certains sporozoaires adultes.

Ces corpuscules doivent être très voisins, sinon identiques à ceux qui ont été découverts par M. Alfred Giard dans des distomes parasites de certains pélécypodes perliers (1) et qui ont été étudiés par M. Louis Léger (2).

Il est curieux de rapprocher cette constatation de cette phrase de M. Alfred Giard : ce sont ces distomes *malades* et *gonflés de parasites* qui deviennent le point de départ de productions perlières (3).

Enfin, ces mêmes sporozoaires ou d'autres voisins se rencontreraient aussi, d'après Monnier, cité par Louis Léger, dans divers tænias.

On peut se demander si ce ne serait pas le *parasite du parasite* du mollusque qui produirait la perle.

En tout cas, ce qui n'est pas douteux, c'est que les noyaux de certaines perles fines de pintadines ou « mères perles » sont formés par des kystes de sporozoaires.

(1) Sur un distome (Brachicœlium sp.) parasite des pélécypodes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*. IV, sér. 10, p. 956, 1897.

(2) *Ibid.*, p. 956-57.

(3) A F A S, Ajaccio, 1re partie, p. 140. Congrès de 1901.

Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications histologiques des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale,

par MM. René Legendre et Henri Piéron.

Au cours de recherches sur les résultats de l'insomnie expérimentale, nous avons constaté, dans deux cas où l'examen histologique de l'écorce cérébrale a été fait, des rapports assez étroits entre l'état physiologique des animaux et leurs modifications cellulaires.

Observations. — 1° Chien de 13 kilogr. 200. Empêché de dormir du matin du 18 novembre au 24 novembre 1906, au matin : obligé de marcher toute la nuit; attaché le jour assez court pour qu'il ne lui soit pas possible de se coucher et tenu en éveil par des excitations fréquentes de plusieurs personnes. Appétit altéré, surtout au début, mais l'animal a continué de s'alimenter jusqu'au dernier jour. Sacrifié le 24 par strangulation, à 11 heures du matin, après saignée au maximum avec anesthésie locale à la cocaïne (prise de sang dans la fémorale). Le dernier jour, le chien était incapable de se maintenir debout et faillit même s'étrangler en s'assoupissant, le fléchissement des pattes ayant amené la suspension du corps par le collier. Cependant il était possible, par des excitations, de retenir quelques instants son attention. Des fragments de son cerveau (lobes frontaux et occipitaux) ont été prélevés aussitôt après la mort et placés dans le formol à 10 p. 100.

Examen histologique. — L'examen a porté surtout sur les grandes pyramidales. Légère augmentation du volume des cellules et des noyaux; nucléoles excentriques renfermant plusieurs vacuoles non colorables; chromatolyse périnucléaire; varicosités des dendrites d'aspect vacuolaire (1). Presque toutes les cellules présentent ces altérations, constatées par la méthode de Nissl modifiée par Lenhossek, et celle de Bielschowsky et Pollak.

2° Chien de 21 kg. Empêché de dormir, de la même façon que le précédent, du matin du 22 au matin du 28 janvier 1907. L'animal s'est constamment alimenté. Le 26 et surtout le 27, il était extrêmement abattu et manifestait un besoin de sommeil intense. Mais, dans la dernière nuit, il échappa à son gardien à 11 h. 30, il se réfugia dans un grenier, où il ne fut retrouvé profondément endormi qu'à 2 h. 15. A 9 heures du matin, le 28, il fut sacrifié par strangulation, sans saignée préalable, des difficultés matérielles ayant empêché la continuation de l'expérience, et bien qu'il manifestât un besoin de sommeil moins intense que l'avant-veille. Des fragments des lobes frontaux et occipitaux furent fixés immédiatement dans le formol à 10 p. 100.

Examen histologique. — Mêmes méthodes que précédemment. Volume des cellules peu modifié; nucléoles à vacuoles inconstantes; chromatolyse faible dans certaines cellules seulement; varicosités des dendrites rares.

3° Un examen histologique, avec les mêmes méthodes, a été fait, compara-

(1) Cf. R. Legendre. *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 16 février 1907.

tivement et simultanément avec le cerveau du premier chien, sur un chien chloroformé non saigné, et un chien saigné sans anesthésie, sacrifiés tous deux par section bulbaire. Chez le premier chien, les cellules sont toutes normales, et sans aucune des altérations précédentes; chez le second, il est vrai, des altérations furent observées : faible chromatolyse et importantes vacuoles dendritiques; mais il semble bien qu'il s'agit d'un animal non normal.

Si l'on rapproche ces différents examens, on est frappé du cas paradoxal présenté par le chien témoin non chloroformé, mais il s'agissait d'un animal sacrifié dès son arrivée de la fourrière, chez lequel on est en droit de soupçonner un état pathologique : des injections furent faites avec son sérum à deux chiens qui périrent l'un et l'autre au bout d'une dizaine d'heures (1). Son cas doit donc être éliminé. Chez le chien témoin chloroformé, malgré l'anesthésie, les cellules nerveuses étaient normales, comme d'autres examens histologiques l'ont déjà établi.

Le fait important à mettre en lumière est donc celui-ci : le parallélisme et la concordance entre l'état physiologique des deux chiens soumis à l'insomnie et les modifications de leurs cellules corticales. En effet, les modifications nucléaires, la chromatolyse et la vacuolisation dendritique, intenses et généralisées chez l'animal arrivé à un degré extrême du besoin de sommeil, ne se manifestaient que d'une façon plus faible et plus disséminée chez le second qui, par un sommeil de près de trois heures, se trouvait nettement plus dispos (2).

Ces résultats confirment et complètent ceux de Daddi et d'Agostini (3), avec cette différence que ces auteurs ont étudié des animaux arrivés à un état pathologique avancé (coma ou mort par prolongation de l'insomnie au bout de 12 à 17 jours). Nos recherches diffèrent encore de celles de divers auteurs ayant sacrifié leurs animaux dans le sommeil consécutif à la fatigue, conditions dans lesquelles M[lle] Stefanowska n'a rencontré aucune altération cellulaire (4).

Dans nos cas, les animaux n'étaient pas astreints à la fatigue muscu-

(1) Dans nos prochaines recherches sur la question, il ne sera fait usage que de témoins dont l'état physiologique aura pu être suffisamment observé.

(2) La rapidité de la réparation est remarquable; elle a déjà été signalée. Patrick et Gilbert, *Psycholog. Review*, 1896, III, ont constaté qu'après une insomnie volontaire de 90 heures, chez trois hommes aux dernières limites de la résistance, un rétablissement complet fut obtenu avec un sommeil dépassant à peine de quatre heures la durée normale de leur sommeil quotidien.

(3) Daddi. *Riv. di Patologia nerv. e ment.*, 1898, III, Fasc. 1-2. — Agostini. *Revista sperimentale di Freniatria*, 1898, t. XXIV, p. 113-125. Cf. aussi Marie de Manacéine. *Archives ital. de Biologie*, t. XXI, 1894, p. 322-325. (Observations sur de jeunes chiens mourant après 92 à 143 heures d'insomnie avec altérations graves du système nerveux central.)

(4) Cf. Micheline Stefanowska. *Journal de Neurologie*, 20 mai 1900.

laire et étaient sacrifiés avant d'avoir atteint les frontières de l'état pathologique, étant susceptibles de revenir à l'état normal après quelques heures de sommeil.

En résumé, il semble bien y avoir un rapport normal entre les degrés du besoin impératif de sommeil et les modifications décrites des cellules de l'écorce cérébrale chez le chien.

Etude sur les mélanges d'électrolytes. Le chlorure de calcium dans le mal de Bright. Son role antitoxique,

par M. Henri Iscovesco.

Sidney Ringer, puis Locke, ont découvert la toxicité des solutions de chlorure de sodium isotonique pour le protoplasma ainsi que le rôle antitoxique de faibles doses de potassium et de calcium, ajoutés au milieu. Herbst a établi le premier (1897) la nécessité de la coexistence d'ions divers pour le développement normal d'œufs fécondés.

Loeb a découvert ce fait capital qu'une solution pure de NaCl peut être désintoxiquée par l'adjonction d'union métallique plurivalent. Ces recherches, confirmées de tous côtés, l'ont été encore récemment par Wolfgang Ostwald (1905).

De plus, Loeb d'abord, Mathews ensuite ont montré que le pouvoir désintoxiquant du calcium par rapport au sodium est supprimé si on ajoute au calcium du magnésium, du zinc ou du cobalt.

Ces notions, acquises depuis une dizaine d'années, et montrant l'importance des mélanges d'électrolytes pour la vitalité du protoplasma, ont un grand intérêt pour le médecin.

Les belles recherches de Widal, Achard, Javal et beaucoup d'autres à leur suite ont montré le rôle toxique du chlorure de sodium dans certains cas.

J'ai voulu de mon côté savoir si certains cas pathologiques ne pourraient bénéficier de nos connaissances sur les mélanges d'électrolytes.

J'ai commencé par étudier le sang des brightiques. J'ai choisi des malades atteints d'albuminurie chronique sans polyurie, avec des œdèmes intermittents et des cylindres urinaires épithéliaux. Dans tous ces cas, l'albumine dépassait 3 grammes et allait quelquefois jusqu'à 15 grammes par litre.

J'ai constaté en étudiant le sang :

1° La résistance globulaire est considérablement diminuée chez les brightiques.

2° Le sérum des brightiques est très hémolysant. Il l'est infiniment plus qu'à l'état normal pour les globules de sang étranger. Il l'est aussi pour des globules de sang humain normal.

Pour la résistance globulaire, voici comme exemple un tableau comparatif donnant l'hémolyse obtenue à 25 degrés en 12 minutes par l'action d'un acide sur différents globules (purée de globules à 10 p. 100) :

Glob. sanguins brightiques.	20 c.c. gl. 11 p. 100 + 2 gouttes acide.	11,7 p. 100
— — —	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 3 gouttes acide.	18 p. 100
Glob. humains normaux . .	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 2 gouttes acide.	3,3 p. 100
— — — . .	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 3 gouttes acide.	5,7 p. 100
Glob. bœuf	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 2 gouttes acide.	traces
— — — . .	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 3 gouttes acide.	3,5 p. 100
Glob. chien	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 2 gouttes acide.	0
— —	20 c.c. gl. 10 p. 100 + 3 gouttes acide.	0

J'ai constaté ensuite que, si on ajoute au sérum brightique des sels de calcium, on pouvait diminuer et même supprimer son pouvoir hémolysant. Il y a donc analogie complète avec les faits signalés précédemment par MM. Vincent, Dopter et Billet sur la neutralisation par le chlorure de calcium du pouvoir hémolysant d'une sensibilisatrice spécifique et d'alexine.

En possession des faits que je viens d'exposer, j'ai donné du chlorure de calcium à ces malades à la dose de 20 à 75 centigrammes par jour et *per os*.

Tous sans exception ont présenté une diminution importante dans la quantité d'albumine éliminée. Un de ces malades est tombé en un mois de 8 grammes d'albumine par litre à 1 gr. 50. Un autre de 12 grammes à 1 gr. 50. Parallèlement, il y avait amélioration générale, et diminution du pouvoir hémolysant du sérum.

Mais je n'ai jamais vu la disparition complète de l'albumine. On arrive assez rapidement à 1 gramme ou 1 gr. 50 par litre, mais c'est tout ce qu'on obtient. Il semble que l'albuminurie tient à deux facteurs : l'un, local, rénal, sur lequel le calcium ne fait rien, l'autre, toxique, sanguin, que le calcium supprime.

Nous voulons dans cette première note relever particulièrement les points suivants:

1° Les globules sanguins des brightiques ont une résistance considérablement diminuée.

2° Le sérum de brightique a un pouvoir hémolysant considérable.

3° L'adjonction de sels de calcium augmente la résistance globulaire et diminue, supprime même le pouvoir hémolysant du sérum pour certaines proportions optima.

4° L'administration de sels de calcium amène une diminution importante de la quantité d'albumine, sans cependant la supprimer complètement.

5° Il semble que ce qui importe pour la vitalité de la cellule rénale, ce n'est pas la quantité absolue de chlorure de sodium, mais la proportion du ion sodium par rapport aux autres ions normaux de l'organisme.

6° L'action bienfaisante du lait est peut-être due à ce que cet aliment introduit dans l'organisme des quantités importantes de calcium.

7° Les sels de magnésium, antagonistes du calcium, sont particulièrement toxiques chez les brightiques avec rétention chlorurée. Cela tient à ce que le magnésium comme le zinc et le cobalt et le mercure sont des antagonistes du calcium.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

PRÉSENCE, DANS LE STYLET CRISTALLIN DE *Cardium edule*, D'UNE SUBSTANCE RÉDUISANT LA LIQUEUR DE FEHLING,

par MM. L.-C. MAILLARD et FR. VLÈS.

Bien que le stylet cristallin des Lamellibranches ait été l'objet d'un certain nombre de travaux, et même d'études chimiques sommaires, parmi lesquelles on doit citer avant tout celle de Lambling (1), puis celles de H. Coupin (2) et de B.-S. Mitra (3), les zoologistes ne paraissent pas définitivement fixés sur le rôle de cette formation.

L'une des opinions émises (Coupin, Mitra), non la moins vraisemblable, considère le stylet comme une sorte de comprimé de diastases, d'amylase surtout, utilisé peu à peu dans la digestion des aliments. Nous avons, en effet, constaté que si une solution des stylets de *Cardium edule* dans l'eau additionnée de 1 p. 100 de fluorure de sodium est mêlée à de l'empois d'amidon, le liquide examiné au bout de quelques heures réduit nettement le réactif de Fehling. Nous n'entendons donc pas contester ce *fait*, mais bien remarquer qu'il serait susceptible peut-être d'une interprétation plus complexe qu'une simple hydrolyse de l'amidon.

Nous avons observé que la solution seule des stylets, soit dans l'eau pure, soit dans l'eau fluorée, solution qui se fait assez rapidement en prenant 1 centimètre cube d'eau pour chaque stylet et agitant à la machine, réduit elle-même, faiblement mais nettement, la liqueur de Fehling. Bien que ce pouvoir réducteur (que nous ne saurions pour l'instant traduire en chiffres) soit minime, il conviendra d'en tenir compte en répétant les mesures d'amylolyse (?). Mais il nous a semblé surtout intéressant pour lui-même.

Il n'est pas dû à un sucre. 100 stylets, lavés superficiellement à l'eau distillée, sont dissous par une agitation de cinq heures dans 100 centimètres cubes d'eau fluorée à 1 p. 100 : au liquide, on ajoute environ 15 fois son volume d'alcool à 95 degrés qui produit un précipité blanc presque immédiat. Après deux jours de repos, on décante et filtre le liquide alcoolique, qui est distillé dans le vide : la petite quantité de liquide aqueux restant est concentrée à 10 centimètres cubes environ sur le bain-marie. On ajoute 50 centimètres cubes d'alcool absolu, filtre de nouveau, évapore à sec. Il ne reste qu'un résidu insignifiant, qui est redissous dans quelques gouttes d'eau et partagé en deux échantillons.

(1) E. Lambling, *in* Th. Barrois, *Revue biologique du Nord de la France*, t. II, p. 319, 1890.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXX, p. 1214, 1900.

(3) *Quarterly Journ. of microsc. Science*, vol. XLIV, p. 591, 1901.

Nous faisons agir le premier sur la liqueur de Fehling; l'autre est porté au bain-marie bouillant, pendant une heure et plus, avec un peu de phénylhydrazine et d'acide acétique.

Cette recherche, répétée à 5 ou 6 reprises, chaque fois sur 100 stylets de *Cardium edule* achetés en décembre sur les marchés de Paris, n'a jamais révélé trace de réduction de la liqueur de Fehling, ni d'osazone.

Nous concluons donc que le pouvoir réducteur observé par nous dans le stylet n'est pas dû à un sucre; nous en avons trouvé ailleurs la cause, que nous ferons connaître prochainement.

(*Laboratoire de chimie biologique de la Faculté de médecine.*)

Sur les propriétés des précipités d'albumine par l'alcool. Redissolution dans l'alcool en présence d'électrolytes,

par MM. André Mayer et E.-F. Terroine.

On sait que les albumines sont précipitées si l'on ajoute de l'alcool à leurs solutions aqueuses (1). Pour étudier les caractères des précipités ainsi formés, nous avons employé : 1° de la sérum-albumine de cheval obtenue par dialyse prolongée de plasma fluoré et séparation par filtration des globulines précipitées; 2° de l'ovalbumine provenant du blanc d'œuf dilué cinq fois, filtré et dialysé.

I. — Si l'on ajoute à ces substances de l'alcool, les précipités formés peuvent être redissous par addition d'eau au liquide alcoolique surnageant. Par contre, on admet que pour un certain titre d'alcool l'albumine ne se redissout pas. Nous allons montrer que dans certains cas, la présence d'une très petite quantité d'électrolytes peut permettre la redissolution des albumines dans l'alcool même d'un degré très élevé.

1°. Cas de la sérum-albumine.

A. — *Sérum-albumine bien dialysée* (Conductivité 30 à 50.10^{-6}). On précipite la sérum-albumine par addition d'alcool, on laisse le précipité se déposer, on décante et on le met en suspension dans l'alcool. Si à cette suspension on ajoute goutte à goutte des solutions d'acides, de

(1) Il est classique d'admettre que cette précipitation est d'autant moins parfaite qu'il y a moins d'électrolytes en solution et qu'une albumine bien dyalisée n'est plus précipitable par l'alcool. Pour notre compte, nous n'avons jamais obtenu d'albumine non précipitable par l'alcool bien que certaines des solutions dont nous nous sommes servis aient présenté une conductivité de $36,10^{-6}$.



bases ou de sels neutres, le précipité se redissout totalement ou partiellement.

α) *Rôle des différents électrolytes.* Par exemple, un même précipité de sérum-albumine est redissous par l'alcool en présence d'électrolytes aux concentrations suivantes :

NaOH, HCl = N. 0,0016. SO^4H^2 = ne redissout en aucune proportion. Azotates, sulfates et chlorures de Na, K, NH^4, Mg, Ca = environ Na 0,11.

β) *Titre de l'alcool.* Le titre de l'alcool dans lequel la sérum-albumine peut être redissoute est très élevé; il peut atteindre entre 80 et 85 degrés pour la sérum-albumine de cheval bien dialysée et en présence de soude.

γ) *Concentration de l'albumine.* Si la quantité d'albumine est trop faible par rapport à la quantité d'alcool, la redissolution se fait mal. Si, pour une même quantité d'albumine, on augmente la quantité d'alcool, on n'obtient plus la redissolution par addition de sels; en augmentant encore, on n'a plus la redissolution par les acides et les bases.

B. — *Sérum-albumine non dialysée.* Si l'on précipite la sérum-albumine non dialysée par l'alcool, le précipité ne peut être redissous dans l'alcool que par addition d'acides ou de bases, et non de sels. Si on ajoute préalablement des sels à de la sérum-albumine dialysée et qu'on précipite par l'alcool, on ne peut redissoudre le précipité qu'à l'aide d'une dose assez forte d'alcali.

Propriétés des solutions d'albumine dans l'alcool fort. Nous aurons l'occasion de revenir sur les constantes physiques de ces solutions d'albumines. Signalons dès maintenant que dans l'alcool à 80 degrés : la sérum-albumine garde ses réactions de coloration, elle peut être bouillie sans coaguler même en milieu acide, elle est précipitée par l'acide trichloracétique, le fer colloïdal, etc., par le sulfate d'ammoniaque et le sulfate de magnésie à saturation à froid. Si l'on recueille l'albumine précipitée de la solution alcoolique par le sulfate de magnésie et qu'on la mette en solution dans l'eau, cette nouvelle solution a des propriétés identiques à celles de la solution aqueuse primitive : elle coagule par la chaleur, elle précipite par le sulfate d'ammoniaque, elle ne précipite pas par le sulfate de magnésie à saturation à froid. Le passage par la solution dans l'alcool à 80 degrés n'a pas modifié les propriétés apparentes de l'albumine.

2° Cas de l'ovalbumine.

L'ovalbumine, même très bien dialysée, précipitée par l'alcool, ne peut être redissoute totalement dans l'alcool fort que par les bases; elle l'est partiellement par les acides, pas du tout par les sels neutres.

II. — *Précipitation par l'acétone.* Les précipités obtenus en ajoutant

à de la sérum-albumine dialysée l'acétone purifiée du commerce ne sont remis en solution dans l'acétone qu'en présence de quantités faibles de bases, plus fortes d'acides; ils ne sont pas redissous par les sels.

III. — *Glycogène, amidon.* Le glycogène précipité par l'alcool peut être remis en solution grâce à l'addition de très petites quantités de bases; l'amidon soluble n'est pas redissous même en présence de bases (1-2).

(*Travail du laboratoire du professeur François-Franck à l'École des Hautes-Études, Collège de France.*)

ERRATA

Note de M. Maurice Nicloux, tome LXII, p. 160; tableau de l'expérience III, p. 162, *au lieu de* globules : 16 c.c. 5, Plasma : 22 c.c. 5, *lire* l'inverse, à savoir, globules : 22 c.c. 5. Plasma : 16 c.c. 5.

Même tome, p. 186. Faire suivre la note 1 du bas de la page 187 de l'indication bibliographique qui manque, à savoir : *Société de Biologie*, 1906, t. LXI, p. 665.

(1) Les ferments (pepsine, trypsine) qu'on n'obtient qu'en solution contenant des albumines peuvent être, grâce à l'addition d'acides ou de bases, dissous dans l'alcool fort.

(2) Le cas de la sérum-albumine est à rapprocher de celui de la gliadine, de la zéine, albumines végétales solubles dans l'alcool; il y a lieu de rechercher si ces dernières ne sont pas solubles grâce à un mécanisme analogue.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Jourdan.

A propos de l'ovogenèse de Saccocirrus papillocercus Bobr (1),.

par MM. F. Van Gaver et P. Stephan.

Lorsque nous avons communiqué dernièrement les premiers résultats de nos recherches sur l'ovogenèse de *Saccocirrus papillocercus* Bobr., nous n'avions pas encore pu avoir connaissance d'un travail de Hempelmann (2) sur le même sujet, paru très peu de temps auparavant. Cet auteur a parfaitement eu l'intuition du vif intérêt qui s'attache à la formation de l'œuf et à la fécondation chez cet animal; mais il nous semble qu'il n'a pas osé voir toute l'importance des particularités que l'on rencontre chez *Saccocirrus*, et notre opinion diffère de la sienne sur plusieurs points, aussi bien en ce qui concerne les faits eux-mêmes que pour leur interprétation.

Pour Hempelmann, l'essence des phénomènes qu'il a observés se

(1) Note présentée à la séance du 15 janvier,

(2) Hempelmann. Eibildund, Eireifung und Befruchtung bei *Saccocirrus*. — *Zoologischer Anzeiger*, 30 oct. 1906.

réduit à une pénétration très précoce du spermatozoïde à l'intérieur de l'ovule ; mais, cependant, cette pénétration aurait lieu seulement dans les ovules chez lesquels la formation du vitellus est déjà achevée. Comme dans toute ovogenèse, on pourrait constater chez *Saccocirrus* d'abord une phase d'accroissement de l'oocyte, avec élaboration de vitellus, élaboration qui se fait ici d'une façon particulièrement intéressante. Les oocytes subiraient alors une petite diminution de taille et c'est à ce moment que les spermatozoïdes pénétreraient à leur intérieur; les têtes de ces éléments se maintiendraient intactes dans le cytoplasma ovulaire jusqu'au moment de la maturation et tandis que l'oocyte, entouré maintenant d'une membrane assez épaisse, achèverait sa croissance.

Notre désaccord fondamental avec Hempelmann a trait à l'époque de la pénétration du spermatozoïde; pour nous, le spermatozoïde arrive dans l'oocyte dès que celui-ci est différencié en tant qu'oocyte, lorsque sa taille est encore extrêmement minime et avant toute formation de vitellus à son intérieur. Nous n'osons pas affirmer que l'action du spermatozoïde soit la cause initiale du développement de l'oocyte, mais nous avons constamment trouvé un de ces éléments dans les ovules en voie d'accroissement et d'élaboration vitelline.

Pour Hempelmann, le spermatozoïde qui a pénétré à une époque précoce dans l'œuf est le spermatozoïde fécondant. Nous avons admis dans notre précédente note que ce spermatozoïde n'était pas seul à pénétrer dans l'oocyte, qu'il y avait polyspermie et assimilation des spermatozoïdes par le cytoplasma. Qu'il y ait polyspermie, cela ne saurait faire de doute : bien que d'une façon exceptionnelle, nous avons vu nettement, à plusieurs reprises, deux spermatozoïdes à la fois dans le même ovule. Un autre argument est aussi le suivant : alors que, dans tous les oocytes jeunes, on trouve dans le cytoplasma uniquement la tête du spermatozoïde, dans les oocytes qui ont plus ou moins achevé l'élaboration du vitellus on trouve généralement le spermatozoïde entier, avec son énorme queue enroulée en écheveau vers la périphérie de l'élément. Nous devons dire aussi que nous n'avons pas vu autour des oocytes la membrane dont parle Hempelmann, qui serait un obstacle à cette polyspermie.

L'examen approfondi de nos préparations nous pousse également fortement à croire à la désintégration des têtes des spermatozoïdes et, par suite, à leur assimilation par l'oocyte. Cependant, les processus de formation du vitellus différeraient sensiblement de ceux que nous avions cru voir en premier lieu et seraient moins simples également que ceux qui sont décrits par Hempelmann. Nous nous proposons de revenir, dans un mémoire plus détaillé, sur cet intéressant sujet, pour la compréhension duquel des figures seront indispensables.

SUR L'ACTION DES LONGUES ÉTINCELLES DE HAUTE FRÉQUENCE ET DE HAUTE TENSION, SUR LES TISSUS NORMAUX ET PATHOLOGIQUES,

par M. DE KEATING-HORT.

L'action des étincelles de haute fréquence sur les tissus est différente suivant la violence de l'étincelle et la rapidité des oscillations électriques.

Mes expériences ont été faites à l'aide d'une bobine de 40-50 centimètres, munie d'un interrupteur rotatif très rapide, d'un condensateur puissant et d'un résonnateur d'Oudin.

Un milliampèremètre de haute fréquence mis en circuit marque pendant la marche des appareils environ 300 milliampères.

Les effets de l'étincelle ainsi obtenue sont les suivants :

Appliquée pendant plus de quelques secondes en un même point, elle détermine rapidement une escharre sèche et rétractée qui paraît due moins à l'action propre de l'étincelle qu'à la chaleur fort élevée que sa répétition détermine au point frappé.

Quand par un procédé quelconque on refroidit l'étincelle, ou quand on évite de prolonger son application, en promenant l'électrode sur une surface assez grande, on détermine :

1° Une vaso-constriction énergique qui se traduit par une ischémie marquée de *la peau* qui devient extrêmement pâle, ensuite d'un rose vif par paralysie secondaire des capillaires. Mais si, au lieu d'agir sur la peau intacte, on frappe sur les tissus sous-jacents, on observe l'établissement d'une hémostase à peu près complète et durable.

2° Sur les néoplasmes épithéliaux, l'action de l'étincelle se marque par une sorte de sidération spéciale, qui les ramollit et les rend friables jusqu'à la limite des tissus sains environnants, dont ils se détachent ensuite avec facilité, alors que ces tissus paraissent n'avoir subi à cette dose aucune atteinte; cette action est moins marquée sur les sarcomes purs dont la sidération paraît moins profonde et moins immédiate.

Ces étincelles sont donc :

1° A haute dose, destructives;

2° A dose moindre, vaso-constrictives énergiques;

3° Elles ont une action élective sur les tissus anormaux, en particulier sur les néoplasies épithéliales.

Désinfection rapide des livrets de caisse d'épargne au moment des dépots,

par M. L. Perdrix.

Dans mes précédentes communications aux *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1) et aux *Annales de l'Institut Pasteur* (2), j'ai montré que les germes microbiens sont rapidement détruits dans une atmosphère saturée d'aldéhyde formique aux températures élevées. Les spores du *Bacillus subtilis* elles-mêmes, qui, à l'état sec, résistent plus de dix heures à 100 degrés, sont tuées en moins de cinq minutes à cette température, dans le méthanal sec présentant sa tension maxima de transformation (583 millimètres).

Grâce à l'initiative de son Président, M. Eugène Rostand, la Caisse d'épargne des Bouches-du-Rhône utilise actuellement, pour la désinfection des livrets au moment des dépôts, un stérilisateur que j'ai fait construire dans ce but. Cet appareil présente une forme générale analogue à celle que j'ai décrite antérieurement (3); il n'en diffère que par la disposition des cylindres mobiles et constitue un modèle applicable aux étuves de grandes dimensions.

Il se compose encore d'une étuve fermée cylindrique, remplie d'eau, pour chauffage à 100 degrés, sans régulateur. La double paroi antérieure est traversée par deux tubes cylindriques horizontaux, ouverts extérieurement dans l'atmosphère et intérieurement dans la chambre centrale. Dans chacun de ces tubes fixes glisse à frottement doux un tube mobile exactement calibré sur le premier. L'un de ces derniers, de la forme des tiroirs à gouttières déjà décrits, sert à l'introduction du trioxyméthylène, destiné à la production continue du méthanal.

Le second tube, de plus grand diamètre (14 centimètres), constitue la *chambre d'exposition*. Il présente, ainsi que le tube fixe qui lui sert de support, des fentes longitudinales disposées de telle sorte que, en manœuvrant de l'extérieur le tube mobile de droite à gauche ou de gauche à droite, autour de l'axe commun des deux cylindres, on puisse, à volonté et sans ouvrir, établir ou supprimer la communication entre la chambre centrale, où se produit le gaz antiseptique, et la chambre d'exposition. Une porte ferme cette dernière à l'avant et permet l'introduction et l'extraction des objets.

Au moment des dépôts, les livrets, au nombre de cinq à sept maxi-

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. Séance du 21 juillet 1906. Tome LXI, p. 65 et suivantes.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*. Tome XX, novembre 1906, p. 881.

(3) *C.-R. Soc. Biologie. Loc. cit.*



mum, sont placés séparément (et non superposés) dans un panier cylindrique en toile métallique de dimensions convenables. On ouvre la porte antérieure, on introduit le panier et l'on ferme. Par un brusque mouvement de droite à gauche, on établit la communication entre les deux chambres. Deux minutes après environ, on fait la manœuvre inverse; on ouvre et l'on remplace le panier par un autre.

L'opération totale dure au maximum trois minutes : on peut ainsi désinfecter cent quarante livrets à l'heure. L'encre, le papier ne sont nullement altérés; l'odeur de méthanal n'incommode pas : aucune personne (employé ou déposant) n'a fait d'observation à ce sujet.

En dehors des heures des dépôts, le même appareil est encore utilisé, à la Caisse d'épargne des Bouches-du-Rhône, pour la désinfection des bons de pain destinés aux indigents.

Sur les mélanges de diastase et d'antidiastase,

par M. A. Briot.

Dans une note présentée récemment à la Société de Biologie, M. H. Vincent a mis en évidence, à propos des mélanges de toxine et d'antitoxine tétanique, des faits que je tiens à rapprocher de ceux que j'avais observés avec les mélanges de présure et d'antiprésure (1). Car ils sont une nouvelle confirmation de la justesse de l'assimilation des diastases et des toxines et de leurs anticorps.

En faisant des mélanges de présure et de sérum antiprésurant, et en essayant leur action sur le lait après des temps variables de contact, j'ai constaté que pour arriver à un état d'équilibre stable du mélange, il était nécessaire de les laisser au moins une heure en contact. Un mélange qui au bout d'une heure de contact était inactif avait un pouvoir coagulant assez fort si on l'essayait dès le moment du mélange. Ce pouvoir allait en diminuant au fur et à mesure que le contact se prolongeait. La séparation de la diastase et de l'antidiastase du mélange fait était opérée ici par la mise en contact avec le lait. La présure encore libre entre immédiatement en action sur la caséine, exactement comme la toxine tétanique libre, dans le mélange de Vincent, entre en jeu chez les animaux hypersensibilisés, exactement comme elle se fixe sur le précipité phosphatique obtenu par l'adjonction de chlorure de calcium au mélange.

Je rappellerai également les phénomènes que j'ai observés en étudiant

(1) A. Briot. Etudes sur la présure et l'antiprésure. *Thèse Fac. Sciences*. Paris, 1900.

l'action des sels sur le mélange diastase et antidiastase. Certains sels, comme le chlorure de calcium, le chlorure de magnésium, le chlorure de potassium, augmentent la quantité de sérum nécessaire pour neutraliser une dose déterminée de présure. D'autres, comme le phosphate disodique, la diminuent. Parmi ces sels, les deux premiers sont des agents accélérateurs de la coagulation du lait par la présure; le troisième, au contraire, est retardateur. Et pourtant ils agissent dans le même sens sur le mélange présure et antiprésure. Il y a donc bien une action des sels sur les antidiastases.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 MARS 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

DÉCÈS DU PROFESSEUR MATHIAS DUVAL.

Messieurs,

J'ai le profond regret de vous annoncer la mort de notre collègue Mathias Duval, professeur à la Faculté de médecine, officier de la Légion d'honneur, emporté hier par le mal terrible qui, depuis longtemps, ne nous laissait aucun espoir.

Né à Grasse en 1844, Mathias Duval fit ses études scientifiques et médicales à Strasbourg, où il se trouvait encore lorsque éclata la guerre de 1870. Vaillamment, il organisa pendant le siège les ambulances militaires et, aussitôt après la capitulation, il suivit l'armée de Bourbaki comme médecin major.

De son père Duval-Jouve, l'éminent botaniste, professeur à la Faculté de Montpellier, Mathias Duval avait hérité un goût très vif pour les sciences naturelles. En 1873, il était reçu agrégé d'anatomie et de physiologie à la Faculté de médecine de Paris. Bientôt après il devint professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts, puis directeur de laboratoire et professeur à l'École récemment fondée par Broca pour l'enseignement des sciences anthropologiques. En 1887, il fut choisi pour succéder à Ch. Robin dans la chaire d'histologie de la Faculté de médecine.

Toutes ces distinctions étaient parfaitement justifiées, et Duval a laissé sa trace dans les divers domaines de la science où s'est exercée sa merveilleuse activité. Doué d'un remarquable talent d'exposition, soit qu'il parlât, soit qu'il écrivît, il savait faire pénétrer dans l'esprit de ses élèves les doctrines qui lui étaient chères. Son action comme directeur de laboratoire était des plus efficaces.

Le *Manuel de physiologie* qu'il rédigea d'abord d'après les leçons de Küss, et qu'il ne tarda pas à faire sien dans de multiples éditions successives, lui survivra longtemps encore sous la forme nouvelle que vient de lui donner notre secrétaire général.

A l'École d'anthropologie il enseigna, un des premiers en France, les doctrines transformistes, alors si vivement contestées et bannies de la plupart des chaires officielles.

Son *Traité d'histologie* est encore aujourd'hui dans les mains de tous

les étudiants, et c'est grâce à Duval que les progrès immenses que Ranvier avait fait faire à l'anatomie microscopique pénétrèrent dans le milieu médical où leur application devait se montrer si féconde.

Mais c'est surtout dans le champ de l'embryogénie que le brillant professeur a laissé les traces les plus originales de son talent. Ses longues recherches sur la placentation des mammifères ont jeté une vive lumière sur une série de problèmes difficiles et qu'il n'a pas craint d'aborder d'une façon comparative chez les divers groupes de monodelphes. Exposés dans de magnifiques mémoires copieusement illustrés, les résultats de ces investigations demeureront comme un monument solide et assureront au nom de Duval une place d'honneur parmi les embryogénistes de la fin du XIXe siècle.

Pourquoi faut-il que la perte de la vue, l'infirmité la plus pénible pour un naturaliste, soit venue interrompre brutalement une si belle carrière et assombrir les dernières années d'une si utile existence?

Bien respectueusement, nous envoyons à Mme Duval et à la famille de notre regretté collègue, l'expression de notre très sincère condoléance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

DES APPLICATIONS MÉDICALES DU POUVOIR ANTITOXIQUE DES SELS DE CALCIUM ET DE LEUR EMPLOI DANS L'ALBUMINURIE,

par M. ARNOLD NETTER.

M. Iscovesco nous a parlé, dans la dernière séance, des bons effets de l'administration des sels de calcium chez les brightiques.

Chez des malades atteints d'albuminurie chronique, il a vu sous cette influence l'albumine diminuer d'une façon importante, en même temps qu'augmentait la résistance globulaire et que diminuait le pouvoir hémolytique du sang.

Les sels de calcium agiraient en rendant inoffensifs les sels de sodium. Il y aurait là une application nouvelle des propriétés antitoxiques du calcium établies par Sidney Ringer, Jacques Loeb et leurs élèves.

Je suis, pour ma part, très convaincu de l'importance de ces notions et, depuis plus de quatre ans, je constate dans mon service à l'hôpital Trousseau les bons effets de leur application dans les conditions les plus diverses.

Le 17 octobre 1905 (Société de Pédiâtrie), j'ai montré qu'à mon sens la supériorité des injections du sérum marin sur celles de la solution

salée physiologique s'explique par la présence du potassium et du calcium, à côté des sels de sodium.

Je suis revenu ici même sur ce sujet à la suite d'une communication de notre collègue Capitan sur les bons effets du sérum de Locke.

Le 10 février 1906, je montrais également ici l'efficacité de l'ingestion de chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique et expliquais cet effet par une action antitoxique.

Je me propose d'entretenir prochainement la Société des heureux résultats donnés par les sels de calcium dans de nombreuses affections nerveuses et notamment dans la tétanie, le spasme de la glotte et les convulsions.

Comme M. Iscovesco, j'ai administré le chlorure et le lactate de calcium dans les néphrites et ai obtenu de bons résultats, particulièrement dans les néphrites aiguës.

Je ne juge pas encore le moment convenable pour publier ces résultats avec détail et me borne à les mentionner ici.

J'ajouterai seulement qu'à ma connaissance plusieurs travaux ont été publiés sur le même sujet et dans le même ordre d'idées.

Le 21 octobre 1905, Wright et Ross (*Lancet*) ont montré les bons effets de l'administration de chlorure de calcium dans les albuminuries physiologiques. Ils expliquent ces effets par une augmentation de la coagulabilité du sang qui serait diminuée dans les albuminuries sans lésions rénales. On sait que les sels de calcium agissent surtout en augmentant la coagulabilité du sang et qu'il s'agit en somme d'une propriété qui s'applique à la plupart des enzymes.

Les considérations qui ont inspiré la pratique de Wright et Ross sont donc assez différentes des nôtres.

Cette objection ne saurait, en tout cas, être faite aux communications récentes de deux médecins italiens, qui, comme M. Iscovesco et nous, insistent sur la nécessité d'un bon équilibre des électrolytes.

Ceconi, de Turin (*Rivista critica di Clinica medica*, 1906) invoque la prédominance des sels de sodium et la rupture de l'équilibre des électrolytes dans l'explication des phénomènes urémiques (*Del significato del NaCl nella patologia delle nefrite e nella genese dei fenomeni uremici.*)

Spadaro, élève de Castellino, à Naples, montre que les sels de calcium peuvent neutraliser l'influence des sels de sodium dans la pression osmotique (*Influenza dei sali di calcio sulla pressione osmotica del sangue*, *Gazetta degli ospedali*, 1906. XXVI, n° 151.)

Avec une diète hypocalcique, la pression osmotique du sang est de 0,46 et 0,49; avec une diète hypercalcique, cette pression est de 0,56 et 0,58.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces observations des nôtres.

Voici enfin quelques documents établissant que, depuis longtemps, les sels de calcium ont été employés avec efficacité dans le traitement de l'albuminurie et des affections rénales.

Küchenmeister en 1868 (*Oesterreische Zeitschrift für praktische Heilkunde*) a donné l'eau de chaux dans la néphrite aiguë scarlatineuse. Il a obtenu une augmentation de la diurèse, une diminution de l'albuminurie, une résorption rapide de l'anasarque.

La même année, Baudon (*Bulletin de thérapeutique*) a obtenu au moyen de l'iodure de calcium la guérison d'un cas extrêmement grave de néphrite. Il y a plus de soixante ans, Stromeyer vantait les résultats merveilleux de l'emploi du phosphate de chaux dans les hématuries de toute nature et, s'inspirant de son exemple, Caspari en 1872, Engelsberg en 1873, citaient des guérisons non moins remarquables.

Signalons encore la *richesse en sels de calcium (sulfates et carbonates) des eaux minérales réputées efficaces dans le traitement des affections rénales. Ces enseignements empiriques concordent, comme on le voit, avec les inductions récentes de la biologie.*

Nous ne saurions passer sous silence l'emploi dans l'albuminurie et les néphrites des *sels de strontium* introduits dans la thérapeutique par Laborde et utilisés par Constantin Paul et Germain Sée. Est-il besoin de rappeler la parenté chimique étroite entre le calcium et le strontium, parenté qui n'est pas moins intime en matière expérimentale (Jacques Loeb)?

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE SUR LA TOXICITÉ DES LIQUIDES D'HUÎTRES,

par M. J. BAYLAC (de Toulouse).

Rien n'est plus variable que la toxicité des liquides des huîtres achetées sur le marché ou à des marchands ambulants. J'ai ainsi obtenu des toxicités de 12, 14, 16 centimètres cubes par kilogramme de poids. Pensant que la température était — comme pour les poissons — l'un des facteurs les plus importants de cette augmentation de toxicité, j'ai exposé différents lots d'huîtres de diverses provenances à différentes températures pendant des temps variables.

J'ai pu constater alors que la toxicité des liquides d'huîtres, qui, dans les premières heures après leur sortie de l'eau, est de 44 centimètres cubes, s'élève rapidement et atteint progressivement 31, 29, 18, 14, 12, 6 et jusqu'à 4 centimètres cubes par kilogramme de poids.

Après 5 jours à une température inférieure à 10 degrés, la toxicité est de 29 centimètres cubes.

Après 3 jours à la température de 10 degrés, la toxicité est de 31 centimètres cubes.

Les huîtres conservées à une température de 18 degrés pendant 48 heures ont une toxicité de 14 centimètres cubes. Celles qui sont maintenues pendant 24 heures à une température de 25 degrés ont une toxicité de 18 centimètres cubes. Après 48 heures à une température de 25 degrés, la toxicité est de 12 centimètres cubes et après une exposition de 3 jours, à cette même température, elle s'élève à 6 centimètres cubes.

Cherchant à imiter la pratique dangereuse du *rafraîchissement*, fort en usage chez les marchands au détail, j'ai conservé des huîtres à une température de 16 degrés pendant trois jours et, le deuxième jour, je les ai mises pendant *une heure* dans de l'eau de la Garonne faiblement salée; j'ai alors obtenu une toxicité extrêmement élevée, 4 centimètres cubes par kilogramme de poids.

J'aurais obtenu très probablement des toxicités plus grandes, mais *j'ai tenu à n'expérimenter que sur des huîtres ayant conservé les apparences de la vie* (*conservation d'une certaine quantité de liquide et de leurs mouvements réactionnels*, *absence de toute odeur désagréable*).

Si l'on songe que les huîtres, expédiées loin de leur lieu d'origine, sont rarement consommées avant le 4e ou le 5e jour et qu'elles sont souvent exposées — par suite des mauvaises conditions qui président à leur transport ou à leur conservation — à des températures supérieures à 15 degrés et atteignant parfois 25 degrés, on est autorisé à attribuer, au moins dans un très grand nombre de cas, les accidents gastro-intestinaux qu'elles déterminent à cette augmentation de leur pouvoir toxique sous l'influence de la température. Sans doute quelques accidents peuvent reconnaître pour cause la présence des microbes pathogènes provenant des eaux dans lesquelles elles vivent (la fièvre typhoïde d'origine ostréaire est chose possible, bien que difficile à démontrer), mais ce sont là des faits exceptionnels et, d'une manière générale, la nocivité des huîtres est le résultat d'altérations subies par elles après leur sortie de l'eau.

D'ailleurs, comme la plupart des expérimentateurs, j'ai pu constater sinon la disparition, du moins la *diminution très grande* des microorganismes dans les huîtres au bout de quelques jours. S'agit-il d'une action défensive exercée par les phagocytes de l'huître? Cette explication est admise par quelques auteurs qui considèrent alors l'huître comme absolument *inoffensive*. Malheureusement, cette diminution du nombre des microorganismes coïncide avec une augmentation très grande de son pouvoir toxique. Il est facile de s'en assurer par des ensemencements en série sur différents milieux; lorsque les cultures restent stériles, les huîtres ont acquis un pouvoir toxique considérable. Aussi, contrairement à l'opinion des auteurs qui déclarent que la noci-

vité des huîtres est directement proportionnelle à leur récente extraction des parcs d'origine, je pense que, comme pour les poissons, la fraîcheur et le parfait état de conservation des huîtres sont les conditions indispensables à leur complète innocuité.

Part respective de l'infection et de l'intoxication dans les accidents provoqués par les huitres. Existence indiscutable des fièvres typhoïdes dues a cette ingestion,

par M. Arnold Netter.

Les expériences de M. Baylac établiraient que les dangers d'intoxication, à la suite de consommation d'huîtres, sont d'autant plus grands que les huîtres sont mangées à distance des parcs (1).

Si le danger était aussi considérable, il y aurait lieu de restreindre singulièrement cette consommation.

Nous ne nions pas la possibilité d'intoxications du fait de l'ingestion des huîtres, mais nous pensons que, *dans les faits rapportés par nous à l'Académie de médecine*, *l'intoxication n'a joué qu'un rôle très minime.*

Dans la plupart de nos cas, les consommateurs ont été d'accord pour vanter la *fraîcheur* et le bon goût des huîtres. Neuf fois, les huîtres ont été consommées à Cette même, et dans plus de moitié des cas moins de vingt-quatre heures après avoir quitté cette localité. Enfin, nos observations s'échelonnent du 9 octobre au 1er janvier, soit pendant la *saison froide.*

Nous avons précisé le plus souvent possible la date des premiers accidents, et dans près de moitié des cas, ceux-ci n'ont paru que quarante-huit heures après l'ingestion. Il y a donc une *période d'incubation*, et celle-ci implique l'intervention d'une infection plutôt que d'une intoxication.

Il convient de relever dans la symptomatologie des phénomènes autres que les vomissements et la diarrhée, et *dans plus d'un quart des cas*, 33 *sur* 125, *il y a eu des fièvres typhoïdes.*

Depuis le 5 février, de nombreuses observations nouvelles nous ont été commmuniquées, dans lesquelles la proportion des typhoïdes est plus élevée encore.

Quelques-uns de nos contradicteurs, sans nier l'existence des faits de typhoïde, se tirent d'affaire en les tenant pour très rares. Il convient de s'expliquer sur ce point.

Si l'on veut dire que la plupart des sujets atteints de typhoïde n'ont

(1) Observations faites le 16 février, à la suite des communications de M. Baylac.

pas mangé d'huîtres, nous ne le contesterons point. Mais si l'on prétend que les sujets qui mangent des huîtres polluées par les matières fécales ne sont pas exposés à contracter la typhoïde, nous protestons énergiquement. *Comment imaginer, du reste, que les bacilles d'Eberth véhiculés par l'eau, le lait ou les légumes, pourront donner la typhoïde, et que dans les corps ou les coquilles des huîtres ils seront inoffensifs.* Le nombre important des cas réunis par nous montre qu'il ne s'agit point de quantités négligeables. La gravité plus grande et la mortalité très élevée de ces fièvres typhoïdes ostréaires imposent encore davantage l'attention sur cette matière.

Que peuvent toutes les contestations et dissertations contre le fait suivant qui peut soutenir la comparaison avec l'expérience de laboratoire la plus rigoureuse? 400 huîtres achetées le 4 décembre au soir, à Cette, sont distribuées le 5 à midi à leur arrivée à Autun. Elles sont mangées par 31 personnes les 5 et 6. Sur ces 31 personnes, appartenant à 13 ménages différents, 30 (97 p. 100) tombent malades, 11 (35 p. 100) prennent la typhoïde, 4 (13.3 p. 100) meurent. 6 personnes qui n'ont pas touché aux huîtres, tout en partageant les repas, ne tombent pas malades (0 p. 100).

Les faits d'Autun ont d'autant plus de valeur qu'il n'y a pas de typhoïde dans cette localité, et que les seuls typhiques observés avaient tous mangé des huîtres. Une autre localité, Remiremont, dans laquelle on a relevé la fièvre typhoïde chez un sujet ayant mangé des huîtres, n'avait pas présenté un seul cas de cette maladie depuis plus d'un an.

NOTES COMPLÉMENTAIRES SUR LES MŒURS DES ARAIGNÉES.
1° INFLUENCE DE LA NUTRITION SUR LA REPRODUCTION D'*Agelena labyrinthica* CL.,

par M. A. LÉCAILLON.

J'ai montré, dans une note précédente (1), que la femelle de *Chiracanthium carnifex*, lorsqu'on la place dans des conditions d'alimentation plus favorables que celles où elle se trouve normalement, peut pondre deux fois au lieu d'une seule. J'ai constaté, dans de nouvelles recherches, que cette influence directe de l'alimentation sur la fécondité est aussi très grande chez d'autres espèces. C'est ainsi, qu'en suralimentant des femelles d'*Agelena labyrinthica*, on peut les faire pondre plusieurs fois de suite (2). Voici les résultats obtenus avec une de ces

(1) Sur l'influence de l'alimentation dans l'ovogenèse des Araignées. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1905).

(2) A partir du moment où elles ont subi leur dernière mue, c'est-à-dire sont devenues adultes, on peut distinguer deux périodes dans la vie de ces

femelles placée dans des conditions extrêmement favorables de nutrition :

L'Araignée, prête à pondre pour la première fois, fut capturée le 6 août 1906. Dans la nuit du 8 au 9 août, elle construisit un cocon qui renfermait 78 œufs. Cette femelle fut alors suralimentée (c'est-à-dire reçut autant d'Insectes qu'elle en put manger). Dans la nuit du 15 au 16 août, construction d'un second cocon renfermant 38 œufs. De nouveau suralimentée, la femelle pondit une troisième fois dans la nuit du 25 au 26 août, mais le cocon ne renfermait plus que 14 œufs. Nouvelle suralimentation de l'Araignée qui pondit une quatrième fois le 31 août; le cocon ne contenait cette fois que 5 œufs. Toujours suralimentée, l'Agélène construisit encore, dans la nuit du 13 au 14 septembre, un cocon de forme irrégulière et de petite taille, mais ne contenant aucun œuf et formé seulement d'un amas de soie. On doit remarquer que la soie qui sert à construire le cocon et la capsule étoilée qui entoure celui-ci est une soie spéciale, d'une blancheur éclatante, différente de celle qui sert à construire la toile. La suralimentation de l'Araignée, en même temps qu'elle provoque la formation de nouveaux œufs, provoque parallèlement celle de la soie spéciale qui est utilisée, lors de la ponte de ceux-ci, pour construire la paroi du cocon et la capsule étoilée.

A partir de cette époque, la suralimentation de l'Araignée ne fut plus possible, car celle-ci mangea de moins en moins, malgré les proies abondantes qui lui furent présentées; elle vécut cependant encore jusqu'au 16 décembre.

Il était intéressant de rechercher si les œufs provenant de ces pontes successives étaient capables de se transformer en embryons. L'Araignée ne s'était, en effet, pas accouplée depuis l'époque de sa capture. Je n'ai suivi que le sort des œufs provenant des deux premières pontes, et j'ai constaté qu'ils furent tous féconds. Les spermatozoïdes provenant d'un accouplement ayant eu lieu avant le 6 août avaient donc fécondé des œufs pondus après le 15 août, tout aussi bien que ceux pondus deux ou trois jours après la capture (1).

femelles : une première période, durant environ un mois et demi, pendant laquelle elles présentent leur maximum de vitalité (elles s'accouplent, pondent, construisent de grandes toiles), et une deuxième période, durant deux ou trois mois, pendant laquelle la vitalité diminue progressivement jusqu'à ce que la mort survienne. Pendant la première période, elles prennent une quantité énorme de nourriture lorsque celle-ci est abondante; il est alors facile de les suralimenter. Pendant la deuxième période, au contraire, les femelles cessent peu à peu de manger et aussi de tisser.

(1) Je rappellerai que dans mon observation sur *Chiracanthium punctorium*, les œufs de la deuxième ponte restèrent stériles, mais cette deuxième ponte avait eu lieu un mois et demi après la première. D'autre part, j'ai constaté que les Agélènes peuvent s'accoupler une quinzaine de jours avant la première ponte; dans ces dernières Araignées, les spermatozoïdes peuvent donc

Si maintenant l'on se demande ce que peut être la fécondité des femelles d'*Agelena labyrinthica* qui vivent en liberté, et si l'on a présent à l'esprit ce fait que l'alimentation des Araignées est toujours très irrégulière, on peut prévoir : 1° que cette fécondité doit être notablement plus faible que dans les conditions très favorables réalisées dans les observations rapportées ci-dessus ; 2° qu'il doit y avoir, sous ce rapport, de grandes différences entre les diverses femelles examinées. C'est en effet ce que montre l'observation, ainsi qu'on va le voir dans la suite de cette note.

L'*Agelena labyrinthica* se rencontre dans la plus grande partie de l'Ancien Monde (1), dans les vallées profondes comme dans les hautes montagnes, au bord des ruisseaux comme le long des talus et même des routes ensoleillées. Les divers individus de l'espèce peuvent donc être placés dans des conditions de milieu fort variables et par suite présenter eux-mêmes des variations importantes. C'est ainsi que, suivant Walckenaer, Lister compta 60 œufs dans un cocon d'Angleterre, tandis que lui-même en trouva 134 dans un cocon (il s'agissait certainement d'un double cocon) des Pyrénées et 70 dans un cocon recueilli près de Bade. D'après E. Simon, il y a généralement, chez *Agelena labyrinthica*, deux cocons contenant chacun de 50 à 100 œufs.

J'ai, de mon côté, fait quelques recherches sur ce point. J'ai constaté que certaines femelles pondent une seule fois, tandis que d'autres pondent deux fois. Dans ce dernier cas, il y a deux cocons dans le même nid. Les deux pontes peuvent se suivre d'assez près, et alors les deux cocons sont contenus dans une même capsule enveloppante. Parfois elles sont plus espacées et alors le deuxième cocon est placé, comme le premier, dans une capsule spéciale adossée à la capsule principale. Sur 6 nids pris au hasard, deux contenaient un double cocon ; dans un nid à deux cocons, l'un de ceux-ci contenait 85 œufs et l'autre 36. Je n'ai jamais rencontré plus de deux cocons par nid.

Le facteur alimentation a aussi une certaine influence sur l'époque de la reproduction d'*Agelena labyrinthica* (2). Cette époque est assez variable. Pour Lister, l'accouplement aurait lieu, en Angleterre, au mois de mai (3), tandis que Walckenaer l'a observé, en France, le 19 juillet. Les femelles étudiées dans les Pyrénées, par Walckenaer, du 10 au

encore féconder les œufs probablement au moins un mois après l'accouplement. Du reste, il peut y avoir de grandes différences, sous ce rapport, entre les différentes espèces.

(1) D'après Walckenaer, on la rencontre en Angleterre, en Suède, en France, en Allemagne, en Hongrie.

(2) D'autres causes, en particulier la température, influent également.

(3) Je considère ce fait comme invraisemblable, car à cette époque les Agélènes ne sont pas adultes.

23 août, n'avaient pas encore pondu, tandis que celles observées, par le même auteur, à Bade, avaient déjà pondu le 4 août. J.-H. Fabre dit que la ponte des œufs a lieu (Vaucluse) à la fin d'août. J'ai constaté qu'à Jouy (Aisne) les premières pontes avaient lieu le 30 juillet et les dernières le 26 août (en 1905). En réalité, toutes ces différences sont dues surtout à l'influence de la température et de l'alimentation et aussi au fait qu'il peut y avoir deux pontes successives lorsque les conditions de nutrition sont favorables.

En résumé, les conditions de nutrition dans lesquelles sont placées les femelles d'*Agelena labyrinthica* influent considérablement sur leur fécondité ; elles sont le facteur *principal* qui détermine les variations que l'on observe dans le nombre d'œufs contenus dans chaque cocon et même dans le nombre des cocons. Elles influent également, dans une certaine mesure, sur l'époque de la reproduction. Etant donné que des faits analogues existent chez les autres Araignées (et certainement chez beaucoup d'autres animaux) les caractères différentiels tirés du nombre des cocons, du nombre d'œufs renfermés dans ceux-ci, et de l'époque de la reproduction, n'ont pas toujours nécessairemeent assez de valeur pour être considérés comme caractères distinctifs des variétés d'une espèce ou surtout comme caractères distinctifs d'espèces différentes.

Glande interstitielle de l'ovaire et rayons X, (Réponse a MM. Bergonié et Tribondeau)

par MM. P. Bouin, P. Ancel et F. Villemin.

Nous avons dit récemment (1) que, si l'on faisait disparaître les corps jaunes de l'ovaire à l'aide des rayons X tout en conservant son intégrité à la glande interstitielle (2), le tractus génital dégénérait et nous avons conclu :

1° L'application prolongée des rayons X sur l'ovaire de la lapine a pour résultat de provoquer l'atrophie des ovocytes et des follicules de De Graaf (confirmation d'Halberstadten, de Bergonié et Tribondeau, de Roulier) et d'empêcher la formation des corps jaunes.

2° *Dans les conditions où nous nous sommes placés*, l'application des

(1) *Société de Biologie*, 17 novembre 1906.

(2) Rappelons encore une fois que la glande interstitielle se rencontre tout à fait exceptionnellement dans l'ovaire des Mammifères. Ce fait fondamental indique que son rôle doit être accessoire dans la physiologie génitale de la femelle, au contraire du corps jaune qui existe chez tous les Mammifères.



rayons X sur l'ovaire de la lapine n'amène pas l'atrophie de la glande interstitielle de l'ovaire.

3° L'application des rayons X sur l'ovaire provoque l'atrophie du tractus génital tout entier et des mamelons; elle agit donc comme la castration.

4° La glande interstitielle de l'ovaire restant intacte après l'application des rayons X, l'atrophie du tractus génital ne peut être attribuée qu'à l'absence des corps jaunes.

MM. Bergonié et Tribondeau trouvent ces conditions « trop absolues » parce que, d'après eux, la rœntgenisation de l'ovaire *modifie nettement* la glande interstitielle.

Ils concluent de leurs expériences : « On constate après l'irradiation de l'ovaire une atrophie de la glande interstitielle caractérisée : 1° par la diminution de son volume total; 2° par l'écartement plus grand des nodules qui la constituent; 3° par le rabougrissement des éléments cellulaires. »

D'après MM. Bergonié et Tribondeau, la rœntgenisation de l'ovaire amène donc une atrophie de la glande interstitielle, et cela dans tous les cas; les auteurs ne font en effet aucune restriction. Dans nos expériences, nous avons donc lésé l'interstitielle sans nous en douter et les conclusions tirées de ces expériences sont nécessairement sans valeur.

Les rayons X peuvent, à la vérité, amener l'atrophie de la glande interstitielle de l'ovaire; nous n'avons jamais dit le contraire et nous avons eu soin de spécifier (voir notre conclusion n° 2) qu'elle ne s'était pas produite *dans les conditions d'expérience* où nous nous étions placés.

L'atrophie, possible, n'est cependant pas constante.

Dans les cas qui ont fait le sujet de notre note il ne s'est produit, en effet, aucune lésion des cellules interstitielles et encore moins « un écartement des nodules et un rabougrissement des éléments cellulaires ». Aussi sommes-nous certains que la rœntgenisation de l'ovaire ne modifie pas la glande interstitielle dans tous les cas. Tout dépend du mode opératoire, de la durée d'application, de l'intensité et de la nature des rayons.

MM. Bergonié et Tribondeau ont lésé l'interstitielle parce qu'ils ont choisi un procédé assez brutal qui consiste à irradier l'ovaire directement après laparotomie; de notre côté, nous n'avons créé aucune lésion dans cette glande interstitielle, parce que nous avons rœntgenisé l'ovaire au travers de la peau et des muscles sans faire de laparotomie et que nous n'avons pas prolongé trop longtemps l'expérience.

Cette différence essentielle dans le mode opératoire peut expliquer les différences dans les résultats obtenus. Aussi serait-il prudent de bien varier les conditions des expériences avant d'affirmer que la glande interstitielle de l'ovaire est toujours lésée par les rayons X.

Si MM. Bergonié et Tribondeau veulent bien refaire leurs expériences

en se plaçant dans les conditions que nous avons décrites dans notre note, ils verront qu'on peut faire dégénérer les follicules par rœntgenisation sans léser la glande interstitielle et ils pourront se persuader que nos conclusions concernant le rôle du corps jaune ne sont pas « trop absolues ».

Castration des lièvres par les lapins,

par M. Emile Thierry.

Dans la séance du 5 février 1907 de la *Réunion biologique de Bordeaux*, dont le compte rendu est inséré dans le n° 6, 22 février 1907, des *Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie*, M. Kunstler a fait une communication sur la *castration des lièvres par les lapins*. Loin de m'inscrire en faux contre l'observation dont s'agit, je désire seulement la confirmer.

En effet, lorsque Eugène Gayot, même avant 1860 et jusqu'à 1870, a tenté d'obtenir des *léporides* par l'accouplement du *bouquin* avec la *lapine* ou du *lapin* avec la *hase*, il a constaté que la lapine, très méchante pour le lièvre, arrivait à le mutiler au point d'obtenir l'émasculation.

Eugène Gayot a, de plus, constaté que les lièvres ainsi châtrés succombaient souvent.

Les observations d'Eugène Gayot ont été communiquées, vers 1868, à la Société impériale et centrale d'Agriculture, aujourd'hui Société nationale d'Agriculture de France, dans les bulletins de laquelle on peut retrouver les communications que j'ai l'honneur de signaler.

C'est en 1868, après dix ans environs d'essais infructueux, que Gayot aurait obtenu des léporides trois quarts sang. Je crois toutefois que les recherches et les tentatives, postérieures à celles de ce zootechnicien, permettent de douter de ces prétendus succès.

Sur des causes d'erreurs dans l'emploi des réactifs de Tanret et de Millon,

par M. F. Repiton.

Nous signalons des causes d'erreurs dans l'emploi des réactifs de Tanret et de Millon, pensant être utile à nos collègues qui s'occupent de chimie urologique.

A. — Le réactif de Tanret est généralement employé pour la recherche des matières albuminoïdes et des peptones.

La précipitation, à froid, des peptones, — alcaloïdes, — leur solubilisation, à chaud, permet d'affirmer leur présence.

Le trouble ou la précipitation, à froid, comme à chaud, caractérise les matières albuminoïdes.

On affirmera donc, en présence d'une urine donnant à froid la réaction positive, à chaud, la réaction négative, à la présence d'alcaloïdes ou de peptones.

Nous avons remarqué que cette réaction, positive, se produit avec les urates surtout et avec le benzonaphtol.

Il est nécessaire d'isoler les urates, ce qui est facile avec un sel cuivreux et acide acétique (urate cuivreux insoluble dans acide acétique) et de rechercher, dans le filtratum, la réaction des peptones.

Si cette réaction, positive avec le Tanret, est négative avec le biuret, on peut conclure à la présence d'alcaloïdes ou de benzonaphtol.

Mais, comme nous l'avons remarqué, *les urates sont la principale cause d'erreur*.

B. — Le réactif de Millon colore en rouge le précipité des matières albuminoïdes ; à l'ébullition, la réaction est complète.

Nous avons remarqué que le réactif de Millon précipite aussi :

α) la tyrosine,

β) et les corps phénoliques ou renfermant le groupe OH du noyau benzolique

```
    C—C
   //   \\
  C       C
   \     /
    C=C
```

Il découle de ceci que le benzonaphtol — et autres composés phénoliques médicamenteux — donneront cette réaction.

A ce propos, nous devons dire que le précipité plus ou moins coloré obtenu avec le Millon et toutes les urines, est dû, non aux chlorures (comme le dit Arthus — in 4[e] édition de sa Chimie physiologique — 1903, pages 69 et 429), mais aux phosphates urinaires.

La coloration du précipité normal des phosphates urinaires est due, ou bien à la tyrosine, ou aux corps phénoliques ou renfermant le groupe OH du noyau benzolique ; on voit donc qu'il ne faut pas conclure à la présence des matières albuminoïdes par ces seules réactions positives avec le Millon.

Le Tanret et le Millon doivent donc être maniés avec beaucoup de prudence en urologie.

Description anatomo-histologique d'un Hémimèle,

par M. J. Salmon.

L'Hémimélie résulte parfois de processus très complexes, sans aucun rapport avec l'arrêt de développement des auteurs classiques. Le cas suivant en est un remarquable exemple.

Le sujet qui fait l'objet de cette note, et dont il n'est possible de donner ici qu'une sommaire description, appartient à la collection tératologique du musée de Douai. C'est un chat nouveau-né atteint d'Hémimélie bi-abdominale ; les membres postérieurs, en particulier, sont réduits à deux moignons très courts, de forme définie.

Anatomiquement, chacun de ces moignons se montre constitué par un rudiment osseux allongé, occupant la place d'un fémur normal, entouré d'une masse musculaire que recouvre la peau.

Tous les muscles de la cuisse, presque normaux et complets, sont rassemblés en un cône musculaire dont le rudiment osseux occupe l'axe. Les nerfs de la région sont grêles, mais leur distribution est normale. La moelle lombaire présente un renflement à peine moins accusé que chez un sujet normal. Les organes abdominaux n'offrent aucune particularité remarquable.

Le rudiment osseux axial porte, vers son tiers proximal, une apophyse en forme de croissant dont la concavité s'implante, en l'embrassant comme d'un demi-manchon, sur le corps de l'os. Par son extrémité proximale, ce rudiment osseux s'insère dans le fond de la cavité cotyloïde, à la façon d'un fémur normal. Son extrémité distale est fortement renflée.

Décalcifié et coupé en série, ce rudiment osseux montre la structure complexe suivante :

La région moyenne correspond, sans aucun doute, à la diaphyse fémorale ossifiée dont la structure intime présente des particularités histologiques qui seront décrites ultérieurement.

La région proximale comprend : 1° une tête fémorale cartilagineuse *avec ligne d'ossification normale*; 2° la saillie en forme de croissant décrite plus haut. Celle-ci peut être considérée comme une épiphyse anormale surajoutée au fémur normal. Elle présente, en effet, la disposition suivante : un peu en dessous de la région de l'encoche de Ranvier, le périoste se dédouble, sur une moitié du contour du fémur, en deux lames périostiques ossifiées, l'une interne continuant la surface périostique normale, l'autre externe dessinant extérieurement une saillie en croissant. Dans l'écartement de ces deux lames, un noyau cartilagineux, en continuation directe avec le cartilage de la tête fémo-

rale, prolifère et produit des travées enchondrales obliquement dirigées vers l'axe du fémur.

La région distale renflée n'est pas simple; elle comprend : une épiphyse médiane homologable aux condyles fémoraux, flanquée de deux masses allongées distinctes étroitement appliquées contre la moitié distale du fémur et enveloppées d'un revêtement périostique commun. L'une de ces masses en continuation directe, à l'extrémité, avec l'épiphyse médiane, est entièrement cartilagineuse; l'autre présente une ligne d'ossification avec travées longitudinales normales.

Une telle structure paraît relever, vraisemblablement, des processus suivants : 1° un défaut d'orientation dans la multiplication des éléments de l'ébauche *embryonnaire*, ayant eu pour résultat la formation d'une ébauche précartilagineuse à contour anormal, en même temps qu'une répartition hétérogène des éléments appelés à se différencier ;

2° Une absence de coordination dans la répartition des centres de différenciation cartilagineuse et périchondrale, ayant fragmenté l'ébauche primitive. Ce dernier processus paraît pouvoir être classé dans la catégorie des *Formations fragmentées hétérotypes* de Rabaud.

Comment se pose expérimentalement le problème des facteurs du sommeil,

par M. Henri Piéron.

Il existe, parallèlement à l'accroissement du besoin de sommeil dans l'insomnie expérimentale, des modifications, d'intensité croissante, des cellules cérébrales (1).

Quel est, dès lors, le rapport de ces modifications avec le besoin de sommeil?

Ou bien ces modifications, résultant du fonctionnement de la cellule, sont la cause directe du sommeil; ou bien elles ne constituent qu'un symptôme concomitant, révélateur de lésions dues à l'action des facteurs réels du besoin de sommeil.

Il faut donc, pour résoudre cette alternative, rechercher si, comme on l'a maintes fois prétendu, il existe des facteurs capables de provoquer le besoin de sommeil et les modifications cellulaires concomitantes, qu'il s'agisse de substances chimiques définies, ou de toxines, facteurs que je désignerai sous le nom commode, mais qui ne prétend nullement préjuger leur nature, d'hypnotoxiques.

(1) René Legendre et Henri Piéron. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 23 février, t. LXII, p. 312.

Ces hypnotoxiques devront se rencontrer, soit dans la circulation générale, soit au lieu même où s'exercerait leur action, suivant qu'il s'agirait d'exotoxiques ou d'endotoxiques.

J'ai donc entrepris de procéder à la recherche de ces hypnotoxiques éventuels, et qui, étant donné leur nature purement hypothétique, ne pouvaient être déterminés que par leurs effets : j'ai recherché s'il était possible de transférer le besoin impératif de sommeil d'un animal chez lequel on a déterminé ce besoin par privation de sommeil à un animal normal.

Les expériences comportent tout d'abord le prélèvement, sur l'animal insomnique, des milieux organiques, et leur introduction chez l'animal normal. Les milieux prélevés sont le sang (simplement défibriné, ou, en outre, centrifugé, le sérum étant seul utilisé dans ce dernier cas) et le liquide céphalo-rachidien (1); la voie d'introduction est veineuse, artérielle, rachidienne, ventriculaire ou cérébrale (2).

En second lieu, le prélèvement doit porter sur la substance cérébrale, qui est introduite, émulsionnée, dans l'animal normal, par voie péritonéale ou rachidienne, le liquide d'émulsion filtré étant introduit par les mêmes voies que précédemment.

Les opérations sont faites, naturellement, sans anesthésie générale, mais avec anesthésie locale à la cocaïne, anesthésie nécessaire d'ailleurs, parce que l'élément douleur est de nature à masquer le besoin de sommeil, du moins lorsque ce besoin n'est pas extrêmement intense.

L'observation des animaux porte sur leur attitude spontanée et sur leur manière de réagir aux excitations, le besoin de sommeil étant très nettement caractérisé par l'affaissement des paupières et l'incapacité, chez l'animal soumis au besoin impératif, de garder les yeux ouverts. Il faut, en outre, des examens histologiques des cellules cérébrales après action éventuelle d'hypnotoxiques.

Il n'a jamais été introduit plusieurs fois, chez le même chien, des milieux prélevés sur un chien insomnique, afin d'éviter une immunisation possible contre des hypnotoxiques éventuels.

Enfin, j'ai fait appel surtout à des animaux très jeunes, car ils se montrent particulièrement sensibles au besoin de sommeil.

Dans tous les cas, des expériences ont été faites chez des chiens témoins, en introduisant, par les mêmes méthodes, dans leur organisme, des milieux prélevés chez des chiens normaux, la nécessité de la comparaison étant particulièrement évidente en matière aussi délicate.

(1) J'aurai occasion de revenir sur la question de l'urine. Étant donné sa toxicité complexe, elle se prête mal à la recherche d'un effet qui a besoin d'être isolé pour être aperçu. Des expériences pourraient être faites également avec la lymphe.

(2) L'injection intracérébrale est justifiée par l'hypothèse plausible où les hypnotoxiques ne commenceraient à agir qu'après avoir d'abord neutralisé des anticorps circulant normalement dans l'organisme, et dont l'épuisement coïnciderait avec l'apparition du besoin impératif.

J'ai tenté d'éviter, dans la mesure du possible, les causes d'erreur, évidemment nombreuses, mais dont la présence peut être décelée justement par des expériences comparatives identiquement effectuées, la vitesse et le lieu d'injection, la température du liquide injecté, par exemple, étant rigoureusement les mêmes dans les deux cas, et les animaux témoins étant choisis aussi comparables que possible aux autres (j'ai employé la plupart du temps des jumeaux dans ce but).

Les expériences entreprises suivant ces règles générales sont en cours (1), mais je puis déjà donner, et je le ferai prochainement, des indications résultant de celles qui ont déjà été effectuées, et qui sont peu favorables, jusqu'ici, à la conception fondée sur la formation normale, dans l'organisme, d'hypnotoxiques. Cette conception se heurte d'ailleurs à cette difficulté que l'accumulation d'action s'expliquerait mal, étant donné que, d'une part, l'élimination des hypnotoxiques pourrait s'effectuer aussi bien pendant la veille que pendant le sommeil (où l'activité sécrétoire du rein paraît plutôt diminuée qu'augmentée), et que, d'autre part, le besoin impératif de sommeil, apparu au bout de plusieurs jours d'insomnie, disparaît très rapidement après quelques heures de sommeil.

(*Travail des laboratoires de physiologie de la Sorbonne et de psychologie expérimentale des Hautes Études à Villejuif.*)

Lésions nécrotiques du foie produites par des congestions rénales aigues,

par M. J.-L. Chirié.

La congestion rénale intense, *avec ou sans lésions épithéliales*, rencontrée par les médecins dans les autopsies de femmes mortes d'éclampsie puerpérale (congestion surtout pyramidale), et par les chirurgiens qui ont traité par la décapsulation ou la néphrotomie cette grave maladie (congestion totale), nous a conduit à rechercher quelles lésions étaient capables de déterminer la mise en tension brusque du rein. Pour cela, nous avons pratiqué des ligatures simultanées des deux veines rénales, temporairement pendant dix minutes. Malgré ce traumatisme, la circulation s'est rétablie puisque les animaux ont émis dans la suite une petite quantité d'urine fortement chargée d'albumine. Deux

(1) Une autre série d'expériences doit comprendre, non plus le transfert à un chien normal du besoin de sommeil impératif, mais la suppression de ce besoin chez le chien insomnique, par renouvellement du milieu sanguin.

chiens ainsi traités sont morts au bout de quarante heures après avoir présenté de la somnolence, des hémorragies intestinales. A l'autopsie, (une heure environ après la mort), nous avons constaté une congestion intense de tout le tube digestif. L'examen histologique du rein nous a montré des lésions épithéliales peu accusées, et une congestion intense, surtout de *la zone pyramidale*. L'examen du foie, à un faible grossissement, nous a fait voir l'existence de deux zones d'aspect bien différent, une zone péri-portale, et une zone sus-hépatique, avec dans ces deux régions une congestion plus ou moins marquée suivant les points considérés.

Dans la zone péri-portale, les espaces portes sont normaux, les travées hépatiques sont normales, avec leurs noyaux bien colorés, et leur protoplasme à réaction légèrement basophile (lilas par hématéine-éosine, bleu par la thionine). Dans la zone sus-hépatique, de beaucoup la plus étendue, l'aspect trabéculaire du foie persiste, avec légère dislocation cependant par endroits, mais les cellules présentent les réactions de la nécrose de coagulation : protoplasme fortement acidophile, disparition complète du noyau, qui est représenté quand il existe par un petit point noir occupant le bord de la cellule; dans les capillaires les noyaux des cellules endothéliales et des leucocytes sont conservés. Par endroits il existe de véritables apoplexies capillaires soit autour des espaces portes, soit dans l'épaisseur même du lobule, soit au voisinage des veines sus-hépatiques. La totalité du foie présentait ces lésions dégénératives graves. Nous avons examiné histologiquement plusieurs segments de l'intestin qui nous ont paru normaux.

En résumé, cette expérience répétée sur deux animaux (chiens) nous a donné dans les deux cas des lésions identiques : lésions minimes des reins, plus congestives qu'épithéliales; au contraire, elle a déterminé dans le foie par un mécanisme d'ailleurs inconnu des lésions de nécrose sus-hépatique très étendue, en sorte que dans le tableau anatomique les altérations hépatiques dominaient, les lésions rénales passaient au second plan. Ces lésions étant déterminées par un trouble mécanique seul de la circulation rénale (ligature temporaire des deux veines rénales pendant seulement dix minutes) nous sommes entraînés à considérer les lésions du foie comme la conséquence des modifications apportées par notre expérience dans le fonctionnement et la constitution des reins. Histologiquement, elles se rapprochent tout à fait de celles qui ont été signalées par M. Beauvy (1), dans un cas d'urémie scarlatineuse (nécrose centro-lobulaire du foie; au niveau du rein : tubuli normaux, glomérulite proliférative, ensemble du rein très congestionné). Elles se rapprochent aussi, et nous croyons devoir insister sur ce fait, de lésions

(1) Beauvy. Nécrose du foie dans un cas d'urémie aiguë. *Société anatomique*, Paris, 1905, t. VII, p. 135.



nécrotiques signalées dans l'éclampsie puerpérale par M. Bar (1), Durek (2), lésions qui, dans certains cas, existent sans altération rénale notable en dehors de la congestion; aussi nous nous demandons si, dans ces cas, les lésions cellulaires graves du foie ne sont pas, comme dans nos expériences, la conséquence de la mise en tension du rein.

Les expériences ont été faites dans le laboratoire de physiologie expérimentale de la Sorbonne, les examens histologiques dans le laboratoire de M. Porak, à la Maternité.

Action du globule rouge comme régulateur de la diapédèse leucocytaire,

par M. G. Froin.

J'ai rapporté à la Société (3) les variations que présente la diapédèse leucocytaire provoquée par des hématies extravasées, dans des liquides purement hémorragiques, et par conséquent sans l'intervention d'une influence chimiotactique étrangère. Si cette diapédèse est en général modérée, j'ai vu dans plusieurs cas, parmi les centaines de liquides que j'ai examinés, une leucocytose très élevée résultant uniquement de la mort des globules rouges contenus dans la cavité. Dans le liquide céphalo-rachidien stérile, au cours d'hémorragies cérébro-méningées dues à l'athérome cérébral, on constate quelquefois une importante diapédèse leucocytaire avec un petit nombre de globules rouges. La proportion des globules blancs peut être très élevée dès le début de l'hémorragie, alors que les hématies semblent encore peu altérées. En comparant ce qui se passe dans la cavité pleurale à pression négative et dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne à pression supérieure à la pression atmosphérique, j'ai pu me rendre compte que, outre les hématies extravasées, les conditions différentes de pression à l'intérieur de ces cavités et surtout la possibilité de leurs grandes variations avaient une influence considérable sur l'intensité de la diapédèse leucocytaire. Deux phénomènes principaux influencent donc cette diapédèse : d'abord le degré de souffrance vitale qui frappe les hématies, et ensuite l'état de la pression dans la cavité où ces hématies stagnantes attirent les leuco-

(1) Bar. Le foie des éclamptiques. *Leçons de pathologie obstétricale*, p. 44, 45, 48, fig. 17-18-19.

(2) Durek. *Atlas manuel d'histologie pathologique*, traduction Gouget, planche 68, fig. II.

(3) G. Froin. *Société de Biologie*, 23 décembre 1905, 27 janvier 1906.

cytes. Dans le liquide céphalo-rachidien les globules s'altèrent vite et acquièrent rapidement une forte action chimiotactique que refrène l'hyperpression constante et parfois considérable de la poche arachnoïdo-pie-mérienne. Dans la plèvre, au contraire, les hématies se conservent mieux dans le plasma sanguin qui les baigne, mais la pression habituellement faible de la cavité favorise singulièrement la diapédèse leucocytaire.

En même temps que les liquides hémorragiques j'ai étudié, selon la même méthode, un grand nombre de pleurésies et de méningites de nature très diverse. J'ai constaté, après avoir compris comment était réglée la diapédèse dans les hématomes, que l'extravasation des leucocytes pendant l'évolution des processus les plus divers reconnaissait toujours les mêmes raisons fondamentales et était influencée par des facteurs identiques. En effet, la plupart des inflammations provoquent une exsudation de sérosité avec extravasation de globules rouges qui souffrent très vivement et d'une façon variable, selon le degré de l'action globulicide de l'agent pathogène. D'une façon générale, quand les hématies sont rapidement décolorées et dissociées, il y a une grande irruption de leucocytes, et dans la plèvre la purulence est habituelle. Dans ces cas, l'influence de la pression intra-cavitaire est très secondaire : elle s'efface beaucoup devant la puissance chimiotactique de l'hématie fortement lésée. Lorsque la purulence est constituée, les stromas hématiques complètement décolorés sont invisibles, et il n'est possible de constater leur présence que dans les cas observés dès le début. Mais quand l'agent pathogène n'est pas trop globulicide et surtout quand ses toxines sont très diluées, le globule rouge peu altéré provoque une diapédèse modérée qui se maintient à peu près dans les mêmes proportions que celle qui résulte d'un hématome simple et présente une évolution comparable. Rien de plus net à cet égard que la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse dont les stades cellulaires parfaitement réglés par les globules rouges nous serviront de type, dans une communication ultérieure, comme terme de comparaison avec la leucocytose locale des hématomes.

Dans certaines inflammations il y a leucocytose locale sans extravasation préalable de globules rouges. Mais alors il y a toujours un processus macrophagique initial, réalisé par les cellules mobilisables de la cavité pathologique. Ces cellules ont le pouvoir d'attirer en particulier les lymphocytes.

Il existe une différence fondamentale entre les microbes aérobies d'une part et les anaérobies d'autre part, au point de vue de la diapédèse : les aérobies attirent les hématies et celles-ci les leucocytes qui viendront agir à la fois sur les hématies et les microbes ; les anaérobies (dans les infections putrides) n'entraînent pas d'extravasation globulaire notable, et consécutivement pas de diapédèse leucocytaire, ainsi

que je l'ai rapporté précédemment (1). Les hématies qui tombent dans le foyer putride sont d'ailleurs complètement désagrégées par les microbes eux-mêmes.

En somme, dans les cavités de l'organisme, le globule rouge et le macrophage sont les seuls éléments dont la chimiotaxie positive peut solliciter les leucocytes de la circulation à la manifestation essentiellement vitale qui constitue la diapédèse. Lorsque des microbes provoquent une leucocytose locale, c'est donc d'une façon indirecte; cette action leur est impossible s'ils ne produisent pas soit l'issue préalable de globules rouges, soit de la macrophagie, aux dépens des éléments cellulaires de la cavité qui contient ces microbes.

A propos du passage dans le thorax des poussières introduites dans le péritoine et de leur localisation. Quelques relations ganglionnaires précisées,

par MM. J. Basset et H. Carré.

Ces recherches (2) furent entreprises pour vérifier la seconde partie de l'affirmation suivante de MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez : « La localisation pulmonaire des poussières colorées s'observe avec la même évidence lorsqu'on introduit celles-ci directement dans une anse intestinale après laparotomie, *ou plus simplement dans la cavité péritonéale* (3). »

Disons dès maintenant que nous n'avons jamais observé la localisation pulmonaire des poussières introduites dans le péritoine. Par contre, nous les avons retrouvées dans les ganglions du thorax, ainsi que nous allons l'exposer. Nos expériences furent pratiquées sur le chien et sur le cobaye : les cobayes un peu âgés présentant tous, comme les chiens, de l'anthracose pulmonaire à des degrés divers, c'est du carmin en suspension dans l'eau que nous avons injecté dans leur péritoine.

Chez le cobaye, quinze heures après l'injection, on trouve, dans la cavité thoracique, le carmin localisé exclusivement dans les ganglions prépectoraux. (En opérant avec l'encre de Chine, on observe, injectés en noir, deux vaisseaux lymphatiques satellites des artères et veines thoraciques internes qui partent de la base du diaphragme et vont aboutir aux ganglions précités.)

(1) G. Froin. De la cytolyse dans les séreuses humaines pathologiques, *Société de Biologie*, 1er juillet 1905.

(2) Nous en avons fait connaître les résultats à la Société centrale de médecine vétérinaire (21 février 1907).

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 décembre 1906.

Cinq jours après l'injection, même résultat. Rien au microscope dans les ganglions bronchiques *ni dans le poumon*.

Seize jours après l'injection, les ganglions prépectoraux sont encore les seuls où le carmin soit visible à l'œil nu, mais on le retrouve, au microscope, dans les ganglions œsophagiens et bronchiques. *Rien dans le poumon.*

Trente jours après l'injection, même résultat.

Chez le *chien*, les résultats concernant les localisations ganglionnaires et l'absence de localisation pulmonaire sont exactement comparables.

Les relations lymphatiques du thorax et du péritoine sont donc très étroites; signalées dès 1862 par Recklinghausen, elles se font par l'intermédiaire des puits lymphatiques du diaphragme étudiés par Ranvier.

La rapidité du transport des poussières colorées du péritoine aux ganglions prépectoraux est très digne de remarque. Ces ganglions représentent, peut-on dire, les ganglions spéciaux des séreuses pleurale et péritonéale. Nous avons, en effet, maintes fois remarqué que chez le cobaye tuberculeux les ganglions prépectoraux étaient lésés exclusivement lors de tuberculose de la plèvre ou du péritoine. Quand ces séreuses sont indemnes, les ganglions prépectoraux le sont aussi, alors même que la tuberculose est généralisée à tous les organes des cavités thoracique et abdominale; par contre, la plus minime lésion du péritoine retentit sur les ganglions prépectoraux.

Nous avons pu nous assurer, en outre, que ces mêmes ganglions prépectoraux, chez les rongeurs et les carnassiers tout au moins, sont indépendants des ganglions cervicaux, puisqu'ils ne présentaient aucun grain coloré trente jours après l'injection de carmin à la partie supérieure du cou. Avec la tuberculose nous avons, après Beitzke, obtenu un résultat comparable; chez dix cobayes, sept semaines après un repas de bacilles, les ganglions prépectoraux étaient indemnes, alors que les ganglions cervicaux supérieurs et moyens présentaient de graves lésions spécifiques.

Enfin, si les affections à retentissement lymphatique accusé, comme le cancer ou la tuberculose, avait depuis longtemps montré l'étroite relation qu'entretient le péritoine avec les ganglions œsophagiens et bronchiques, nos injections de poussières colorées confirment cette relation, la précisent et prouvent que la présence de lésions tuberculeuses dans les ganglions bronchiques n'implique pas forcément l'existence d'une lésion primitive et antérieure du poumon.

Conclusions. — Chez les rongeurs et les carnassiers, l'injection de poussières colorées dans le péritoine n'est pas suivie d'une localisation pulmonaire de ces poussières.

En dehors du péritoine, ces poussières se retrouvent exclusivement,

d'abord et très rapidement dans les ganglions prépectoraux, plus tard dans les ganglions œsophagiens et bronchiques.

Alors que les lésions tuberculeuses de la plèvre ou du péritoine retentissent très vite sur les ganglions prépectoraux, ces mêmes ganglions restent indemnes, du moins pendant un très long temps, lors de lésions tuberculeuses siégeant sur le poumon, la tête ou le cou.

La présence de lésions tuberculeuses dans les ganglions bronchiques n'implique pas forcément l'existence antérieure de lésions pulmonaires.

(*École vétérinaire d'Alfort. Laboratoire de bactériologie.*)

Le traitement pastorien peut-il favoriser l'éclosion de la rage chez une personne en incubation?

par M. P. Remlinger.

Nitsch a comparé récemment (1) la chronologie de 140 cas de mort chez des personnes ayant subi le traitement antirabique à Paris, à Varsovie et à Cracovie et celle de 100 décès par rage chez des personnes non soumises au traitement pastorien. Le résultat de cette comparaison a été que, dans les trente premiers jours qui suivent la morsure, on trouve une mortalité de 30 p. 100 chez les traités et 10 p. 100 seulement chez les non traités. Après le quarantième jour au contraire, il meurt 51 p. 100 des traités et 78 p. 100 des non traités. Plus de cent jours après la morsure, il meurt 12,5 p. 100 des personnes traitées et 30 p. 100 des non traitées. La conclusion est que, s'il est indéniable que la méthode pastorienne a ramené de 10 p. 100 et au delà à 1 p. 100 la mortalité des personnes mordues, il n'en est pas moins vrai que la mort se produit plus tôt chez les personnes traitées et que les longues incubations sont plus fréquentes chez celles qui ne se soumettent pas à la méthode pastorienne. On conçoit l'argument qu'on peut tirer de là contre les inoculations.

Nous nous sommes livré, pour l'Institut de Constantinople, à un travail identique à celui entrepris par Nitsch pour Paris, Varsovie et Cracovie. La comparaison de 50 cas de rage chez des personnes traitées et de 20 chez des personnes non traitées donne dans les trente premiers jours qui suivent la morsure une mortalité de 20 p. 100 chez les traités et de 50 p. 100 chez les non traités; après le quarantième jour, il meurt

(1) Nitsch. Bemerkungen über die Pasteurche Methode der Schutzimpfungen gegen Rollwüth. *Centr. für Bakt.* I Abt. Originale, 19 novembre et 11 décembre 1906.

au contraire 50 p. 100 des traités et 30 p. 100 des non traités; après le centième, 10 p. 100 des traités et 5 p. 100 des non traités. A l'inverse des statistiques précédentes, la statistique turque montre que :

1° Chez les personnes qui ne se soumettent pas à la cure pastorienne, la mort se produit plus tôt que chez les personnes traitées.

2° Les longues périodes d'incubation sont plus fréquentes chez les traités que chez les non traités.

Ces chiffres sont plus favorables encore à la méthode pastorienne qu'il ne semble de prime abord. L'incubation de la rage étant d'autant plus courte que les morsures sont plus graves, on n'est en droit de comparer la durée de cette incubation chez les personnes traitées et non traitées que si on suppose la gravité des morsures égale dans les deux cas. Or, il est évident que ce sont surtout les morsures bénignes qui échappent au traitement et les morsures graves qui lui sont soumises. Les incubations courtes chez les personnes traitées et longues chez les personnes non traitées, qu'on trouve dans la statistique de Nitsch, n'ont dès lors rien qui doive surprendre. Elles s'expliquent d'une façon très simple, sans qu'il soit nécessaire d'inventer un coup de fouet donné au virus rabique par la vaccination pastorienne.

Pour apprécier le prétendu rôle favorisant de la vaccination sur l'éclosion de la rage, il importe de ne pas tenir uniquement compte de documents statistiques, ceux-ci pouvant, ici comme ailleurs, être revendiqués avec une égale bonne foi par des auteurs soutenant des thèses opposées. Les faits suivants paraissent de nature à peser dans la balance d'un poids beaucoup plus considérable :

1° Certains mordus viennent suivre le traitement antirabique alors qu'ils présentent déjà, du côté de la morsure, des phénomènes objectifs et subjectifs considérés à juste titre comme prémonitoires (rougeurs, turgescence, douleurs lancinantes, sensation de piqûre, de brûlure, etc.). Si la méthode pastorienne était capable de donner un coup de fouet à la maladie, ce serait aisément dans des cas semblables. Or il arrive fréquemment que, soumis à un traitement intensif, ces mordus échappent à la rage.

2° L'action favorisante du traitement pastorien devrait être d'autant plus marquée que celui-ci est plus intense. Or, c'est le contraire qui se produit. Un traitement intensif diminue non seulement les insuccès vrais, mais encore les cas de mort pendant la cure ou la quinzaine qui la suit.

3° La grande majorité des mordus qui suivent le traitement pastorien est en incubation de rage. Dès lors, pourquoi l'action prédisposante est-elle si exceptionnelle et ne s'observe-t-elle jamais dans les cas bénins?

Nous ne croyons donc pas que le traitement antirabique puisse favoriser l'éclosion de la maladie chez une personne en incubation. Le seul

argument — bien indirect et bien détourné — qu'on puisse faire valoir en faveur de cette opinion, c'est, semble-t-il, l'analogie qui existe entre le vaccin antirabique et les autres virus-vaccins (charbon, rouget, charbon symptomatique, pasteurelloses). Ceux-ci sont loin d'être inoffensifs chez les animaux en état d'infection latente. Les microorganismes qui sommeillaient reçoivent un coup de fouet du fait de la vaccination et la mort s'ensuit rapidement. Elle ne se serait pas produite si les animaux n'avaient pas été vaccinés (Leclainche et Vallée). Il arrive même que des animaux succombent non pas à la maladie contre laquelle on les a inoculés, mais à une autre que la vaccine a réveillée. Le réveil du paludisme sous l'influence du traitement antirabique est incontestable. Mais là se borne, semble-t-il, tout le pouvoir favorisant de la méthode pastorienne.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Balance des aliments ternaires ingérés et ceux dépensés par la cobaye pendant sa grossesse,

par M. E. Maurel.

Dans une première note (1) je me suis occupé de la totalité des aliments ingérés pendant leur grossesse par la cobaye et la lapine, en évaluant ces aliments en calories ; et j'ai dû constater que, contrairement à mes prévisions, au moins pour ces deux espèces animales, les quantités d'aliments ingérés étaient plus considérables au commencement de la grossesse qu'à la fin.

Dans deux autres (2) notes concernant seulement la cobaye, j'ai évalué les quantités d'azotés ingérés pendant cette même période ; et je suis arrivé à ces conclusions : 1° que pour les azotés, de même que pour la valeur totale des aliments ou calories, les quantités ingérées étaient plus considérables au début qu'à la fin ; 2° qu'au début ces quantités dépassaient sensiblement celles nécessaires à l'entretien de l'animal ; et 3° qu'enfin, en calculant les quantités ingérées de ces substances supérieures à celles d'entretien, on trouvait une concordance très suffisante entre ces quantités et celles contenues dans les fœtus à la naissance ou qui avaient été utilisées par la mère pour l'augmentation de son poids.

(1) *Société de Biologie*. Séance du 13 octobre 1906, page 284.

(2) *Société de Biologie*. Séances des 1er et 8 décembre 1906, pages 530 et 580.

DATES — I	POIDS moyen de l'animal — II	DÉPENSES totales en calories par kilogr. d'animal — III	DÉCHET intestinal de ces dépenses — IV	QUANTITÉ d'aliments absorbés par kilogr. — V	RATION d'entretien en calories — VI	CALORIES en excès de cette ration — VII	CALORIES des azotés dépassant la ration d'azotés — VIII	RESTANT des calories pour les ternaires — IX	VALEUR de ces ternaires en corps gras par kilogr. — X	VALEUR de ces ternaires en corps gras pour le poids de l'animal — XI	POIDS total des corps gras ajoutés ou demandés à la réserve — XII
19-25 déc. 1904.	642	232	23	209	130	79	16	63	7	5,07	25
26-31 — .	690	241	24	217	130	87	16	71	8	5,80	29
1-5 janv. 1905	727	217	22	195	130	65	12	53	6	4,35	22
6-10 — .	794	191	19	172	130	42	10	32	3,50	2,53	12,5
11-15 — .	825	184	18	166	130	36	8	28	3	2,17	11
16-20 — .	888	152	15	137	130	7	4,50	2,5	0,25	0,23	1
										TOTAL. .	100,5
21-25 — .	957	141	14	127	130	— 3	— 0,85	— 3,25	— 0,40	— 0,40	— 2
26-30 —	976	145	14	131	130	1	— 0,90	0	0	0	0
31 janv.-4 févr.	1.024	130	13	117	130	— 13	— 3,40	— 16,4	2	2	10
										RESTE. .	87,5

Dans cette nouvelle note, en me limitant aussi à la cobaye, je me propose de faire pour les ternaires, représentés, vu l'alimentation de cet animal, par des hydrates de carbone, ce que j'ai fait pour les albuminoïdes.

Je résume dans le tableau ci-contre les données nécessaires à ces évaluations.

Explications du tableau. — La première colonne donne les dates, la deuxième les poids moyens et la troisième la valeur totale des aliments ingérés, évalués en calories. La colonne IV contient le déchet intestinal évalué au dixième, et la colonne V la quantité que l'on peut supposer avoir été absorbée. La colonne VI donne la ration d'entretien également évaluée en calories. Ces 130 calories comprennent les azotés et les ternaires. Dans la colonne VII se trouvent les différences entre les quantités absorbées et celles nécessaires à l'entretien, soit les *calories en surcroît*. Dans la colonne VIII, j'ai évalué en calories les azotés qui, dans l'alimentation, ont dépassé ceux d'entretien (voir *Biologie*, 1er décembre 1906, page 531).

Pour avoir la valeur des ternaires pris en excédent, il faut, en effet, retrancher de la totalité des calories en excès celles provenant des azotés qui dépassaient ceux nécessaires à l'entretien. La colonne IX donne donc en calories la valeur des ternaires dépassant ceux nécessaires à l'entretien pour un kilogramme d'animal, et qui, ayant été absorbés, ont dû être utilisés pour la constitution des fœtus ou être mis en réserve par la mère. Dans la colonne X, j'ai transformé ces calories en corps gras, en supposant qu'elles aient été produites exclusivement par des hydrates de carbone, ce qui est presque exact, étant donné la petite quantité de corps gras contenus dans les aliments pris par cet animal; et en supposant aussi que la transformation des hydrates de carbone en corps gras se fait dans l'organisme sans aucune perte, ce qui est peu probable. Dans la colonne XI, j'ai ramené ces quantités calculées par kilogramme d'animal à son poids réel; et enfin, dans la colonne XII, j'ai multiplié ces quantités quotidiennes de corps gras par le nombre de jours de la période.

Telles sont les données que j'ai réunies dans ce tableau. Or, comme on peut le voir par la colonne IX qui donne, en calories, les hydrates de carbone pris par la mère en excédent de son entretien, c'est également au début de la grossesse que ces aliments ont été ingérés en plus grande quantité, si bien que, dépassant de beaucoup l'entretien en ce moment, ils sont devenus insuffisants à la fin.

D'autre part, si nous acceptons les résultats approximatifs contenus dans la colonne XII, représentant les corps gras provenant de la transformation des hydrates de carbone pris en excédent, nous voyons que, du 19 janvier au 20 février, le total de ces corps aurait pu s'élever à 100 gr. 50, et que ceux qui ont dû être demandés aux réserves ne sont que de 12 grammes. Il resterait donc 87 gr. 50 que la mère aurait pu utiliser pour la constitution du fœtus ou pour augmenter ses réserves.

Or, en admettant que les jeunes cobayes dont le poids total était de 207 grammes à la naissance contenaient 10 p. 100 de corps gras, ce ne serait que 20 grammes ainsi utilisés; et il resterait 67 grammes environ pour représenter la mise en réserve de la mère. Celle-ci, du reste, a présenté une augmentation de 167 grammes (de 642 grammes à 809 grammes); et on peut supposer que, sur ces 167 grammes d'augmentation, une partie importante est constituée par les corps gras; et cela d'autant mieux que pendant l'allaitement exclusif elle a perdu 58 grammes (de 809 à 751 grammes) (*Société de Biologie*, 30 octobre 1906, page 301).

Nous ne trouvons pas ici une concordance aussi rapprochée que pour les albuminoïdes entre les quantités ingérées en excédent, et celles ayant servi à la constitution du fœtus et à l'augmentation de la mère (Voir *Biologie*, 1er décembre 1906, page 530); mais cependant ces évaluations, quoique purement approximatives et sujettes à de nombreuses causes d'erreurs, ne permettent pas moins de jeter un certain jour sur l'utilisation des ternaires pris par la mère pendant cette période, soit pour son utilisation immédiate, soit pour la constitution des fœtus, soit pour une mise en réserve devant servir pendant l'allaitement. Ces évaluations montrent tout au moins que les ternaires ingérés doivent être suffisants pour couvrir les dépenses auxquelles ils sont destinés.

Les conclusions, à leur sujet, seront donc les suivantes:

1° *Que les ternaires, comme les albuminoïdes, sont pris en excédent au début de la grossesse*;

2° *Que cet excédent va ensuite en diminuant, si bien que ces aliments peuvent même devenir insuffisants à la fin de cette période*;

3° *Enfin que les quantités ingérées, et même probablement absorbées en excédent, sont en rapport approximatif avec les quantités nécessaires pour la constitution des fœtus, et avec celles mises en réserve par la mère pour la fin de la grossesse et pour la période du nourrissage.*

Nouveau dispositif pour l'examen entoptique de la circulation rétinienne,

par le Dr E.-P. Fortin.

Pürkinje et S. Müller, en fixant un fin détail d'une plage très éclairée, ont vu des points lumineux apparaître toujours au même endroit et décrire le même trajet. Ils attribuaient ce phénomène à l'apparition et à la disparition de globules dans les fins capillaires de la rétine.

En 1856, Vierordt annonça qu'il pouvait observer la circulation du sang dans la rétine. Il y arrivait en dirigeant le regard sur un fond

qu'il éclairait d'une manière intermittente par agitation devant l'œil des doigts de la main tenus écartés.

L'expérience, dans ces conditions, n'est pas très nette, mais O.-N. Rood fit connaître qu'elle réussissait beaucoup mieux par l'interposition devant l'œil de plusieurs épaisseurs de verre bleu (1).

Helmholtz, Reuben étudièrent à nouveau ce phénomène, Tscherning le signale dans son optique physiologique.

Je me suis servi d'un nouveau dispositif qui, cette fois, rend l'expérience très nette et qui permet d'examiner sur soi la circulation dans les capillaires de la rétine.

Grâce aux lampes d'éclairage par les vapeurs de mercure, on obtient une source lumineuse qui, dans le spectre, ne donne naissance qu'à quatre bandes colorées dont deux très voisines dans le bleu. On peut supprimer les deux autres par interposition soit de verres bleus, soit de préférence d'une gélatine de cobalt. De plus, l'éclairage est intense et équivaut à plusieurs centaines de bougies.

Dans ces conditions, en regardant le tube de mercure, le champ visuel semble en ébullition. De tous côtés, on voit surgir de petits tubes coudés très brillants dont les sinuosités se déplacent en tous sens : ce sont les capillaires. Ils apparaissent et disparaissent avec une extrême rapidité. Dans leur calibre, on y voit serpenter fort nettement de petites sphères noires ou bien isolées ou bien se suivant par cinq ou six et qui obturent entièrement le capillaire. Ce sont les globules rouges. Il m'a semblé parfois reconnaître un globule blanc isolé. L'on ne peut manquer de s'étonner de l'intensité du travail qui a lieu au niveau de ces capillaires. L'état agité du champ visuel répond assez bien aux phosphénés multiples décrits au cours de certaines maladies.

Dans le voisinage immédiat du point de fixation, on n'observe aucun vaisseau.

Il serait intéressant de savoir pourquoi une lumière monochromatique bleue favorise à ce point l'apparition du phénomène.

L'HYPOCHLORURATION BRUSQUE CHEZ LES TUBERCULEUX,

par M. CLARET.

Ayant eu l'occasion, comme MM. Enriquez et Ambard, de soumettre un certain nombre de tuberculeux à l'épreuve de la déchloruration brusque, j'apporte ici les résultats de 8 cas.

(1) Comme il est difficile de se procurer des verres bleus ne laissant passer qu'une lumière monochromatique il en résultait une difficulté d'expérience et les observations ne pouvaient être précises.

Trois de ces cas se calquent exactement sur les cinq cas rapportés par MM. Ambard et Enriquez : diminution brusque du chlore excrété, et établissement de l'équilibre entre les ingesta et les excréta chlorurés dès le premier ou le deuxième jour au plus.

Donc, en résumé, mise en équilibre extrêmement rapide, et avec perte dans les deux derniers cas, où la maladie est le plus grave, d'une quantité de chlorure inférieure aux 15 grammes que perd l'homme normal en semblable occurrence.

Mais en regard de ces trois cas types, en voici trois autres tout différents : chez ces trois malades, pris au déclin d'une poussée aiguë de leur tuberculose, et brusquement déchlorurés, nous constatons l'impossibilité d'arriver à l'établissement de l'état d'équilibre entre leurs excréta et leurs ingesta chlorurés. La ligne de leurs excréta reste en plateau instable au-dessus de la ligne des ingesta.

Obs. IV. — Pneumonie tuberculeuse subaiguë du sommet droit datant de deux mois.

	NaCl	
	Ingéré.	Excrété.
Premier jour	1 gr. 80	7 gr. 567
Deuxième jour	»	2 gr. 636
Troisième jour	»	4 gr. 144
Quatrième jour	»	2 gr. 578
Cinquième jour	»	2 gr. 555
Sixième jour	»	4 gr. 968

Obs. V. — Germination tuberculeuse de date récente, dans un sommet gauche, avec petite poussée fébrile, évoluant par la suite vers un ramollissement rapide.

Premier jour	5 gr. »	8 gr. 51
Deuxième jour	»	8 gr. 92
Troisième jour	»	9 gr. 11
Quatrième jour	»	9 gr. 88

Obs. VI. — Tuberculose ramollie d'un sommet, ayant subi une poussée aiguë il y a quelques semaines.

Premier jour	1 gr. »	7 gr. 47
Deuxième jour	»	2 gr. 50
Troisième jour	»	3 gr. 08
Quatrième jour	»	2 gr. 98
Cinquième jour	»	4 gr. 03

Enfin, si chez ces malades en déficit chloruré on fait varier la teneur en NaCl du régime journalier, on voit la courbe des excréta se modeler à peu de chose près sur la courbe des ingesta, tout en lui restant supérieure, et, malgré l'apport de chlorures supplémentaires, le bilan chloruré continue à se solder en déficit. Les deux observations ci-dessous en font foi.

Obs. VII. — Tuberculeux cachectique, caverne du sommet droit, ramollissement du sommet gauche. Fièvre.

	NaCl	
	Ingéré.	Excrété.
	—	—
Premier jour	8 gr. 70	13 gr. 80
Deuxième jour	7 gr. 10	9 gr. 03
Troisième jour	7 gr. 10	12 gr. 60
Quatrième jour	14 gr. »	10 gr. 703
Cinquième jour	6 gr. 80	9 gr. 53

Obs. VIII. — Hémoptysie fébrile, complètement finie depuis six jours. Sommet droit induré, plus de température.

Premier jour	10 gr. 80	11 gr. 39
Deuxième jour	4 gr. 80	8 gr. 59
Troisième jour	6 gr. 50	6 gr. 96
Quatrième jour	10 gr. 80	12 gr. 97
Cinquième jour	4 gr. 80	17 gr. 86
Sixième jour	6 gr. 80	9 gr. 41
Septième jour	»	6 gr. 07
Huitième jour	»	11 gr. 35
Neuvième jour	»	6 gr. 82

Il me semble possible de réunir par une interprétation logique ces faits en apparence dissemblables : le tuberculeux est un déminéralisé chloruré, comme il est un déminéralisé calcique, phosphatique, etc. Cet appauvrissement en chlorures de son organisme se fait par des débâcles chlorurées prolongées, chroniques comme sa maladie, et succédant à toute poussée aiguë de celle-ci ; et ce sont ces débâcles chlorurées que mettent en lumière les courbes des observations IV-VIII où l'excrétion chlorurée reste, quoi qu'on fasse, supérieure à l'ingestion. En période torpide de la maladie, au contraire, nous obtiendrons les courbes de mise en équilibre brusque de MM. Ambard et Enriquez et de nos trois premières observations, montrant à la fois la diminution des réserves chlorurées de l'organisme et ses efforts pour retenir ce qui lui en reste.

Anaphylaxie par la mytilo-congestine,

par M. Charles Richet.

J'ai extrait du corps des moules (*Mytilus edulis*) une substance toxique, analogue à la congestine extraite du corps des actinies, et que j'appellerai provisoirement *mytilo-congestine*.

Pour la préparer, on broie avec du sable et de l'eau les moules congelées. Le produit, filtré aussi rapidement que possible, est précipité par

trois fois son volume d'alcool. Le précipité, repris par l'eau, est soigneusement filtré, et traité de nouveau par l'alcool. Le nouveau précipité, recueilli après décantation, est mis sur un filtre, et lavé à l'alcool, puis desséché. C'est une poudre blanche, qui brunit un peu à l'air, et qui se redissout presque en totalité dans l'eau. Pour que cette substance soit à peu près homogène, il faut une précipitation et une redissolution encore. Naturellement, après toutes ces purifications, la quantité qu'on obtient est très faible, à peine 5 gr. pour 25 kil. de moules.

Les effets de cette mytilo-congestine, injectée dans le système veineux des chiens, sont tout à fait analogues à ceux de l'actino-congestine. Diarrhée, selles sanguinolentes, ténesme rectal, vomissements, prostration, abaissement de la pression artérielle, et à l'autopsie congestion *hémorragique intense* de toute la muqueuse digestive, y compris l'estomac et le rectum.

Les effets de l'anaphylaxie sont éclatants.

CHIENS INJECTÉS	DOSE EN GRAMMES de mytilo-congestine par kil. d'animal.	RÉSULTATS
Aristophane . . .	0.016	Survie.
Socrate	0.021	Survie.
Criton	0.028	Survie.
Cébès	0.033	Survie.
Phédon	0.043	Survie.
Eurylas	0.058	Survie.
Timon	0.086	Mort le 4e jour.
Aristide.	0.092	Mort le 2e jour.

Chez les chiens anaphylactisés, les effets ont été bien différents.

CHIENS INJECTÉS	DOSE EN GRAMMES de mytilo-congestine par kil. d'animal.	TEMPS ÉCOULÉ entre la 1re injection et la 2e.	RÉSULTATS
Cébès	0.010	23 jours.	Mort en 12 heures.
Phédon	0.016	15 jours.	Mort en 12 heures.
Socrate	0.023	13 jours.	Survie.
Eurylas	0.030	13 jours.	Mort en 12 heures.
Criton.	0.051	10 jours.	Mort en 4 heures.

Comme la dose toxique chez l'animal normal est voisine de 0.07, et qu'elle est chez l'animal anaphylactisé de 0.01 (et peut-être inférieure), on voit *qu'une dose sept fois plus faible que la dose mortelle pour l'animal normal peut tuer l'animal anaphylactisé.*

Ce qui est remarquable, c'est que, sauf de rares exceptions, les chiens normaux ne vomissent pas quand la dose est inférieure à 0.08. Or les chiens anaphylactisés, dès le début de l'injection, se mettent à

vomir, quand la dose est de 0.003. Le rapport de sensibilité entre le chien normal et le chien anaphylactisé est donc de 1 à 25 (pour le vomissement.)

Peut-être trouverait-on des différences plus grandes encore. En injectant du liquide mytilique, avant précipitation par l'alcool, j'ai vu un chien (anaphylactisé par l'injection antérieure de ce même liquide) mourir après injection de 0.25, alors qu'un chien normal a survécu à une injection de 53 : soit dans le rapport de 1 à 200.

Dans une longue série d'expériences faites avec le liquide mytilique, j'ai obtenu les résultats suivants, dont je donne ici seulement la moyenne globale. Sur trente chiens normaux, pour des doses comprises entre 13 et 53, la mortalité a été de 40 p. 100. Elle a été, sur sept chiens, de 0 pour des doses inférieures à 13. Au contraire, sur quatorze chiens anaphylactisés, la mortalité a été de 50 p. 100 pour des doses inférieures à 13.

Ainsi, les différences créées par l'anaphylaxie dans la résistance individuelle des animaux peuvent être considérables.

L'assimilation de l'acide carbonique par les chrysalides de lépidoptères,

par M[lle] la comtesse M. von Linden.

I. — *Les chrysalides augmentent de poids quand elles se trouvent dans une atmosphère riche en* CO^2.

Pendant l'hiver 1905-1906, je repris les expériences avec des chrysalides de lépidoptères pour étudier les phénomènes d'assimilation qui avaient résulté de mes recherches l'année précédente et qui ont été résumés ici dans les comptes rendus de la séance du 23 décembre 1905 (1).

J'avais trouvé que les chrysalides du *Papilio Podalirius* placées dans une atmosphère humide et riche en CO^2 absorbaient ce gaz et le transformaient en substance organique. Au lieu de perdre du poids comme cela se fait normalement pendant la métamorphose, les chrysalides qui avaient du CO^2 à leur disposition, devenaient plus lourdes.

L'analyse élémentaire avait prouvé que les chrysalides s'étaient non seulement enrichies d'eau, mais qu'elles avaient aussi formé de la substance organique, contenant les éléments C, N, H, O.

Il fallait donc conclure que l'acide carbonique absorbé avait été transformé en substance organique dans l'organisme de la chrysalide et que le N atmos-

(1) L'assimilation de l'acide carbonique par les chrysalides de lépidoptères. *Compte rendu de la Société de Biologie*, t. LIX, 1905.

Pour Papilio Podalirius.

LOT I, EN 8 P. 100 CO_2

Une chrysalide.	Poids en gr.	Différence en 0/0.	Par jour.
17 janv.	0,7817	+ 0,1669	0,0185
20 janv.	0.7830	+ 0,4470	0,0447
5 fév.	0,7865	+ 0,3306	0,0300
16 fév.	0,7891	+ 1,1293	0,1293
26 fév.	0,7993	+ 3,353	0,3350
8 mars.	0,8251	— 0,8847	— 0,1106
16 mars.	0,8778	+ 0,5736	0,0733
23 mars.	0,8220		
En somme :	+ 0,0403	5,218	

LOT II, AIR ATMOSPHÉRIQUE

Une chrysalide.	Poids en gr.	Différence en 0/0.	Par jour.
17 janv.	0,7438	— 0,4168	0,0595
20 janv.	0,7407	— 0,243	0,0243
5 fév.	0,7389	— 1,448	0,.334
16 fév.	0,7282	— 1,071	0,1071
26 fév.	0,7205	+ 2,013 (1)	0,2013
8 mars.	0,7350	— 9,102	1,820
16 mars.	0,6681		
	— 0,0757	10,293	

LOT III, AIR PRIVÉ DE CO_2

Une chrysalide.	Poids en gr.	Différence en 0/0.	Par jour.
15 janv.	0,8513	— 21,32	5,26 (2)
19 janv.	0,7012	— 0,4416	0,063
20 janv.	0,6981	— 0,7019	0,7019
5 fév.	0,6932	— 1,356	0,1232
16 fév.	0,6838	— 2,384	0,2384
26 fév.	0,6675	— 0,6442	0,3224
28 fév.	0,6632	— 0,1056	0.1352
3 mars.	0,6625		
	— 0,2288	26,9533	

Pour Hylophila prasinana.

LOT I, EN 8 P. 100 CO_2

Une chrysalide.	Poids en gr.	Différence en 0/0.	Par jour.
20 janv.	0,2450	+ 0,8144	0,0904
29 janv.	0,2470	+ 1,498	0,1498
8 fév.	0,2507	+ 2,632	0,139
19 fév.	0,2573	+ 3,109	0,444
26 fév.	0,2653	+ 2,299	0,328
5 mars.	0,2714	+ 0,8765	0,1095
13 mars.	0,2738		
En somme :	+ 0,0288	11,2289	

LOT II, AIR ATMOSPHÉRIQUE A LA LUMIÈRE

Une chrysalide.	Poids en gr.	Différence en 0/0.	Par jour.
20 janv.	0,2487	— 0,8907	0,0989
29 janv.	0,2470	— 0,7762	0,07762
8 fév.	0,2448	— 5,434	0,0494
19 fév.	0,2429		
	— 0,0058	7,1009	

LOT III, AIR ATMOSPHÉRIQUE A L'OBSCURITÉ

Une chrysalide.	Poids en gr.	Différence en 0/0.	Par jour.
20 janv.	0,1989	— 4,626	0,514
29 janv.	0,1876	— 5,704	0,570
8 fév.	0,1769		
	— 0,0220	10,330	

(1) Des chrysalides malades ont été éliminées.

(2) J'avais oublié de saturer l'air avec de l'eau.

phérique ainsi que les éléments de l'eau avaient contribué à cette formation de substance.

La grande portée de cette observation qui nous rappelle les phénomènes d'assimilation chez les plantes, me poussa à reprendre les expériences et à les étendre aussi sur les chrysalides d'autres espèces.

Les résultats de cette nouvelle série de recherches furent les mêmes que ceux de l'année précédente. J'opérais avec les chrysalides de *Papilio Podalirius* et avec celles de l'*Hylophila prasinana*, lépidoptère appartenant à un genre très éloigné du premier. *Les deux espèces augmentaient de poids lorsqu'elles se trouvaient dans une atmosphère riche en* CO^2 *tandis qu'elles diminuaient si elles respiraient l'air atmosphérique.* Les changements de poids subis par les trois lots de chrysalides traités différemment sont les suivants (Voir tableau page 361) :

ERRATUM

Note de M. Henri Piéron, tome LXII, p. 309, lignes 23-24.

Au lieu de : qui les emmène dans ses rondes *à l'intérieur* des quartiers, *lire* qui les emmène dans ses rondes *à l'extérieur* des quartiers.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 MARS 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. A. Giard, président.

28 février 1907.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE,

L'importance, d'ailleurs imprévue, prise dans ces temps derniers par une note *préliminaire* publiée par moi il y a une vingtaine d'années, me paraît appelée à un avenir considérable.

Le sillon que j'ai ouvert et tracé, mais laissé inachevé, renfermait, paraît-il, un sillon scientifique d'une extrême richesse, puisqu'il a donné lieu déjà à une douzaine de communications. Toutefois ma note *préliminaire* a été découpée de si savantes et si diverses façons qu'elle a perdu sa véritable physionomie : je voudrais d'abord qu'elle fût mise sous les yeux des lecteurs des *Comptes rendus* dans sa primitive simplicité, pour éviter tout malentendu nouveau et, en outre, parce qu'elle constitue un véritable programme de recherches.

Je vous demande, monsieur le Président, de faire paraître, avec cette lettre, ma réponse aux lieu et place de la note agressive de M. Gautier (C.), suivant l'usage, donc en première page du prochain numéro des *Comptes rendus* de la Société.

Veuillez agréer, monsieur le Président, l'expression de ma considération la plus distinguée.

R. DUBOIS.

RÉPONSE A LA CINQUIÈME NOTE DE M. GAUTIER (C.) RELATIVE A LA SOIE VERTE DU YAMA-MAÏ,

par RAPHAEL DUBOIS.

Voici d'abord la copie exacte de la note en question : RECHERCHES PRÉLIMINAIRES SUR LES PRINCIPES IMMÉDIATS COLORANTS DE LA SOIE VERTE DU SATURNIA YAMA-MAÏ (1).

Grâce à l'extrême obligeance de M. Dusuzeau, qui a bien voulu me confier quelques échantillons appartenant à la magnifique collection du laboratoire d'essai des soies de Lyon, j'ai pu entreprendre une étude préliminaire

(1) Contribution à l'étude de la soie du Bombyx mori et du Saturnia Yama-Maï, extrait du volume des *Travaux du laboratoire d'études de la soie*, années 1889-1890, ch. IV.

ayant pour but de rechercher la cause de la couleur verte que présentent les beaux cocons du Saturnia Yama-Maï.

La coloration verte n'est pas uniformément répandue sur toute la surface du cocon. Elle est très atténuée sur les points qui sont recouverts par la feuille leur servant de support, et très développée, au contraire, dans les parties qui ont été exposées à la lumière.

Cette *coloration est superficielle* et *s'atténue rapidement de la surface vers la profondeur*, de telle sorte qu'au-dessous de la première couche, qui pourra être très colorée, et des deux ou trois couches sous-jacentes, la soie est abolument blanche.

Les filaments de la couche superficielle, dans les points où elle est colorée, sont fortement imprégnés de matière verte, surtout dans leur partie axiale (1), et leur surface est *parsemée* d'une quantité de petits cristaux verts pâles affectant la forme de parallélipipèdes assez réguliers isolés ou groupés (DD', fig. 7, pl. V) (2).

La poussière qui s'échappe du cocon de Saturnia Yama-Maï, quand celui-ci, après avoir été déprimé par le doigt, reprend sa forme par le jeu de son élasticité, est *en partie* composée de ces cristaux.

A côté de ces cristaux, mais en moins grande abondance, se rencontrent aussi, accolés aux fils des couches *superficielles exclusivement*, de petits corpuscules arrondis. Ils possèdent une membrane à double contour assez épaisse et laissent voir dans leur intérieur un noyau et des granulations d'un vert bleuâtre. Ils représentent, sans aucun doute, des algues inférieures parasites appartenant soit au genre *Protococcus*, soit à la famille des *Cyanophycées*. Parfois, à leur surface, se trouvent accolés un ou plusieurs cristaux verdâtres, dont il a été question plus haut.

Etant donné, d'une part, que la coloration du cocon de Yama-Maï est superficielle et ne se montre que dans les parties exposées à la lumière (3), et que, d'autre part, les cristaux ne se rencontrent que dans les couches à algues, on peut se demander s'il n'existe pas un rapport direct entre eux.

Dans ce cas, la couleur verte de la soie du Yama-Maï ne serait pas due à une matière colorante préexistant dans la glande à soie, comme cela a lieu dans le *Bombyx mori* à soie jaune (4).

Pour élucider cette question *définitivement*, nous nous proposons de reprendre nos recherches, *mais en opérant cette fois sur des cocons frais* (5), et

(1) *Il s'agissait, comme on le verra plus loin, de cocons anciens conservés depuis longtemps dans la collection.*

(2) *Ces cristaux ont été dessinés et coloriés d'après nature par le préparateur du laboratoire d'alors, M. le Dr Jardon.*

(3) *C'est-à-dire seulement dans les parties vertes.*

(4) *On sait aujourd'hui que la soie est déjà colorée légèrement en vert dans le réservoir, avant d'être filée.*

(5) *Je n'ai pas poursuivi mes recherches, parce que je n'ai pas pu avoir des œufs de Yama-Maï à cette époque. Aujourd'hui on s'en procurerait facilement au laboratoire de la condition des soies, à Lyon, ou bien à la station séricicole de Montpellier, de Padoue ou encore à celle du Japon : les chenilles s'élèvent très facilement chez nous.*

si la coloration est, comme nous le pensons, d'origine parasitaire, il deviendra facile d'obtenir des cocons absolument blancs (1).

En outre, nous pourrons nous renseigner plus complètement sur la nature de la matière colorante elle-même *qui peut être modifiée dans les cocons anciens* soit par des manipulations nécessaires pour en assurer la conservation, soit par l'action du temps et de la lumière.

Toutefois, les quelques cocons qui nous ont été remis par M. Dusuzeau, nous ont déjà fourni des renseignements intéressants.

La plus grande partie de la matière colorante verte est soluble dans l'eau à chaud, surtout si l'on soumet les cocons à l'action dissolvante de ce liquide chauffé à 120 degrés dans un autoclave pendant quelques instants.

Après plusieurs traitements successifs par l'eau même à 100 degrés, on arrive à *décolorer presque complètement* les cocons verts du Yama-Maï.

On obtient par ce moyen une dissolution aqueuse d'un beau vert pomme qui, par évaporation, laisse déposer des cristaux *vert clair* de même nature que ceux dont on constate directement la présence à la surface des fils de la couche externe.

Si la cristallisation est obtenue dans la liqueur provenant du premier traitement, et très chargée en grès, la forme des cristaux sera légèrement modifiée et affectera celle que nous avons figurée en D (fig. 7).

Lorsque les cocons n'ont pas été complètement épuisés par l'alcool à 90 degrés bouillant, on obtient une coloration vert bleuâtre, qui laisse déposer à la fois des cristaux vert clair et une matière colorante bleue, également cristalline (C, fig. 7).

On peut obtenir cette matière colorante bleue à peu près à l'état de pureté, en traitant par l'alcool des cocons épuisés complètement de leur matière verte par l'eau.

La solution alcoolique, bleu ardoisé, qui résulte de ce traitement, laisse déposer par évaporation spontanée à l'air libre des cristaux màclés bleu pâle (C, fig. 7), qui prennent parfois la forme de longues aiguilles prismatiques. *Ce n'est qu'en expérimentant sur des cocons frais de Saturnia Yama-Maï que l'on pourra déterminer exactement l'origine de ces deux principes colorants*, car il se pourrait, malgré les raisons qui plaident en faveur de son origine parasitaire, *qu'elle fût produite par une modification due à l'influence de l'air et de la lumière d'une substance préexistant dans la soie.*

En effet, l'examen spectroscopique des solutions vertes que nous avons obtenues ne nous a pas montré l'existence de bandes d'absorption (2) caractéristiques de la chlorophylle, et, de plus, la matière verte du cocon de Yama-Maï n'est pas soluble dans l'éther.

Toutefois, ces raisons ne sont pas suffisantes pour abandonner l'opinion que la substance colorante en question est communiquée par des algues inférieures.

Je n'ai rien à rétracter de ce que j'ai écrit : j'ai eu soin de dire qu'il s'agissait de recherches *préliminaires* faites sur des *cocons anciens*,

(1) *Là où la soie est blanche, il n'y a pas de cristaux verts.*
(2) *Aussi bien les solutions aqueuses que les autres.*

peut-être altérés; j'ai ouvert une voie nouvelle de recherches et ne pouvant la poursuivre parce que mes travaux étaient orientés d'un autre côté, j'ai conseillé souvent à mes élèves de reprendre cette question. Au bout de quinze ans, il s'en est trouvé un, M. Villard, qui a entrepris une thèse sur les *pigments verts chez les animaux*. Bientôt, deux ou trois autres, dont M. Gautier, se sont subitement intéressés à cette question, en sommeil depuis si longtemps! On aurait dû, j'imagine, plutôt me remercier que m'attaquer (1), ou mieux laisser M. Villard achever sa thèse tranquillement.

En tout cas, ces discussions présentent pour le moins un intérêt *psychologique*. En dehors de celui-ci, il reste acquis :

1° Que M. Gautier (Cl.) n'a pas découvert la solubilité de la chloroyamamaïne dans l'alcool froid ;

2° Qu'il n'a pas pu identifier les caractères spectroscopiques de la chloroyamamaïne et ceux de la chlorophylle des feuilles de chêne ;

3° Qu'il n'a pas pu identifier davantage les autres caractères physico-chimiques de ces deux substances ;

4° Qu'il n'a pas démontré que les cristaux verts que j'ai vus, moi et d'autres, que mon préparateur, M. le Dr Jardon, a dessinés et peints, sont des urates, des sels de potasse, etc. ; qu'on en peut dire autant de ceux qui se précipitent par le refroidissement des solutions aqueuses de chloroyamamaïne.

Que reste-t-il des attaques répétées de M. Gautier (C.)? Rien!

(1) J'avais entrepris ces recherches autrefois parce que les matières colorantes de la soie jaune m'avaient montré certaines analogies avec la carotine végétale, et que je m'étais demandé si ces matières colorantes jaunes et vertes n'étaient pas empruntées aux feuilles servant à l'alimentation du ver. Cette hypothèse a été reprise depuis mes essais de jadis. Outre que la soie du cocon du Yama-Maï n'est pas verte dans tous les points, il y a des chenilles du Bombyx mori qui filent de la soie blanche. S'il y a quelques relations entre les matières colorantes contenues dans les aliments et les pigments de la soie, ceux-ci sont certainement des produits transformés pouvant s'éliminer *peut-être* à la fois par la soie et avec les excréta.

Régénération de la fibrine après la défibrination totale chez le chien privé d'intestin,

par M. Doyon, Cl. Gautier et A. Morel.

I. — Mathews, Corin et Ansiaux ont localisé l'origine du fibrinogène dans l'intestin. Dans une note antérieure (1) nous avons démontré que l'ablation de l'intestin, chez le chien, ne diminue pas la teneur du sang en fibrine. Le présent travail a pour but de démontrer que, chez un chien dont le sang a été défibriné, la fibrine se reforme, malgré l'extirpation de l'intestin.

II. — Nous pratiquons tout d'abord l'ablation complète de l'intestin, puis aussitôt nous défibrinons le sang de l'animal en expérience au moyen du procédé de Magendie et de Dastre. Ce procédé consiste à pratiquer des saignées successives, à défibriner le sang, et à réinjecter le sang défibriné.

Dans chaque expérience, nous avons prélevé trois échantillons de sang, exactement pesés, de 20 grammes environ chacun, pour y doser la fibrine. Le premier échantillon était prélevé après l'extirpation de l'intestin, avant toute défibrination; le second immédiatement après la défibrination; le troisième plusieurs heures après. Parallèlement à la fibrine, nous avons toujours dosé l'eau.

Chiens en expérience.	Avant la défibrination		Immédiatement après		Plusieurs heures après		
	Fibrine pour 1000 gr.	Eau pour 1000 gr.	Fibrine pour 1000 gr.	Eau pour 1000 gr.	Fibrine pour 1000 gr.	Eau pour 1000 gr.	Nombre d'heures après.
1°	3g »	787g	0g081	782g	0g19	792g	4h30
2°	1,37	773	0,11	764	0,65	765	5 »
3°	1,79	784	0,187	761	1,0	782	5,15
4°	1,43	789	0,033	783	0,331	784	5,40
5°	2,52	800	0,11	774	1,0	786	7,45
6°	2,02	793	0,250	778	1,65	790	7,30

Tous les échantillons recueillis immédiatement après la défibrination sont restés liquides; les échantillons recueillis plusieurs heures après la défibrination se sont pris en masse, sauf dans les expériences I° et IV°.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, janvier 1907. A ce propos, faisons remarquer que les chiffres trouvés se rapportent à 1.000 grammes de sang et non à 1.000 centimètres cubes comme il a été imprimé.

LES DIVERS SEGMENTS DU TUBE URINAIRE DU REIN DES MAMMIFÈRES,

par A. POLICARD.

Nous définissons par le terme très général de *tube urinaire* le tube épithélial qui s'étend du glomérule au canal collecteur de l'urine : On peut distinguer dans ce tube urinaire deux parties : l'une, *urinipare*, sécrétrice; l'autre, *urinifère*, vectrice de l'urine secrétée au niveau du glomérule et de la partie urinipare.

On a distingué dans la partie urinipare un certain nombre de segments qui se caractérisent par leur situation topographique dans le rein et leur aspect histologique général.

Chez les mammifères, il est classique de décrire les segments suivants : *tube contourné* proprement dit (tubulus contortus); *pièce terminale du tube contourné* (endstück des auteurs allemands, canalicule spiraliforme de Schachowa); *branche descendante étroite*, courbure ou *boucle*, puis *branche ascendante large* de l'anse de Henle; *segment intermédiaire de Schweigger-Seidel* ou tube contourné de deuxième ordre; *pièce d'union*.

Les caractères qui individualisent ces différents segments sont essentiellement tirés :

1° De la *situation* du segment dans le rein : l'anse de Henle est toujours engagée dans la substance médullaire; les autres segments sont corticaux.

2° De l'*aspect général* du segment : le tube contourné a un diamètre extérieur large, un aspect sombre, une disposition circonvoluée; la pièce terminale avec un même aspect et un même diamètre possède une direction à peu près rectiligne; la branche descendante et la boucle de l'anse de Henle ont en général un aspect clair et un diamètre extérieur fort étroit; la branche ascendante a un diamètre plus grand et un aspect un peu plus sombre; le segment intermédiaire de Schweigger-Seidel, avec ces deux caractères, présente une disposition contournée.

Les caractères qui différencient ces segments sont d'ordre en somme fort grossier. Ils étaient excellents au temps des travaux et des longues polémiques qui marquèrent l'institution du schéma classique du tube urinaire. Mais depuis les recherches de Henle, de Ludwig et Zawarykin, de Schweigger-Seidel, etc., un demi-siècle s'est presque écoulé et en ce demi-siècle l'histologie a fait quelques progrès.

Aujourd'hui la structure cytologique du tube urinaire des vertébrés commence à être connue, sinon parfaitement, du moins suffisamment pour essayer de classer cytologiquement les divers segments.

L'étude de la structure cytologique de l'épithélium de la partie urinipare

du tube urinaire nous a montré qu'il est constitué par trois types différents d'épithéliums (1).

1° Dans un premier segment, qui s'étend du glomérule au début de la branche étroite de l'anse de Heule (c'est-à-dire en général au point où le tube urinaire s'engage dans la substance médullaire); l'épithélium est constitué pur des cellules prismatiques, hautes et caractérisées par la présence à leur pôle apical d'une *bordure striée* ou bordure en brosse, et dans leur région infranucléaire du dispositif bien connu des *bâtonnets protoplasmiques de* R. Heidenhain.

2°) Dans un deuxième segment, essentiellement médullaire et comprenant toute la branche descendante et la boucle et le début de la branche ascendante de l'anse de Heule, l'épithélium de revêtement est composé de cellules basses, presque endothéliformes, sans bordure striée ni bâtonnets. C'est le segment grêle.

3° Dans un troisième segment, qui comprend la branche ascendante de l'anse de Heule et le segment intermédiaire, l'épithélium est composé de cellules hautes, à bâtonnets d'Heidenhain, mais sans bordure striée.

Dans chacun de ces trois segments cytologiquement distincts, on peut faire quelques subdivisions, si on veut tenir compte du caractère de direction, caractère secondaire à notre avis. Ainsi dans le premier segment, à bordure striée et à bâtonnets, on peut distinguer une première partie contournée (le tubulus contortus), et une seconde, à peu près rectiligne (la pièce terminale). Dans le troisième segment, on aura de même une première partie rectiligne (la branche ascendante de l'anse de Heule) et une seconde contournée (le segment intermédiaire de Schweigger-Seidel).

Il est possible également de distinguer par leurs caractères ambigus les points de passage d'un segment à l'autre. Mais à notre avis, il n'y a pas lieu de faire de ces points de passage des segments spéciaux. En particulier, nous pensons que c'est faire trop d'honneur au point de passage du segment intermédiaire à la partie *urinifère* du tube urinaire, que d'en faire un segment sous le nom de *pièce d'union*.

Nous pensons que la division ci-dessus exposée du tube urinaire est préférable à la division classique et mérite de la remplacer. Il est, en effet, conforme aux idées histologiques actuelles de penser qu'à des différences cytologiques entre segments correspondent des différences physiologiques. Nous sommes en droit de supposer qu'à des structures différentes correspondent des fonctions différentes et que la partie urinipare du tube urinaire comprend trois segments, cytologiquement et physiologiquement distincts. Nous pouvons le penser, bien qu'à l'heure actuelle, il ne nous soit pas possible de préjuger si peu que ce soit du rôle de ces divers segments.

En tout cas, cette division de la partie urinipare du tube urinaire en trois segments vaut, à notre avis, mieux que l'ancienne, car elle se rap-

(1) Il est bien entendu que nous ne donnons ici que les caractères cytologiques différentiels des divers segments.

proche un peu plus de la division idéale qui serait la division physiologique.

Il est bien entendu que nous n'infirmons pas du tout la valeur ni la réalité du schéma classique. Nous pensons qu'il y a lieu de le remplacer, non de l'annuler. Il n'y a qu'une chose à désirer, c'est qu'une division du tube urinaire en segments physiologiquement distincts vienne remplacer à son tour le schéma cytologique que nous venons d'exposer.

(*Travail du laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

L'ASSIMILATION DE L'ACIDE CARBONIQUE PAR LES CHRYSALIDES DE LÉPIDOPTÈRES,

par Mlle la comtesse M. VON LINDEN (1).

II. — *L'augmentation de poids des chrysalides est due à l'absorption d'eau et à la formation de substance organique.*

Comme l'année précédente, j'ai fait faire cette fois aussi l'analyse des différents lots de chrysalides pour savoir si une formation de substance organique avait eu lieu chez les chrysalides qui avaient respiré l'air enrichi de CO^2. Les résultats de l'analyse élémentaire seront les suivants pour *un individu* des différents lots :

Une chrysalide de *P. Podalirius* se composait de :

	LOT I (CO_2)	LOT II (ATMOSPHÈRE)	Différence de I et II.	LOT III (PRIVÉ DE CO_2)
	—	—		—
H_2O	0,6016 gr.	0,5945	+ 0,0671 gr.	0,4466
Subst. organique....	0,17 6 gr.	0,1522	+ 0,0234 gr.	0,1505
C	0,09134 gr.	0,07051	+ 0.01483 gr.	0,07671
H	0,01338 gr.	0,01096	+ 0,00242 gr.	0,01061
N	0,01798 gr.	0,01598	+ 0,00200 gr.	»
Sub. org. + O	0,05290 gr.	0,04875	+ 0.00425 gr.	»

Les chrysalides du premier lot qui avaient passé leur vie dans une atmosphère enrichie de CO^2 avaient non seulement absorbé de l'eau, mais elles avaient aussi formé de la *substance organique*. Le rapport entre la quantité d'eau absorbée et des substances formées est à peu près 3 : 1 ; cela veut dire qu'à

(1) Voir *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 2 mars 1907, p. 360.

3 grammes d'eau absorbés par l'organisme de la chrysalide répond la production de 1 gramme de substance organique.

En rapportant le surplus de C, H, N, O qui revient à une chrysalide du lot I à 100 grammes, on parvient à se faire une idée de la composition de la substance organique résultant du processus d'assimilation.

Nous trouvons alors que cette substance se compose de : C = 63,38 p. 100, H = 10,35 p. 100, N = 8,54 p. 100, O = 18,17 p. 100; tandis que 100 grammes du corps d'une chrysalide entière contenaient : C = 52,02 p. 100, H = 7,62 p. 100, N = 10,249 p. 100, substances organiques, et O = 30, 11 p. 100. L'enrichissement de l'assimilation en carbone est frappant!

Les résultats pour *Hylophila prasinana* sont semblables.

Une chrysalide des différents lots présentait la composition suivante:

	LOT I (CO_2)	LOT II (ATMOSPHÈRE)	LOT III (ATMOSPHÈRE)	
	—	—	—	
		(au jour).	(au sombre).	Différence I et II.
H_2O	0,13382 gr.	0,1832	0,11316	+ 0,02066 gr.
Subst. organique.	0,09353 gr.	0,0558	0,06364	-+ 0,03089 gr.
C	0,04952 gr.	0,02948	0,03860	+ 0,01592 gr.
H	0,00668 gr.	0,00424	0,00472	+ 0,00196 gr.
N	0,00947 gr.	»	0,00636	+ 0,00311 gr.
O	0,02786 gr.	»	0,01896	+ 0,00890 gr.

Les chrysalides de ce papillon s'étaient enrichies d'eau et de substance organique à peu près dans la même proportion.

Rapportée à 100 grammes la substance formée par assimilation contenait : C = 53,26 p. 100, H = 6,55 p. 100, N = 10,4 p. 100, O = 29,78 p. 100; tandis que le corps de la chrysalide entière se composait de : C = 52,94 p. 100, H = 7,15 p. 100, N = 10,13 p. 100, O = 29,78 p. 100.

La substance nouvellement formée par les chrysalides de *Hylophila prasinana* est bien moins riche en C que l'assimilat de *P. podalirius*, mais elle dépasse aussi la moyenne des substances du corps entier de la chrysalide en C et en N.

En résumé, nous pouvons établir que l'augmentation du poids des chrysalides du *P. Podalirius* et de l'*Hylophila prasinana* qui passent leur vie dans une atmosphère riche en CO^2 est due en partie à l'atmosphère d'eau, en partie à l'assimilation des éléments de C, N, H, O. Les éléments de l'acide carbonique, de l'eau et l'azote atmosphérique sont transformés en substance organique caractérisée par sa richesse en carbone. Nous voyons donc que les phénomènes d'assimilation que nous avions signalés l'année passée pour les chrysalides de *P. podalirius* se retrouvant chez un Lépidoptère d'un genre très éloigné, chez l'*Hylophila prasinana*, et s'y manifestent d'une manière tout aussi frappante.

DES MODIFICATIONS STRUCTURALES DES VEINES VARIQUEUSES,

(Première note)

par ALGLAVE et ÉD. RETTERER.

Des recherches antérieures nous ont montré : 1° qu'il existe un réseau élastique continu et s'étendant à travers toute la paroi veineuse (1); 2° que la poussée du sang des veines *profondes* a de l'influence sur la dilatation et l'état variqueux des veines *superficielles* (2).

Ces constatations préliminaires nous ont déterminés à entreprendre des recherches systématiques sur les variations de structure que présentent les veines chez les personnes atteintes de varices. Les veines excisées sur le vivant ont été fixées, coupées et colorées selon la technique indiquée par l'un de nous (*Soc. de Biologie*, 19 janvier 1907, p. 56).

Voici, à titre de spécimen, l'aspect et la structure que présentent la saphene interne et ses collatérales sur un sujet variqueux âgé de quarante-neuf ans (fig. I de la présente note et fig. II de la 2e note).

Le segment I à II de la saphène interne (correspondant au tiers inférieur de la cuisse) avait une *apparence* saine et normale. Le segment CD était dilaté et flexueux; le segment AB, situé à peu de distance de la terminaison de la saphène et de son ouverture dans la veine fémorale, était simplement dilaté, mais sans flexuosités. Quant à la collatérale E, F, G ou veine prérotulienne, elle était dilatée et flexueuse; son état variqueux débutait à l'interstice du jambier et de l'extenseur commun des orteils au point précis où elle s'anastomose avec une veine perforante. Le bout supérieur de la collatérale prérotulienne était dilaté (en S) en ampoule et, plus loin, réunie à la saphène par un segment étranglé (2), long de 6 millimètres.

La structure de ces divers segments était, en résumé, la suivante :

1. *Dans le segment à apparence saine* (I et II de la fig. I), la paroi veineuse est uniformément épaissie : la surface externe s'isole aisément du tissu avoisinant; la surface interne, sur la veine fendue et étalée, montre un aspect réticulé et alvéolaire dû à des saillies la plupart longitudinales qui, de distance en distance, s'anastosent entre elles. La tunique externe, épaisse de 0mm2 à 0mm3 se compose de faisceaux conjonctifs et élastiques denses et serrés, à direction longitudinale; la tunique moyenne, épaisse de 0mm150 à 0mm200, présente 4 à 5 bandes musculaires circulaires séparées par du tissu conjonctif riche en fibres élastiques.

L'étude des coupes transversales permet d'élucider la nature des saillies que nous avons signalées sur la face libre de la tunique interne. Cette tunique interne est épaissie (0mm2 à 0mm4) et montre une succession de saillies, au

(1) Retterer et Ch. Robin. *Journal de l'Anatomie*, 1884, p. 1.
(2) Terrier et Alglave. *Revue de Chirurgie*, 1906, p. 865.

nombre de 10 environ, qui sont hautes de $0^{mm}2$ en moyenne. Ces saillies correspondent à autant de bandes ou rides longitudinales séparées les unes des autres par des sillons profonds de $0^{mm}2$ environ.

Dans la tunique *externe*, les fibres conjonctives prédominent et elles sont circonscrites par un réseau élastique à mailles larges de 3 à 4 μ. De distance en distance, on aperçoit des faisceaux musculaires lisses à direction longitudinale ou oblique.

Quant au tissu qui compose la tunique interne et ses bandes longitudinales il comprend des travées conjonctivo-élastiques, des muscles lisses et des éléments cellulaires. Les travées, larges de 3 à 6 μ, sont en grande partie conjonctives, mais parcourues par un riche réseau élastique dont les fibrilles ne dépassent pas la largeur de 1 à 2 μ. Ces travées s'anastomosent et circonscrivent des espaces de 12 à 15 μ contenant chacun un élément cellulaire dont le noyau a une direction longitudinale et est épais de 3 à 4 μ. Le protoplasma cellulaire est clair, comme vésiculeux, et montre de fines stries qui se colorent comme les fibres élastiques. En un mot, la structure de la tunique interne rappelle à tous égards celle de la tunique moyenne de l'aorte des mammifères adultes (*Soc. de Bio'ogie*, 19 janvier 1907, p. 57). La lumière du segment à apparence saine est large de 1 millimètre dans un sens et de $0^{mm}5$ dans le sens opposé.

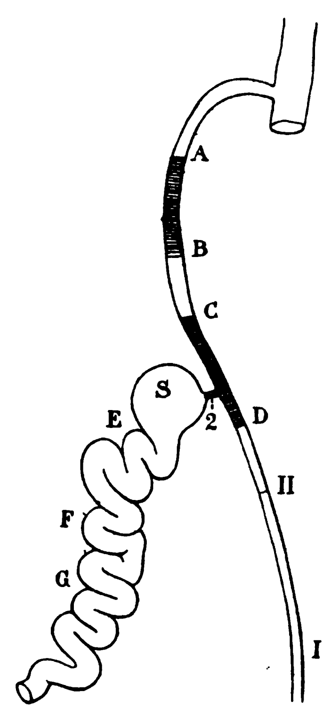


FIG. I. — Aspect de la saphène interne et de ses collatérales prérotuliennes après leur excision.

2. Dans le segment (AB) dilaté, mais sans flexuosités, la lumière de la veine est deux à trois fois plus large (2 à 3 millimètres). Ses tuniques continuent à présenter même structure qu'entre I et II : l'externe. épaisse de $0^{mm}4$, est conjonctivo-élastique avec quelques traînées musculaires; la moyenne, épaisse de $0^{mm}2$, est formée de muscles à direction circulaire et de tissu conjonctivo-élastique. Quant à la tunique interne, elle est soulevée en bandes longitudinales hautes de $0^{mm}2$ et sa structure est restée identique, si ce n'est que le réseau élastique a acquis un développement plus considérable. Les fibres élastiques, anastomosées en réseau serré, y atteignent, en effet, une épaisseur de 3 à 4 μ. Plusieurs lamelles élastiques à trajet circulaire sont disposées autour de la surface interne du vaisseau. Sur les coupes longitudinales, on constate que les valvules participent à l'hypertrophie de la tunique interne; leur longueur, il est vrai, n'a pas augmenté, mais elles sont épaissies et leur bord adhérent présente plusieurs nodules formés d'éléments identiques à ceux de la tunique interne.

3. *Dans le segment dilaté et flexueux*, la paroi de la veine est épaisse de $0^{mm}3$ à $0^{mm}4$; elle se compose : 1° d'une couche externe de $0^{mm}2$ environ où les faisceaux conjonctivo-élastiques ont une direction longitudinale et 2° d'une couche interne, épaisse de $0^{mm}1$, dont les éléments sont surtout circulaires. Le réseau élastique y est plus développé que dans les segments à apparence saine ou simplement dilatés. Autre fait intéressant : dans les veines dilatées et flexueuses, les espaces ou logettes circonscrites par les travées conjonctivo-élastiques contiennent chacune 2 ou 3 noyaux. De plus, chacun des noyaux atteint une longueur de 12 à 15 μ et une épaisseur de 2 à 3 μ. A mesure que la veine se dilate et s'allonge, ses éléments cellulaires se multiplient, sans continuer, il est vrai, à élaborer de fibrilles ni conjonctives, ni élastiques. C'est là ce qui explique l'extensibilité et la mollesse des parois des veines variqueuses et flexueuses.

4. *Dans le segment ampullaire*, la cavité est large de 5 à 6 millimètres et circonscrite par une paroi d'épaisseur variable. En certains points, l'épaisseur de la paroi n'est que de $0^{mm}2$. C'est la tunique interne qui est la plus réduite; elle n'est épaisse que de $0^{mm}02$ à $0^{mm}03$. En d'autres points, la paroi veineuse atteint encore $0^{mm}5$; mais sa tunique interne ne dépasse pas $0^{mm}05$. Dans toute la portion ampullaire, le réseau élastique de la paroi est très développé. Les logettes contenant les éléments cellulaires sont larges de 12 μ et longues de 24 à 30 μ; un protoplasma clair remplit la logette et montre un ou plusieurs noyaux longs de 15 à 20 μ et épais de 3 à 4 μ.

5. *Dans le segment étranglé* dont la lumière est large de $0^{mm}8$ à $1^{mm}5$, on distingue encore les trois tuniques formant une paroi épaisse de $0^{mm}3$ en moyenne; cependant, par places, elle n'est épaisse que de $0^{mm}015$. En un mot, ce segment présente une structure intermédiaire entre le segment simplement dilaté et le segment dilaté et flexueux.

En résumé, au voisinage des veines variqueuses, on observe des veines sous-cutanées qui, malgré leur apparence saine, sont profondément modifiées : tous leurs éléments (cellules, fibres conjonctives et élastiques) y sont hyperplasiés et hypertrophiés. Les segments *simplement dilatés* ont une structure identique. Dans les segments *dilatés et flexueux*, ainsi que dans *les portions ampullaires*, les éléments conjonctifs et élastiques continuent à persister; mais ils y sont relativement moins abondants que les éléments cellulaires compris entre la charpente conjonctivo-élastique : les cellules se sont, en effet, multipliées et ont acquis des dimensions et une extension plus considérables que la trame elle-même.

Bons effets de l'administration du chlorure de calcium dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Intervention de l'action modératrice du calcium. Inconvénients d'un excès de calcium,

par Arnold Netter.

J'ai dit, dans la dernière séance, que je ne tarderais pas à indiquer à la Société les bons effets des sels de calcium dans un certain nombre d'affections du système nerveux et à montrer que ces effets cadrent à merveille avec les notions nouvelles de l'équilibre nécessaire entre les ions et de l'action antagoniste, antitoxique de l'ion calcique.

Je commencerai par l'application de ce traitement dans la tétanie.

Je ne dispose, pour le moment, que de trois cas, ce qui n'est pas étonnant en présence de la rareté de cette affection à Paris, mais la netteté et la rapidité de la guérison dans ces trois cas compensent à mon sens le petit nombre de nos observations.

Il s'agit de nourrissons traités dans mon service ou à la consultation de l'hôpital Trousseau.

Le premier, âgé de treize mois, était entré à la crèche le 20 avril 1906, au sixième jour d'une pneumonie accompagnée de diarrhée. Une détente de la fièvre, qui tomba à 37°4 le 24 avril, ne se prolongea point et l'apyrexie ne fut définitivement réalisée que le 29 avril au soir, 37 degrés.

Dans les huit derniers jours, la diarrhée s'était encore accentuée.

Le 28 avril, premiers signes de contracture des extrémités, qui s'accentue le 29 et le 30; marques aux mains et aux orteils. Le signe de Trousseau (accentuation de la contracture après la pression concentrique du bras), est très net.

Nous donnons 2 grammes de chlorure de calcium le 30 avril.

Les effets sont extrêmement prompts. A 4 heures de l'après-midi, la contracture commence à disparaître.

Il n'y en a plus trace le 1er mai et il devient impossible de la faire reparaître au moyen de la constriction du bras.

L'enfant quitte l'hôpital le 3 mai.

Le 16 février 1907, le Dr Ball et M. Touraine me présentent une fillette de quinze mois, élevée au sein pendant trois mois, puis nourrie exclusivement au verre avec du lait de vache bouilli.

La mère a remarqué, le 15 février, que l'enfant a les mains et les pieds raides, sans pouvoir fixer si le début a été brutal ou progressif.

Nous constatons, comme eux, qu'il s'agit de tétanie portant sur

les extrémités inférieures comme sur les extrémités supérieures avec signe de Trousseau et signe de Chvostek-Weiss à la percussion la plus légère.

Sur nos conseils, on prescrit à l'enfant du chlorure de calcium. Celui-ci est donné à dose plus faible que je ne le pensais, 0,15 par jour.

L'effet est déjà très marqué le 20 février. La main est encore légèrement contracturée, les orteils fléchis. Le signe de Trousseau a conservé sa première intensité. Le signe de Chvostek-Weiss est moins rapide et moins intense. On continue le traitement sans modification.

La mère revient pour la troisième fois le 23 février. La guérison semble complète. Il n'y a plus aucune raideur dans les membres. Plus de contraction sous l'influence de la compression du membre ni de la percussion du facial. L'enfant est calme, l'agitation a disparu. Toutes les fonctions sont normales.

Je n'ai pu retrouver la troisième observation.

En résumé, *sous la seule administration du chlorure de calcium, nous avons obtenu, dans trois cas, la prompte guérison de la tétanie. Cette guérison est survenue avec une rapidité plus grande dans le cas où la dose administrée a été plus élevée.*

L'efficacité des sels de calcium ne semble donc pas pouvoir être mise en doute. Nous allons maintenant voir successivement s'il existe des raisons étiologiques ou anatomiques permettant d'expliquer l'utilité de $CaCl^2$ dans la tétanie, si cette administration est justifiée par les notions physiologiques et biologiques récentes, si enfin on peut invoquer des précédents en thérapeutique.

La tétanie apparait surtout dans le jeune âge. Chez les adultes, elle se développe au cours de la lactation, à la suite de diarrhées abondantes, après certaines intoxications, etc. Quelques-unes des conditions étiologiques sont en relation manifeste avec un appauvrissement du sang et des tissus en sels de calcium. Il en est évidemment ainsi de la lactation, des grandes spoliations à la suite de diarrhée, de la période d'accroissement des enfants, où le calcium est attiré vers le tissu osseux; la coexistence classique de la tétanie et du rachitisme évoque également l'idée d'une insuffisance calcaire (1).

Oddo et Sarles ont trouvé dans les urines d'un enfant tétanique une teneur exagérée en phosphate calcaire, ce qui peut être interprété en faveur de la déperdition en sels de chaux.

Robert Quest, en 1905, analysant le cerveau de trois enfants morts

(1) Silvestri (*Gazeta degli ospedali*, 12 août 1906) a émis l'idée que certains accidents de la puerpéralité, éclampsie, tétanie, etc., pouvaient s'expliquer par l'appauvrissement de l'organisme en calcium.

de tétanie, a trouvé une teneur absolue et relativement très faible en calcium.

La teneur en calcium a été de 0,041 ; 0,047 ; 0,0535. Le rapport $\frac{Na}{Ca}$ de 269, 240, 226 au lieu de 150 à 160, moyenne chez les enfants normaux du même âge.

L'action modératrice des sels de calcium sur le système nerveux et musculaire a été mise en lumière par les travaux de Jacques Lœb et des auteurs italiens.

Le premier a montré qu'en plaçant un muscle dans une solution d'un sel de soude dont les acides précipitent le calcium, on fait apparaître des contractions rythmiques analogues à celles qui se manifestent quand on plonge le muscle dans une solution de NaCl et plus marquées encore. Ces effets cessent si on introduit de nouveau des sels de calcium.

L'action est non moins marquée au point de vue de l'hyperexcitabilité cutanée qui apparait quand la patte de grenouille est placée dans la solution de sels de sodium, disparaît après addition de sels solubles de calcium.

Sabbatani, Roncoroni et Regoli ont mis en évidence la même influence modératrice du calcium sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

Les bons effets du régime lacté dans le traitement des tétanies peuvent enfin être interprétés en faveur du traitement que nous avons préconisé.

La tétanie n'est pas la seule affection nerveuse de l'enfance dans laquelle l'administration des sels de calcium nous a donné de bons résultats. Nous avons obtenu des succès parfois aussi éclatants dans le traitement du spasme de la glotte, des convulsions, de la laryngite striduleuse.

Nous ne devons pas négliger de mentionner à cette occasion un mémoire récent de Stoeltzner (1) dont les conclusions sont diamétralement opposées à notre thèse. *Stoeltzner attribue la tétanie à une intoxication par le calcium*. Exceptionnelle chez les enfants nourris au sein, elle se voit chez ceux qui reçoivent du lait de vache. On la fait disparaître par la diète hydrique, puis reparaître après administration de sels de chaux. *Tandis que, donné par nous, le calcium guérit la tétanie, administré par Stoeltzner il la produit*. Il semblerait que ces résultats eussent été inconciliables.

(1) Stoeltzner. Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906.

En y réfléchissant il n'en est rien. *Loeb et ses élèves ont montré que l'action modératrice du calcium n'apparaît que pour une concentration déterminée*, de même que son influence sur la coagulation du sang, du lait et sur les diverses diastases. *Si l'on dépasse la limite optima, il y a une action opposée, phénomène de réversibilité.* Les malades de Stoeltzner avaient déjà trop de calcium, le lait de vache renfermant cinq fois plus de calcium que le lait de femme. En pareil cas, une introduction nouvelle de calcium ne peut qu'être fâcheuse en accentuant davantage encore la rupture de l'équilibre.

Le microorganisme de la syphilis,

par Quéry.

Depuis la communication de M. Metchnikoff sur le spirille de Schaudin, tous les chercheurs se sont à juste titre orientés vers la même voie, c'est-à-dire la recherche des spirilles dans la syphilis. A mesure que des méthodes de coloration nouvelles ont été indiquées, les uns ont rencontré des spirilles dans la majorité des cas, les autres les ont rencontrés plus rarement, d'autres enfin ont trouvé des spirilles analogues à ceux de Schaudinn dans des cas où la syphilis ne pouvait nullement être mise en cause.

Est-ce à dire que le spirille de Schaudinn n'ait rien de commun avec la syphilis ? Non seulement je ne le crois pas, mais je pense au contraire que le spirille de Schaudinn est une des formes d'involution du véritable agent pathogène qui se présente sous forme d'un bâtonnet analogue aux bacilles de la lèpre et de la tuberculose, et qui se reproduit par sporulation.

En effet, au cours de mes recherches, et en étudiant l'action de diverses substances médicamenteuses sur le développement de ce microorganisme, il m'a été permis de reproduire des formes bactériennes variables et comme aspect et comme dimensions. L'une des plus ordinaires est la forme en filaments plus ou moins allongés, plus ou moins contournés. C'est la forme que prend le bâtonnet dans tous les cas où son développement se trouve entravé par quelque cause que ce soit. Mais il est remarquable d'observer que ces mêmes filaments, comme aussi toutes les autres formes involutives du bâtonnet, disparaissent pour donner, dans les douze ou vingt-quatre heures suivantes, de nouveaux bâtonnets, lorsqu'on les soustrait à la cause qui les a d'abord modifiés.

Si je rappelle ces faits, c'est qu'ils trouvent confirmation dans des travaux récents parus à l'étranger.

Il est intéressant de noter que dès 1875 déjà Klebs avait signalé la présence, dans des fragments de chancres excisés, « de nombreuses cellules arrondies ainsi que de bâtonnets, animés de mouvements lents ». Ces microorganismes cultivés sur gélatine, lui avaient montré, dans les couches supérieures, « des éléments en forme de spirale, que Klebs supposait produits par la division des bâtonnets ».

Cette culture inoculée à un singe déterminait des accidents analogues aux accidents syphilitiques, et, au niveau de ces accidents, Klebs retrouvait une quantité de cellules fusiformes, de bâtonnets « et de filaments analogues à ceux de la culture ».

Dans la *Presse médicale* du 22 août 1906, nous lisons qu'« au cours de recherches sur le spirille pâle, Bertarelli et Volpino ont constaté dans des coupes de plaques muqueuses la présence de spirilles très allongés avec renflements terminaux ».

Dans la *Presse médicale* du 25 août 1906, nous lisons encore que « Leuriaux et Geets, de Bruxelles, annoncent qu'en partant de produits syphilitiques recueillis aseptiquement, ils ont pu cultiver un spirochète qui n'arrive à ce stade morphologique qu'après avoir passé par une série de transformations non encore décrites jusqu'à ce jour. Ce spirochète dérive d'un élément globuleux; les éléments dominants sont ovalaires avec noyau. Le noyau est de taille variable, parfois multiple, parfois allongé en bâtonnet. Puis le noyau devient plus fin, s'allonge, s'ondule, et on a des aspects se rapprochant du spirille sans gaine visible. L'évolution de ces formes fait penser à Leuriaux et Geets que le spirochète de Schaudinn n'est qu'un aspect de la vie du protozoaire qui passerait d'éléments de repos ou spores sphériques, à l'aspect de filaments ondulés avec ou sans enveloppe protoplasmique ».

Enfin, dans la *Presse médicale* du 5 septembre 1906, Benda a rapporté à la Société de médecine de Berlin (séance du 4 juillet 1906), « la présence, au niveau d'un foyer d'artérite syphilitique cérébrale, de spirochètes différant morphologiquement du spirochète classique, ondulé, de Schaudinn, et ressemblant plutôt aux formes décrites par Bosc et Doutrelepont dans les produits syphilitiques tertiaires, formes quasi linéaires, et se désagrégeant facilement en petits fragments ».

Dans le *Bulletin des Sciences pharmacologiques* ci-dessus cité, aussi bien qu'au cours d'une conférence que j'eus l'honneur de faire en présence de confrères, le 27 juin 1905, c'est-à-dire plus d'un an avant les assertions de Leuriaux et Geets, je disais ceci : « On ne peut pas ne pas tenter un rapprochement entre le spirochète de Schaudinn et les formes d'involution en filaments et en streptobacilles du microorganisme en question. Bien que, au cours de milliers d'examens de culture, tant sur milieu solide qu'en bouillon normal ou modifié chimiquement, je n'aie jamais rencontré la forme nette du spirochète, on peut se demander si, en raison même de son polymorphisme, il n'existe pas

de relation entre le microorganisme de la syphilis et le spirochète de Schaudinn ».

En effet, dans la séance de la Société de médecine de Berlin, du 24 mai 1905, « Löwenthal signalait que, étudiés à l'ultramicroscope, les filaments du spirochète pâle se décomposent en plusieurs individus placés bout à bout et renfermant un noyau ». Or, dans les cultures vivantes en bouillon mercurialisé dont nous allons parler, on retrouvera, à côté de la forme normale du microorganisme, c'est-à-dire du bâtonnet, et les spores et les formes en filaments et en streptobacilles.

Voilà donc à la fois et les noyaux, et les bâtonnets, et les filaments, et les spores de Klebs, de Leuriaux et Geets, et les formes linéaires, et les petits fragments déjà vus par Löwenthal et signalés par Benda, d'après Bosc et Doutrelepont.

Peut-être faut-il voir dans ces faits l'explication pour laquelle on ne rencontre pas toujours les spirilles de Schaudinn au niveau d'accidents manifestement syphilitiques. En tout cas, ils m'ont semblé dignes d'être rapportés surtout pour la facilité des recherches ultérieures.

TROISIÈME NOTE SUR LA GREFFE DES GANGLIONS RACHIDIENS; MODE DE DESTRUCTION DES CELLULES NERVEUSES MORTES,

par J. NAGEOTTE.

Les ganglions rachidiens greffés constituent des objets excellents pour l'étude de la neurophagie; les conditions sont assez simples, il s'agit de la résorption de cellules nerveuses mortes rapidement par suite d'anémie, sans intervention d'agents extérieurs toxiques ou infectieux. Dans une précédente note j'ai signalé ce processus, en me plaçant au point de vue particulier de la production de glomérules nerveux à la place des cellules disparues; je voudrais aujourd'hui indiquer les grandes lignes des phénomènes qui aboutissent à la destruction des éléments nobles et à leur remplacement par les cellules sous-capsulaires multipliées.

On peut distinguer deux zones dans les greffes, l'une périphérique, où la reprise s'opère rapidement, l'autre centrale, dont la vitalité est plus compromise. Dans la zone périphérique on trouve des cellules nerveuses vivantes éparses au milieu de leurs congénères mortes; ces dernières se distinguent par leur achromatose absolue et par l'homogénéisation de leur noyau; mais autour des cellules mortes les éléments sous-capsulaires sont parfaitement vivants et ce sont eux qui vont effectuer la phagocytose. Dans la zone centrale, au contraire, les éléments sous-capsulaires sont morts aussi bien que les cellules nerveuses; ce

sont des polynucléaires qui remplissent le rôle de phagocytes. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces deux types; on peut voir des polynucléaires entrer en concurrence avec les macrophages dans certaines cellules nerveuses de la zone périphérique entourées de leur couronne intacte d'éléments sous-capsulaires, tandis que dans la zone centrale quelques éléments sous-capsulaires peuvent survivre autour d'une cellule nerveuse attaquée par les polynucléaires.

On sait que Ramon y Cajal admet l'existence, sous la capsule péricellulaire, de deux espèces distinctes d'éléments : 1° des éléments étoilés, « de nature énigmatique », qu'il a découverts et qui sont appliqués immédiatement contre la surface de la cellule nerveuse; 2° des éléments endothéliaux décrits par Schwalbe, Lenhossèk et Dogiel. D'autre part, Holmgren a étudié récemment les éléments sous-capsulaires; il a vu qu'ils envoient dans l'intérieur des cellules nerveuses des expansions canaliculées constituant le *trophospongium*, c'est-à-dire l'appareil nutritif du protoplasma nerveux. Le protoplasma des éléments sous-capsulaires, qui est coloré par l'orange G, présente, à une certaine phase de son activité, un aspect spécial dû à la présence d'un grand nombre de canalicules qui se continuent avec les canalicules situés à l'intérieur de la cellule nerveuse et avec l'espace sous-capsulaire.

Dans la phagocytose des cellules nerveuses mortes, lorsque l'appareil sous-capsulaire est resté entièrement vivant, on voit intervenir deux catégories d'éléments cellulaires. Les éléments de la première catégorie, que je décrirai tout d'abord, ressemblent beaucoup aux éléments étoilés découverts par Cajal; ce sont eux qui pénètrent dans l'intérieur de la cellule nerveuse. Au début du processus ils sont appliqués à la surface de la cellule morte; bientôt ils envoient un prolongement qui creuse une galerie dans le protoplasma à résorber, puis leur noyau s'engage dans la galerie en s'étirant, enfin l'élément tout entier y passe; la forme générale de ces cellules est cylindrique, mais leur protoplasma émet des prolongements, parfois très longs, qui s'étendent en divers sens et s'engagent dans des fissures de la cellule nerveuse; lorsqu'un pareil macrophage rencontre le noyau de la cellule nerveuse, il ne le perfore pas, mais le contourne. Le protoplasma de ces cellules est très finement granuleux et se colore par le bleu de Unna. Tout en cheminant, ces macrophages fragmentent leur noyau et probablement leur protoplasma; ils semblent se multiplier ainsi par division directe; pourtant ils ne sont jamais très nombreux à l'intérieur d'une même cellule : on en voit de un à quatre, plus rarement huit ou dix.

Ce travail aboutit à la formation d'un *réseau de galeries* qui restent béantes et qui peuvent être bien étudiées par la méthode de Cajal; elles donnent à la cellule nerveuse un aspect vermoulu très curieux; elles sont disposées assez régulièrement, de telle sorte que le volume des

travées respectées égale à peu près celui des vides creusés; de plus, la périphérie de la cellule est intacte, sauf les deux ou trois ouvertures par où ont pénétré les phagocytes. Cette disposition remarquable ne peut guère s'expliquer qu'en supposant l'existence de voies préformées où s'engagent les phagocytes; les canalicules de Holmgren, ou tout au moins les principaux d'entre eux, paraissent leur servir de conducteurs et les galeries formées semblent résulter de la simple dilatation de ces canalicules; toutefois je ne saurais l'affirmer à l'heure actuelle.

Pendant ce travail les éléments sous-capsulaires de la deuxième catégorie sont restés périphériques; ils ont augmenté de nombre et de volume; leur forme est devenue polyédrique ou arrondie; leur protoplasma, très abondant, est criblé de canalicules et a pris un aspect identique à celui des éléments sous-capsulaires décrits par Holmgren à l'état normal.

Lorsque la cellule nerveuse est complètement vermoulue et devenue perméable dans toute son étendue, elle tombe en deliquium; à sa place on voit ses débris fragmentés et, éparses parmi eux, les cellules perforantes; celles-ci ont pris une forme polyédrique et leur aspect s'est rapproché des cellules restées à la périphérie. Le noyau de la cellule nerveuse, homogène et réfringent, reste longtemps visible et entier au centre; à la fin il devient acidophile.

Enfin, les derniers débris de la cellule morte sont résorbés et les cellules sous-capsulaires, multipliées et hypertrophiées, restent sur place en formant un nodule qui garde à peu près le volume de la cellule nerveuse à laquelle il s'est substitué. Les cellules qui constituent ce nodule ont un protoplasma très abondant, coloré par l'orange G et par le mélange de Benda, criblé de canalicules et de petites fentes qui lui donnent l'aspect très spécial signalé plus haut; leurs noyaux sont tous situés à la périphérie du nodule, dont le centre ne contient que les expansions protoplasmiques des cellules. A la périphérie du nodule, les corps cellulaires sont nettement séparés; au centre au contraire les limites intercellulaires n'apparaissent pas, les cellules sont étroitement juxtaposées ou bien leur protoplasma est fusionné.

Les membranes capsulaires ont disparu pendant l'évolution de ce processus; en certains points plusieurs nodules voisins peuvent se rapprocher et constituer un ensemble polycyclique.

Il est bien évident que les cellules qui forment ces nodules et qui jouent ici, après la disparition de l'élément noble, le même rôle de remplissage que la névroglie dans les lésions du système nerveux central, ne sont autres que les cellules rangées plus haut dans la deuxième catégorie, c'est-à-dire celles qui restent périphériques pendant toute la durée de la phagocytose. Ces cellules de la deuxième catégorie sont elles-mêmes identiques aux cellules du trophospongium étudiées par Holmgren; elles ont en effet le même protoplasma. Quant

aux éléments de la première catégorie, les phagocytes perforants, dont j'ai indiqué les analogies avec les cellules étoilées découvertes par Cajal, je ne saurais actuellement dire si elles sont détruites ou bien si elles font retour au type de la deuxième catégorie.

Au centre de la greffe les cellules nerveuses sont la proie des polynucléaires, de même que les éléments sous-capsulaires morts. Il est à remarquer que les polynucléaires creusent dans les cellules nerveuses des galeries identiques à celles qui résultent de l'action des macrophages perforants décrits plus haut; ce fait vient à l'appui de l'hypothèse émise au sujet de la formation de ces galeries par dilatation d'espaces préexistants, puisque leur aspect est le même quel que soit l'agent qui les creuse. Si tous les éléments sous-capsulaires sont morts, l'ensemble est résorbé et il ne reste aucun vestige de la cellule nerveuse; si au contraire il a persisté quelques cellules sous-capsulaires, il se forme un nodule semblable à ceux qui ont été décrits plus haut, mais notablement plus petit.

(*Travail du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes-Études au Collège de France et du laboratoire de M. le Dr Babinski à la Pitié.*)

Sur les substances actives du « Tephrosia Vogelii »,

par Hanriot.

Le *Tephrosia Vogelii* est une légumineuse herbacée très commune à Madagascar, aux îles Comores et sur toute la côte est de l'Afrique. A peu près inoffensive pour l'homme, elle est employée par les indigènes pour pêcher les poissons; voici comment ils s'y prennent : la plante fraîche est écrasée et la pulpe est macérée avec un peu d'eau, puis nouée dans un linge et déposée par paquets dans l'étang ou la rivière à courant peu rapide où l'on veut pêcher; le poisson ne tarde pas à être paralysé et à monter à la surface. On peut alors le prendre à la main et le consommer sans aucun inconvénient.

Ayant fait venir une grande quantité de plante séchée à l'ombre, j'en ai séparé les principes actifs; l'étude actuelle porte uniquement sur les feuilles.

Je me suis d'abord assuré que la dessiccation ne leur avait pas fait perdre leurs propriétés essentielles; toutefois, la comparaison de l'activité entre le produit sec et les feuilles fraîches mises obligeamment à ma disposition par M. Guignard m'a montré que la plante fraîche, bien qu'élevée en serre, est beaucoup plus active.

Les feuilles sèches sont mises en contact pendant deux jours avec

l'alcool froid (1 litre d'alcool par kilogramme de plantes). La solution alcoolique est distillée dans le vide et amenée à consistance d'extrait. On y injecte de la vapeur d'eau à 5 kilogrammes ; le liquide qui distille est trouble, d'une odeur pénétrante, et toxique pour les poissons. On pousse la distillation à la vapeur jusqu'à ce que 5 centimètres cubes du liquide distillé, étendus dans 1 litre d'eau, soient sans effet appréciable sur un poisson (véron). Les liquides distillés sont alors réunis; on décante la couche insoluble qui surnage, et on épuise par l'éther. Celui-ci laisse par évaporation une nouvelle quantité du liquide insoluble que j'appelle le *téphrosal*.

La partie non distillable avec l'eau est évaporée à sec dans le vide, réduite en poudre et épuisée à froid par de très grandes quantités d'éther sec; celui-ci, surtout lors des premiers épuisements, est fortement coloré en jaune brun; on le purifie en l'agitant avec une solution saturée de potasse caustique qui insolubilise une matière résineuse; enfin, on distille l'éther et on purifie le résidu cristallin par des cristallisations répétées dans l'acétone bouillante suivies de lavage avec de l'éther qui enlève la matière jaune. Finalement, on obtient des cristaux incolores qui constituent la *téphrosine*.

L'éther qui a servi aux lavages est fortement coloré en jaune; d'autre part, la résine insolubilisée par la potasse étant décomposée par l'acide sulfurique étendu, puis épuisée par l'éther, fournit une petite quantité de la même substance cristallisée en aiguilles jaunes.

Le téphrosal est un liquide très odorant, ayant pour formule brute $C^{10}H^{16}O$, volatil, mais en se polymérisant. Il commence à distiller vers 60 degrés ($H = 0,02$), mais la majeure partie du liquide passe sans qu'il soit possible d'avoir un point d'ébullition absolument fixe. Ce corps est un peu soluble dans l'eau, plus dans l'alcool et surtout l'éther, la benzine, le chloroforme. Sa solution aqueuse réduit à froid le nitrate d'argent ammoniacal et la liqueur cupropotassique; elle ramène au rouge la fuchsine décolorée.

La téphrosine forme de petits cristaux brillants indéterminables, fusibles à 187 degrés, volatils à haute température avec décomposition; toutefois, elle peut être distillée dans le vide sans altération. Par ébullition avec l'eau, elle est un peu entraînée, comme le montre le pouvoir toxique de la solution.

Elle est presque insoluble dans l'eau, peu dans l'alcool à 96 degrés (0,542 p. 100 en poids à 19 degrés, 3,89 p. 100 à l'ébullition), dans le chloroforme (8,60 à 18°5) et l'acétone (6,02 à 18°5).

La glycérine la dissout un peu. Dans les expérience de toxicité que je relaterai plus tard, je me suis servi de solutions alcooliques ou glycérinées que j'additionnais de beaucoup d'eau; ces solutions, malgré leur faible teneur en téphrosine, précipitaient par l'eau et restaient opalescentes.

Ce corps n'est pas azoté; à l'analyse il m'a fourni $C = 65,93$, $H = 4,50$, ce qui concorde avec la formule $C^{31}H^{26}O^{10}$.

C'est un corps neutre, ne donnant pas de glucose par hydrolyse. Soumis à l'oxydation par l'acide azotique, il m'a fourni exclusivement de l'acide oxalique.

En solution chloroformique, il s'unit à froid avec le brome; la solution évaporée laisse un résidu très soluble dans l'éther, et reprécipitable par l'alcool méthylique, et fusible à 133 degrés.

Divers principes analogues, doués de propriétés toxiques sur les poissons, ont été isolés par divers auteurs de diverses légumineuses, et même d'un tephrosia. Tels sont la timboïne, retirée par Pfaff du timbo, mélange de tephrosia toxicaria et de Paullinia pinnata; le derride et la pachyrizide, isolées par Van Sellevald du Derris elleptica et du pachyrizus angulatus.

Le tableau suivant montre que ces corps, malgré de grandes analogies, ne sont pas identiques.

TÉPHROSINE	TIMBOINE	DERRIDE	PACHYRIZIDE
$C^{31}H^{26}O^{10}$	$C^{34}H^{32}O^{10}$	$C^{33}H^{30}O^{10}$	$C^{30}H^{24}O^{10}$
Fond à 187°	Fond à 83°	Fond à 73°	Fond à 81°
Très peu sol. éther	Sol. éther	Sol. éther	Très sol. éther
Insol. alcalis	(?)	Sol. alcalis	Sol. alcalis
Dérivé bromé fond à 133°	Dérivé bromé fond à 259°	»	»

LA CONSERVATION DU POUVOIR OXYDANT DANS LES DIFFÉRENTS TISSUS ANIMAUX APRÈS LA MORT,

par F. BATTELLI et Mlle L. STERN.

On sait que le rappel à la vie, obtenu au moyen du massage du cœur, devient de plus en plus difficile à mesure que le temps écoulé après la mort se prolonge. La plupart des auteurs admettent que la restauration des fonctions du cœur et du cerveau n'est guère possible une demi-heure après l'arrêt du cœur, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels.

Nous avons fait une série de recherches pour étudier la persistance du pouvoir oxydant dans quelques tissus. Nous avons examiné à ce point de vue le cerveau, le cœur, le foie et les muscles. Les expériences ont été faites surtout chez le chien.

Nous avons employé la méthode que nous avons déjà décrite (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907). Elle consiste à soumettre à une agitation énergique, en présence de différents liquides, les tissus broyés. Après un temps variable, une demi-heure ou une heure par exemple, on dose l'O^2 absorbé et le CO^2 dégagé.

Les chiens ont été tués par saignée. Le plus souvent les animaux étaient en pleine digestion.

Pour étudier la conservation du pouvoir oxydant on détachait une partie de l'organe; on le broyait rapidement, et on le soumettait à l'agitation. Après un certain temps on séparait une autre portion du tissu et on lui faisait subir les mêmes manipulations que la première fois. On répétait cette opération à des intervalles de plus en plus éloignés du moment de la mort.

Dans la majorité de nos expériences, la première agitation était commencée un quart d'heure, la seconde une demi-heure, la troisième une heure, la quatrième deux heures après la mort, etc.

Les tissus broyés étaient plongés soit dans le phosphate disodique hydraté à 1 p. 100, soit dans une émulsion de globules rouges.

Nous avons obtenu les résultats suivants.

Le foie garde son pouvoir oxydant à peu près intact pendant la première demi-heure, c'est-à-dire que l'intensité des oxydations est à peu près la même si on commence l'agitation un quart d'heure ou bien une demi-heure après la mort. Le cœur conserve dans quelques cas son pouvoir oxydant pendant une demi-heure; dans d'autres cas l'intensité des oxydations diminue déjà entre le premier et le second quart d'heure. Si on attend une heure, le pouvoir oxydant du foie et du cœur subit un abaissement très prononcé.

Les combustions du cerveau diminuent souvent déjà entre le premier et le second quart d'heure. Toutefois, dans d'autres cas, l'intensité des oxydations cérébrales paraît rester inaltérée pendant une heure.

Le pouvoir oxydant des muscles de chien varie très peu pendant deux ou trois heures.

Nous rapportons les résultats d'une expérience-type concernant la conservation du pouvoir oxydant dans le cerveau, le foie et le cœur. Les tissus étaient plongés dans une émulsion de globules de chien. L'agitation a duré trente minutes. Les quantités de O^2 absorbé et de CO^2 dégagé sont calculées pour 100 grammes de tissus.

	O^2 absorbé	CO^2 dégagé
Cerveau	—	—
Après 15 minutes.	113 cent. cubes.	82 cent. cubes.
— 30 —	82 —	56 —
— 60 —	56 —	41 —
Foie		
Après 15 minutes.	180 cent. cubes.	104 cent. cubes.
— 30 —	183 —	106 —
— 60 —	64 —	37 —
Cœur		
Après 15 minutes.	229 cent. cubes.	167 cent. cubes.
— 30 —	218 —	143 —
— 60 —	83 —	65 —

L'abaissement rapide dans les oxydations du cerveau, du cœur et du foie nous avait échappé dans nos premières recherches. Nos expériences avaient été commencées au minimum une heure après la mort. Il faudrait par conséquent corriger l'ordre d'après lequel nous avions placé les tissus au point de vue de l'intensité de leur oxydation.

Cette diminution rapide du pouvoir oxydant du cœur et du cerveau est naturellement un obstacle grave contre le rétablissement des fonctions de ces organes après la cessation de la circulation.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Influence de l'inoculation d'extraits thyroïdiens sur les propriétés actives du sérum,

par Mlle Louise Fassin.

On a publié, dans ces derniers temps surtout, quelques observations cliniques en faveur du rôle du corps thyroïde dans la défense contre les maladies infectieuses. Personne, à ma connaissance, n'a abordé le problème en étudiant directement les modifications éventuelles des propriétés actives du sérum, soit après administration de produits thyroïdiens, soit après extirpation de la glande. J'ai entrepris cette étude, et la première série de mes expériences, portant sur un grand nombre d'animaux (chiens et lapins), établit que l'injection sous-cutanée de produits thyroïdiens (extrait aqueux de glande fraîche, thyroïdine de Burroughs et Welcome) est suivie rapidement de l'augmentation de la teneur du sérum en alexine, substance découverte par Buchner, et qui est généralement considérée comme jouant un grand rôle dans la défense de l'organisme. On peut constater cette augmentation déjà dix minutes après l'injection; elle s'accentue après une heure, atteint son maximum dans les vingt-quatre heures; puis la teneur en alexine revient plus ou moins vite à la normale. Il est rare que l'effet d'une injection ne dure pas au moins vingt-quatre heures, ou qu'elle dépasse deux ou trois jours. L'alexine a été caractérisée par des expériences *in vitro* d'hémolyse d'hématies d'espèce étrangère, sensibilisées par un sérum spécifique chauffé, par la transformation en granules de vibrions cholériques sensibilisés, par le pouvoir bactéricide vis-à-vis du bacille d'Eberth, enfin, dans certains cas, par l'hémolyse d'hématies étrangères non sensibilisées. Chaque expérience comprenait un dosage (au moyen de dilutions de plus en plus considérables) de l'alexine du sérum avant l'injection, et de l'alexine dix minutes, trente minutes, une heure, deux heures, vingt-quatre heures, etc., après l'injection thyroïdienne.

Voici, à titre d'exemple, le protocole d'une expérience :

Chien V. — Injections sous la peau de deux tablettes de thyroïdine (60 centigrammes de glande).

I. — Recherche de l'hémolyse d'hématies de poule sensibilisées par sérum lapin-poule chauffé.

Dilutions du sérum	Avant l'injection thyroïdienne	10 minutes après l'injection	3 heures après	24 heures après	2 jours après
1/10	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/20	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/50	0	+	+ +	+ +	+
1/100	0	0	0	+ +	0

II. — Recherche de l'hémolyse des hématies de lapin non sensibilisées.

1/2	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/5	+	+ +	+ +	+ +	+ +
1/10	0	+	+	+	+
1/20	0	0	+	+	0

Le signe + + indique hémolyse totale et rapide, le signe + indique hémolyse, mais moins rapide et moins complète.

Les essais d'addition du sérum à des vibrions cholériques sensibilisés par le choléra — sérum chauffé — ont donné des résultats correspondants : la transformation des vibrions en granules était obtenue avec des dilutions de sérum, trois heures et vingt-quatre après l'injection thyroïdienne, dilutions inactives pour le sérum avant l'injection. Enfin, le pouvoir bactéricide sur le bacille d'Eberth est augmenté de la même façon. Cette augmentation de la teneur en alexine après injection de produits thyroïdiens ne s'est pas produite dans des expériences comparatives chez des animaux témoins, auxquels on injectait 2, 5, 10, 20 centimètres cubes de solution physiologique de NaCl ou de bouillon stérilisé, pas plus que l'extrait d'autre organe tel que la rate.

On remarquera qu'il ne faut pas une bien forte dose d'extrait thyroïdien pour obtenir ces effets, puisque ces derniers sont déjà très nets avec une injection correspondant à 60 centigrammes de glande. M. Nolf (1) a constaté l'augmentation de la teneur du sérum en alexine après des injections sous-cutanées de certaines albumines étrangères, mais il fallait des doses relativement élevées de ces dernières. Il semble donc bien y avoir une certaine spécificité dans l'action du corps thyroïde; je montrerai, dans une prochaine note, quels effets on obtient quand on introduit le corps thyroïde par la voie stomacale, et aussi ce qui se produit après l'extirpation de la glande.

(*Liége*, *Institut bactériologique*, *janvier* 1907.)

(1) *Annales Pasteur*, 1900, p. 312.



Étude quantitative de l'action hémolytique des mélanges de sérums. Comparaison avec l'action de l'antitoxine sur la toxine,

par Mlle P. Cernovodeanu.

Dans une note précédente (23 décembre 1906) j'ai montré que l'hémolyse produite par un mélange de deux sérums normaux est souvent très différente de la somme des actions hémolytiques correspondantes à chacun des sérums. Les activations mutuelles des sérums, de même que leurs neutralisations réciproques, ont un intérêt à cause des relations intimes de ces réactions avec les actions des antitoxines sur les toxines d'une part et les sensibilisatrices des toxines d'autre part. Je présente d'abord l'étude de la neutralisation de deux sérums.

Les globules de poule sont hémolysés par le sérum de chien (*Sc*); le sérum de cheval (*Sch*) n'hémolyse pas du tout ces globules, et le mélange de ces deux sérums produit une hémolyse plus faible que celle du sérum de chien seul. On peut donc dire que vis-à-vis des globules de poule le sérum de chien représente la toxine et le sérum de cheval l'antitoxine.

Le tableau suivant contient les proportions de globules hémolysés par différents mélanges des deux sérums (*Sc.* et *Sch*). Quinze tubes contenant chacun 30 centimètres cubes d'émulsion à 10 p. 100, de globules lavés, sont placés au thermostat à 31 degrés; à un certain moment on y ajoute les mélanges de 0 cc. 3, 0 cc. 4 ou 0 cc. 5 Sc additionnés de 0, cc. 4, 0 cc. 75, 1 cc. 5 et 3 cc. Sch., le volume de ces mélanges a été ramené avec NaCl 8 p. 1000 à 3 cc. 5. On fait dans chaque tube une première prise après quarante minutes et une deuxième après quatre-vingt-dix minutes; on centrifuge immédiatement et on dose au colorimètre la proportion de globules hémolysés.

Quantités de S. chien.	Hémolyse produite après 40 minutes					Hémolyse produite après 90 minutes				
	Seul.	+ 0cc4 Sch	+ 0cc75 Sch	+ 1cc5 Sch	+ 3cc Sch	Seul.	+ 0cc4 Sch	+ 0cc75 Sch	+ 1cc5 Sch	+ 3cc Sch
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.
0cc3	43,5	24,1	11,1	6,1	4,2	57,2	42,5	28,6	16,9	10,5
0cc4	54 »	37,7	26,7	10,2	5,7	76,9	58,8	47,8	35,1	29,0
0cc5	80 »	57,1	44,4	24,1	8,1	95,2	80,0	71,4	57,1	48,8

On peut facilement, à l'aide des nombres contenus dans ce tableau,

établir une série de mélanges *isohémolytiques*, c'est-à-dire qui ont le même pouvoir hémolytique vis-à-vis des globules de poule. Voici un certain nombre de ces mélanges isohémolytiques relatifs à quatre-vingt-dix minutes d'action sur les globules :

I	II	III
0cc3 Sc	0cc4 Sc	0cc22 Sc
0cc38 Sc + 0,4 Sch	0cc48 Sc + 0,4 Sch	0cc3 Sc + 0,4 Sch
0cc45 Sc + 0,75 Sch	0cc54 Sc + 0,75 Sch	0cc37 Sc + 0,75 Sch
0cc52 Sc + 1,5 Sch	0cc60 Sc + 1,5 Sch	0cc44 Sc + 1,5 Sch
0cc55 Sc + 3 Sch	«	0cc47 Sc + 3 Sch

On voit immédiatement que *les quantités de sérum de cheval (antitoxine) qui doivent être ajoutées à des quantités croissantes de sérum de chien (toxine) augmentent bien plus vite que les doses de sérum de chien.* Ainsi par exemple, lorsque la quantité de Sc augmente de 0,3 à 0,47 (III série) les quantités de Sch croissent de 0,4 à 3. Ce résultat est donc identique à celui que Ehrlich a décrit pour la neutralisation des toxines par l'antitoxine et que l'on désigne sous le nom de *phénomène d'Ehrlich.*

Un deuxième résultat est relatif à l'influence de la durée d'action; ce résultat est nouveau et il devra être étudié dans les actions des antitoxines sur les toxines : *les mélanges des deux sérums qui sont isohémolytiques pour une certaine durée d'action sur les globules ne le sont plus pour une autre durée.*

Voici quelques exemples :

0 c. c. 4 Sc + 1 c. c. 5 Sch produit après quarante minutes la même hémolyse que le mélange 0 c. c. 3 Sc + 0 c. c. 75 Sch; au contraire, après quatre-vingt-dix minutes d'action sur les globules, le premier mélange est bien plus actif que le second; il est pour cette durée équivalent au mélange 0 c. c. 3 Sc + 0 c. c. 55 Sch.

Il en est de même des mélanges suivants :

0cc5 Sc + 1cc Sch équiv. après 40 m. à 0,4 Sc + 0,82 Sch et à 0,3 Sc + 0,4 Sch
0cc5 Sc + 1cc Sch équiv. après 90 m. à 0,4 Sc + 0,45 Sch et à 0,3 Sc
0cc5 Sc + 3cc Sch équiv. après 40 m. à 0,4 Sc + 2,2 Sch et à 0,3 Sc + 0,95 Sch
0cc5 Sc + 3cc Sch équiv. après 90 m. à 0,4 Sc + 0,82 Sch et à 0,3 Sc + 0,22 Sch

Tous ces résultats sont intéressants pour l'étude théorique de l'action des antitoxines sur les toxines; ils se rattachent directement aux recherches de Arrhenius, Madsen et de leurs élèves et nous serviront de base pour la discussion des théories physico-chimiques présentées par ces auteurs.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherches sur la toxine et l'antitoxine tétaniques.
I. Etude de l'action de l'extrait éthéré du sérum antitétanique,

par Mlle P. Cernovodeanu et Victor Henri.

On sait, d'une part, que la toxine tétanique possède une affinité spéciale pour le tissu nerveux, qui est très riche en substances grasses ; d'autre part, la cholestérine et d'autres substances grasses sont capables de neutraliser l'action hémolytique produite par la toxine tétanique ; on est donc conduit naturellement à analyser l'action produite par toute une série de substances grasses sur la toxine tétanique ; c'est ce travail que nous avons entrepris ; les expériences sont faites *in vitro* pour la tétanolysine et *in vivo* pour la tétanotoxine.

La toxine tétanique ainsi que le sérum antitétanique nous ont été obligeamment fournis par M. Martin, auquel nous présentons nos remerciements.

Résultats in vitro : *l'extrait éthéré du sérum antitétanique possède un pouvoir antitétanolytique très puissant.* Ainsi par exemple on prend un centigramme d'extrait éthéré sec, on le dissout dans 10 centimètres cubes d'éther, puis on dilue cette solution éthérée mille fois avec du NaCl à 8 p. 1000; cette solution diluée cinquante fois neutralise complètement l'action hémolytique produite par 1 centimètre cube de toxine tétanique dans 8 centimètres cubes d'émulsion de globules. Dans les mêmes conditions, 1/2 centimètre cube de toxine tétanique produit l'hémolyse de 65 p. 100 de globules. Par conséquent dans cet exemple le mélange contient 1/50.000.000 d'extrait éthéré de sérum antitétanique.

Si l'on compare l'action de ces extraits éthérés avec l'action du sérum antitétanique lui-même, on trouve que la solution de l'extrait éthéré est bien plus active que ce sérum.

Enfin, en comparant dans les mêmes conditions l'action de la cholestérine, on trouve qu'il faut une quantité 50 à 100 fois plus forte de cholestérine que d'extrait éthéré du sérum pour produire la même action neutralisante de la tétanolysine.

Nous avons fait un grand nombre de mesures quantitatives de ces différentes actions hémolytiques produites par la toxine tétanique et les différents mélanges. Les résultats numériques seront publiés dans un travail d'ensemble à un autre endroit.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

SUR LES ÉCHANGES GAZEUX ENTRE L'AIR ET LES SUCS D'ORGANES EN PRÉSENCE DE FLUORURE DE SODIUM.

par J.-E. ABELOUS.

Dans un mémoire très intéressant paru dans le dernier numéro du *Journal de physiologie et de pathologie générale*, F. Battelli et Mlle Stern ont exposé les résultats de leurs études sur la respiration élémentaire des tissus. Ces recherches, qui précisent et confirment d'une façon générale les expériences de Paul Bert et de Regnard, établissent que, parmi les tissus animaux, le muscle occupe le premier rang au point de vue de l'activité des échanges respiratoires.

Cette question de la respiration élémentaire, ou du moins du mécanisme de la respiration élémentaire des tissus, me préoccupe déjà depuis longtemps, puisque, en 1904, j'ai communiqué à la Société de Biologie, en collaboration avec H. Ribaut, les résultats de quelques recherches « sur les échanges gazeux dans le sang et les sucs d'organes en l'absence de cellules vivantes ». (*Biol.*, 1904, t. II, p. 67.)

De ces expériences, il résultait que du sang ou du suc de foie en présence de fluorure de sodium à 2 p. 100 absorbaient de l'oxygène et dégageaient de l'acide carbonique en quantité notable.

J'ai poursuivi ces recherches et les résultats que j'ai obtenus me confirment dans l'idée que j'émettais à cette époque, à savoir que ces échanges gazeux, cette respiration élémentaire, sont le résultat de l'activité d'un ferment soluble, d'une diastase oxydo-réductrice.

Voici une expérience qui vient à l'appui de cette assertion :

On soumet à l'action d'une presse hydraulique, à la pression de 300 kilogrammes, 500 grammes de pulpe de foie de cheval soigneusement pilée avec du sable pour dilacérer les cellules.

250 grammes du suc ainsi obtenu sont additionnés de 5 grammes de fluorure de sodium et introduits dans un flacon de 1 litre de capacité hermétiquement clos. Le flacon est soumis à une vigoureuse agitation pendant vingt-quatre heures à la température de 38 degrés.

On extrait de même de 500 grammes de muscles de cheval pulpés du suc dont la même quantité (250 grammes), additionnée de 5 grammes de fluorure, est introduite dans un flacon de 1 litre et agitée pendant vingt-quatre heures à 38 degrés.

On analyse l'atmosphère des deux flacons :

Le suc de foie a dégagé.	68 c.c. 25 de CO^2
et consommé.	129 c.c. » d'oxygène
Le suc de muscle a dégagé	11 c.c. 25 de CO^2
et consommé.	9 c.c. » d'oxygène.

On voit la différence énorme qu'il y a entre le suc de foie et le suc

musculaire au point de vue des échanges gazeux. Cette différence est parfaitement en rapport avec ce que nous savons de la richesse du foie et de la pauvreté du muscle en diastase oxydo-réductrice.

Dans mes expériences sur l'oxydation de l'aldéhyde salicylique par ce ferment, j'avais observé que la présence d'une minime quantité de nitrite de sodium paralyse le ferment oxydant.

De même la présence de nitrite de sodium diminue considérablement les échanges gazeux du suc de foie.

300 centimètres cubes de suc hépatique sont étendus à 1.200 centimètres cubes avec de l'eau fluorée à 2 p. 100.

On prend 250 centimètres cubes de cette dilution et on l'introduit dans un flacon de 500 centimètres cubes hermétiquement clos (lot A).

250 centimètres cubes de suc sont additionnés de 5 grammes de nitrite de sodium et introduits dans un second flacon de même capacité (lot B).

Les deux flacons sont soumis à une agitation vigoureuse pendant vingt-quatre heures à la température de 38 degrés.

L'analyse de l'atmosphère des deux flacons montre que, tandis que le lot A a dégagé 11 centimètres cubes de CO^2 et consommé 51 c. c. 75 d'oxygène, le lot B n'a produit que 5 centimètres cubes de CO^2 et consommé que 21 c. c. 25 d'oxygène.

Il est d'ailleurs très probable que cette consommation de 21 c. c. 25 d'oxygène est due en très grande partie à l'auto-oxydation (simple phénomène chimique) des matières réductrices abondantes que contient le suc de foie, oxydation que n'empêche pas le nitrite, alors qu'il supprime l'action du ferment oxydo-réducteur.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, j'ai mis en présence d'une quantité limitée d'air 100 grammes de foie de cheval finement pulpé (A) et 100 grammes de muscle de cheval également pulpé (B). Aux deux pulpes on ajoutait 200 centimètres cubes d'une solution de fluorure de sodium à 2 p. 100. Le volume d'air était de 700 centimètres cubes. Les deux flacons étaient soumis à une forte agitation pendant vingt-quatre heures à la température de 38 degrés. Les échanges gazeux ont été les suivants :

A. — Foie pulpé :
- CO^2 produit . . . . 53 c.c. 2
- Oxygène consommé . . . . 104 c.c. 3

B. — Muscle pulpé :
- CO^2 produit . . . . 10 c.c. 15
- Oxygène consommé . . . . 14 c.c. 35

On voit que les différences sont à peu près les mêmes, qu'il s'agisse de suc d'organes ou de pulpes additionnées de fluorure de sodium.

Il y a donc de grandes différences entre la respiration élémentaire des fragments de tissus en l'absence de tout antiseptique et la respira-

tion de ces mêmes tissus quand les éléments vivants ont été tués par le fluorure de sodium. Dans le muscle, en l'absence d'éléments vivants, les échanges gazeux sont extrêmement réduits; pour le foie, au contraire, ils présentent encore dans ces conditions une remarquable intensité. Cette différence paraît tenir, je le répète, à la quantité très différente de ferment oxydo-réducteur qui se trouve dans le foie et dans le muscle.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

L'influence de l'agitation de l'eau sur les Actinies,

par Georges Bohn.

Je continue l'analyse du complexe des influences variées qui agissent sur les Actinies, leur imprimant des états physiologiques divers.

L'agitation de l'eau, si elle s'exerce d'une façon continue, ne tarde pas à avoir une influence des plus défavorables sur la plupart des animaux littoraux, et en particulier sur les Cœlentérés. Chez les diverses Actinies, cette influence est des plus nettes : il en résulte assez rapidement une sorte d'état de misère physiologique, qui se manifeste par une tendance marquée à rétracter les tentacules, qui peuvent disparaître complètement sous un repli annulaire de la paroi du corps; ces phénomènes d'englobement des tentacules, de fermeture du Polype, sont d'ailleurs la réponse la plus habituelle aux diverses excitations qui peuvent compromettre la vie de l'individu.

Sous un courant d'eau, la plupart des *Actinia equina*, après une courte période de superbe épanouissement, se ferment; j'ai déjà indiqué, ici même (1), que la fermeture s'obtient au bout d'un temps variable, suivant les heures de la marée : en moyenne, une demi-heure *quand la mer descend*, et plusieurs heures *quand la mer monte* (et je maintiens les termes employés, qui, seuls, ont une exactitude et une généralité suffisantes). Après la cessation d'un courant très prolongé (deux jours), les Actinies restent longtemps encore fermées; et une fois que celles-ci s'épanouissent, les réactions qu'elles présentent vis-à-vis des divers excitants sont affaiblies et même modifiées.

Je n'insiste pas ici, car les phénomènes sont plus nets encore et plus intéressants chez les *Anthea cereus* (*Anemonia sulcata* Pennant).

A Tatihou, où je les ai étudiées, ces Actinies se trouvent en abondance fixées sur les Zostères, qui forment de vastes prairies autour de

(1) G. Bohn. La persistance du rythme des marées chez l'*Actinia equina*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 décembre 1906.

l'île et qui ne découvrent guère complètement que dans les grandes marées; alors, à mer basse, les feuilles de ces plantes sont étalées sur le sable ou flottent à la surface d'une mince couche d'eau; à mer haute, au contraire, ces longues lanières vertes, allongées dans le sens du courant, s'agitent constamment.

J'ai cherché à réaliser ces dernières conditions en aquarium, en faisant passer un courant d'eau continu dans une cuve de verre, et j'y suis parvenu suffisamment. Voici alors ce que j'ai constaté. Surtout aux heures de la mer pleine, les *Anthea* rétractent complètement leurs tentacules en moins de deux heures. Le fait est intéressant à noter, car les auteurs classiques déclarent tous que ces organes ne sont pas rétractiles (1). Or, les *Anthea cereus* peuvent se fermer aussi complètement que les *Actinia equina* après une émersion. Par exemple, le 1er et le 2 août (mers basses : à midi 12, le 1er; à minuit 45 et à 1 h. 16, le 2), j'ai fait passer le courant pendant vingt et une heures (de 8 heures du matin, le 1er, à 5 heures du matin, le 2); au bout des deux premières heures, la plupart des *Anthea* étaient complètement fermées; à 1 heure de l'après-midi, il est vrai, elles se sont étalées de nouveau, mais c'était précisément l'heure de la mer basse; vers 6 heures du soir, c'est-à-dire au moment de la mer pleine (5 h. 58), il s'est produit une nouvelle rétraction des tentacules, qui a persisté en général tout le reste du temps. Après la cessation du courant, toutes ces Actinies rétractées se sont épanouies. De même, le 9 août (mer pleine à 11 h. 56), la fermeture d'*Anthea* recueillies le 7 s'est produite sous un courant continu, de 11 heures du matin à midi et demie, alors que, le matin et le soir, des courants, même plus prolongés, n'ont pas abouti au même résultat : il semble qu'il y ait encore une relation avec la marée.

Des secousses répétées produites par le passage d'un courant d'eau ou par des trépidations résulte, à la longue, un affaiblissement vital. Aussi est-il facile de distinguer les *Anthea cereus* qui ont séjourné un certain temps sous un courant d'eau de celles qui n'ont été soumises à aucune agitation. Le 9 août, par exemple, à 5 heures du soir, des *Anthea*, qui ont été placées dans un courant de 11 heures à midi et demie, ont encore le corps rapetissé, les tentacules raccourcis et recourbés, et, à 9 heures du soir, un individu se ferme presque complètement. Le 11 août, on observe un contraste très marqué entre deux lots, A et B, placés chacun dans une cuvette blanche, toutes conditions identiques, mais dont l'un, B, a été soumis à un courant d'eau toute la journée de la veille. Dans le lot B, les tentacules sont diversement courbés et le corps reste toujours plus petit; à la suite de diverses excitations (attouchement, renouvellement de l'eau, insolation), les tentacules restent beaucoup

(1) La rétraction ou la non-rétraction des tentacules est même un caractère de diagnose entre les *Actinia* Brown et les *Anemonia* Risso (*Anthea*).

plus longtemps contractés; les divers individus se fixent dans les orientations les plus variées. Au contraire, les individus témoins, A, s'épanouissent superbement au fond de la cuvette, les tentacules ayant une disposition régulière. Le 12 août, le contraste existe encore, moins marqué cependant.

Très souvent le soir, à la baisse du jour, les *Anthea*, affaiblies par le passage prolongé d'un courant d'eau, se sont fermées, comme celles affaiblies par un séjour prolongé à l'obscurité ou par une insolation trop vive. *La tendance à l'englobement des tentacules se présente donc souvent comme un indice d'un état de misère physiologique*, créé par une influence passée.

La fermeture des *Anthea* se produit donc, soit dans une eau agitée, soit à la suite de l'affaiblissement vital qui résulte de secousses répétées ou de toute autre cause passée. Il est probable que quand les prairies de Zostères sont agitées par les vagues, beaucoup d'*Anthea* se ferment.

J'ai observé même la fermeture *spontanée* dans les aquariums. Les conditions étaient alors les suivantes: *Anthea* recueillies la veille et bien vivantes, grande masse d'eau très pure disposée *sur une assez grande épaisseur*, feuilles de Zostères immergées à diverses profondeurs et *oscillant* lors des déplacements des Actinies qui y étaient fixées, heures de la mer haute. Contrairement aux *Anthea* qui étaient solidement fixées contre le fond et les parois, celles qui évoluaient sur les feuilles profondément immergées et oscillantes se sont englobées passagèrement, surtout quand on agitait très légèrement le bocal. Il semble que l'eau intérieure quitte les tentacules pour venir gonfler le pied qui se contourne autour du support, comme si l'animal était menacé d'être détaché. Les Actinies, sous une épaisse couche d'eau et sur des feuilles en mouvement, se comportent *comme* si elles craignaient que les flots de la mer les arrachent à leur support; le danger n'est pas encore très menaçant, mais le phénomène se produit sans doute par le mécanisme de l'anticipation réflexe mis en évidence par Piéron.

Quoi qu'il en soit, il est curieux de constater combien la même Actinie peut faire de *réponses différentes à une même excitation*, telle que celle de l'eau agitée. Pour expliquer ces différences, il faut faire intervenir beaucoup de facteurs: heure de la marée, du jour, pureté de l'eau, nature et solidité du support... Et tel phénomène, par exemple l'englobement des tentacules de l'Actinie dans l'eau agitée, difficile à obtenir artificiellement, se produit aisément, même sans une agitation bien appréciable de l'eau, quand on réalise l'ensemble des conditions dans lesquelles se trouve le Polype lorsqu'il se rétracte dans la nature.

Les réactions des animaux littoraux ne paraissent « vaguement quelconques » que quand on ne tient pas compte de toutes les influences, présentes et *passées*, qui sont en jeu. Mais le déterminisme apparaît d'autant plus nettement que l'analyse des complexes d'influences est

poussée plus loin. Dans un travail très intéressant qui vient de paraître (1), un auteur américain, L.-J. Cole, étudiant la vision chez une série d'animaux, fait observer qu'il y a des animaux dont les réactions sont constantes et nettes et d'autres dont les réactions sont inconstantes et peu précises ; pour lui ces derniers sont de « mauvais animaux » et il les élimine tout simplement de son étude. C'est là un procédé très commode. Je crois cependant que les « mauvais animaux » ne sont pas moins intéressants que les « bons », et que bien au contraire le biologiste devrait s'attacher à débrouiller le déterminisme de leurs réactions. C'est ainsi que j'ai toujours cherché à réhabiliter aux yeux des physiologistes les « mauvais animaux ».

Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes et de lipoïdes.

I. — *Les lécithalbumines sont des complexes colloïdaux*,

par André Mayer et E.-F. Terroine.

Un grand nombre d'auteurs : Liebermann, Hoppe Seyler, Osborne et Campbell ont décrit des corps extraits de la muqueuse gastrique, du foie, du rein, des capsules surrénales, du cerveau, du jaune d'œuf, etc., qui contiennent des lécithines et des albumines, qui sont insolubles dans l'eau pure, solubles dans les solutions de sels neutres, insolubles dans les acides et solubles dans les alcalis dilués, solubles dans l'alcool et l'éther. Les auteurs considèrent ces corps comme des combinaisons chimiques vraies parce que, malgré les traitements par les dissolvants des graisses, une certaine quantité de graisse reste indissolublement liée à l'albumine (2). Les lécithalbumines sont *toujours formées en milieu acide*; elles possèdent les propriétés de « se combiner » aux bases faibles, de rendre acides les solutions de phosphates neutres; quand on les mélange aux sels de métaux lourds, elles « se combinent » avec le métal lourd, et laissent le radical acide en liberté (Liebermann). Ces propriétés se rapprochent tellement de celles de complexes colloïdaux qu'il y a lieu d'en faire une étude systématique.

(1) L.-J. Cole. An experimental study of the image-forming powers of various types of eyes. *Proc. amer. acad. arts and sciences*, XLII, n° 16; janvier 1907.

(2) Parmi les corps qui seraient composés d'albuminoïdes et de lipoïdes, il y a lieu de considérer surtout : les lécithalbumines et l'ovovitelline, formées dans l'eau; les lécithides, formées dans les dissolvants de graisses; les jécorines, qui contiennent du sucre, et l'ichtuline qui renferme une substance réductrice mal déterminée. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que les lipoïdes : protagon, cérébrine, etc., ont des compositions chimiques assez variables suivant les procédés de fabrication.

I. Corps employés. — Lécithines : préparées par Merck, Billault, Byla, provenant du jaune d'œuf et préparées les unes par l'alcool à chaud, les autres par l'alcool à froid après traitement par l'acétone. Nous en faisons, au mortier, de très fines émulsions (à grains microscopiques) dans l'eau distillée froide. Ces émulsions sont stables pendant des mois.

Albumines : ovalbumine de poule et sérumalbumine de cheval dialysés jusqu'à ce que la conductivité devienne très faible.

II. Caractères de l'émulsion de lécithine. — Cette émulsion est neutre aux tournesol, méthylorange, phénolphtaléine ; placée dans un champ électrique, elle se transporte très nettement et très vite vers le pôle positif (comme l'a vu Victor Henri, communication orale) ; elle précipite par les colloïdes positifs comme l'hydrate ferrique et le bleu de toluidine ; elle ne précipite pas par les colloïdes négatifs comme le rouge congo et le sulfure d'arsenic. Au total, *elle se comporte comme un colloïde négatif*, et ce fait détermine ses réactions vis-à-vis des électrolytes, qui sont les suivantes : l'émulsion précipitée par les acides (HCl, CH^3COOH, NO^3H, H^2SO^4) $\left(\frac{N}{20}\right)$ devient extrêmement claire par addition d'alcali ; elle n'est pas précipitée par les sels de sodium, potassium ; elle l'est par les sels de magnésium, calcium et par les sels de métaux lourds.

III. Formation du complexe albumine-lécithine.

α) Si on ajoute à une émulsion de lécithine de l'albumine dialysée, il ne se produit aucun précipité dans aucune proportion ; si on ajoute de l'albumine alcalinisée, aucun précipité encore. Si l'on ajoute au contraire de l'*albumine acidifiée*, *il y a production d'un précipité* ; pour de certaines proportions, la précipitation est *totale*.

β) Le précipité qui contient l'albumine et la lécithine est soluble dans un excès soit d'albumine, soit de lécithine.

Exemple : Emulsion à 1 p. 100 $K = 265.10^{-6}$ + sérumalbumine $K = 240.10^{-6}$ rendue $\frac{N}{1000}$ en HCl. 1 centimètre cube est précipité totalement par deux gouttes d'albumine et redissous si on ajoute 20 gouttes d'albumine : la liqueur surnageante ne donne plus les réactions de l'albumine et ne contient plus de lécithine.

γ) Pour précipiter la lécithine, l'acidité de l'albumine doit être d'autant plus forte qu'il y a plus de sels neutres présents dans la liqueur.

IV. Propriétés du complexe lécithine-albumine.

α) *Redissolution.* — Le complexe précipité est soluble : dans les solutions diluées, d'alcalis, de sels neutres de sodium et de potassium $\left(\text{environ } \frac{N}{100}\right)$; insoluble dans les solutions diluées d'acides et de sels

de bases bivalentes; partiellement soluble dans les solutions plus concentrées $\left(\frac{N}{20}\right)$ d'acide.

Le complexe redissous dans les sels neutres a les propriétés suivantes :

β) *Transport électrique.* — Dans un champ, le complexe lécithalbumine se transporte en *sens inverse* de la lécithine, vers le pôle négatif.

γ) *Précipitation.* — Il est précipité de ses solutions, partiellement par $MgSO^4$, totalement par $(NH^3) SO^4$.

δ) *Coagulation par la chaleur.* — Redissous par les acides ou les bases, il est incoagulable à l'ébullition; redissous par les sels neutres, une petite partie de la suspension se précipite à l'ébullition.

ε) *Solubilité dans les solvants des graisses.* — Le complexe lécithalbumine est extrêmement soluble dans le xylol, le chloroforme; très soluble dans la benzine et le sulfure de carbone; soluble dans l'alcool éthylique, l'éther sulfurique et leur mélange; partiellement soluble dans l'éther de pétrole; insoluble dans l'acétone.

En résumé le *complexe lécithalbumine possède des propriétés qui se rapprochent de celles des complexes colloïdaux d'albuminoïdes* (*nucléine-albumine, etc.*), *et d'autre part les propriétés des lécithines.*

(*Travail du laboratoire du professeur François-Franck.*)

L'ÉTAT ACTUEL DU PROBLÈME DES FACTEURS DU SOMMEIL PÉRIODIQUE.

I. INSUFFISANCE DES VOIES D'INTRODUCTION PÉRITONÉALE, RACHIDIENNE ET VENTRICULAIRE,

par H. PIÉRON.

J'ai exposé quels étaient, dans mes expériences visant à transférer le besoin impératif de sommeil d'un chien insomnique à un chien normal, les milieux organiques à prélever et les voies d'introduction à choisir (1). Quels sont donc les résultats déjà obtenus dans cette direction?

1° *Voie d'introduction ventriculaire.* — Cette voie est à abandonner; il suffit en effet de quantités minimes de liquide injecté pour obtenir un effet mécanique de compression analogue à celui de certaines tumeurs cérébrales, identique à celui obtenu par Sicard dans les injections intra-rachidiennes de quantités considérables de liquides. L'effet constaté d'apparence positive après injection de sérum insomnique est illusoire :

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 2 mars, t. LXII, p. 342.

Noirot. ♂ 10 kg. 500, quatre mois et demi. Trépanation aseptique à la cocaïne dans la partie postérieure de l'os frontal à 1 centimètre à droite de la ligne médiane. Enfoncé l'aiguille de 1 centimètre et demi. Injecté 10 centimètres cubes, à raison de 2 centimètres cubes à la minute, de sérum de Pyrame (insomnique). Normal et agile d'abord. Une demi-heure après la fin de l'opération il se produit une somnolence progressive, avec légère parésie du train postérieur, somnolence irrésistible et paraissant proche du coma. Disparition progressive de la somnolence dix heures après, et retour à l'état normal au bout de douze heures. Une semaine après, réinjection à Noirot, dans les mêmes conditions, de 10 centimètres cubes de sérum normal. Les phénomènes se répètent identiquement les mêmes que dans le premier cas.

A l'autopsie, il est constaté que l'aiguille avait bien pénétré dans le ventricule latéral droit, sans le dépasser.

Ainsi, on obtient par injection ventriculaire de 1 centimètre cube par kilogramme des phénomènes de somnolence dus à la compression par suite d'un mécanisme encore obscur d'ailleurs, puisque la somnolence n'est pas immédiate (1); cette voie doit donc être abandonnée; les injections intra-cérébrales, d'après les expériences de Delezenne et Armand-Delille, n'entraîneraient pas cette conséquence.

2° *Voie d'introduction rachidienne.* — Les injections intra-rachidiennes (4ᵉ lombaire), quoique plus difficiles chez le chien que chez l'homme, se peuvent faire sans anesthésie et sans douleur durable, caractéristiques très précieuses pour les expériences entreprises; les injections ont porté sur le liquide céphalo-rachidien, le sérum sanguin et l'émulsion cérébrale.

Prélèvement sur Pyrame, arrivé à un besoin impératif de sommeil très intense après cent quarante-six heures d'insomnie, de sang, défibriné, puis centrifugé, de liquide céphalo-rachidien, et, après sacrifice par strangulation, de substance cérébrale broyée et émulsionnée dans quatre fois son poids d'eau physiologique bouillie.

Fox. ♂ 9 kg. 300. Quatre mois et demi. Injection rachidienne de 18 centimètres cubes de sérum à raison de 3 centimètres cubes à la minute.

Finette. ♀ 6 kilogrammes. Quatre mois et demi. Injection rachidienne de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Bismarck. ♂ 8 kg. 700. Quatre mois et demi. Injection rachidienne de 15 centimètres cubes d'émulsion cérébrale.

Les trois chiens restent absolument normaux.

L'absence complète d'action de ces injections est sans valeur probante, la voie rachidienne étant commode, mais condamnée à l'inefficacité :

J'ai, en effet, procédé, afin de juger dans quelle mesure il était

(1) A ce propos, je puis noter que, aussitôt après l'injection, et pendant un quart d'heure environ, il se produit une érection due probablement à l'excitation du noyau caudé, qui contiendrait, d'après Pagano, un centre génital.

possible d'agir sur le cerveau par injection rachidienne, à des injections de chloroforme : j'ai pu constater qu'une quantité de 10 centimètres cubes de chloroforme anesthésique chez un chien de 18 kilogrammes ne produisait pas le sommeil, pas même d'effets appréciables. Une injection de 30 centimètres cubes tua ce chien au bout seulement de quatre heures, la paralysie du train postérieur ayant précédé de longtemps le sommeil. Il paraît probable que, étant donné la faible circulation ascendante du liquide cérébro-spinal, le chloroforme n'agit sur le cerveau qu'en diffusant très lentement dans la circulation générale, ce qui permet l'élimination, au fur et à mesure, de la plus grande proportion. Le chloroforme est plus actif en injection intra-péritonéale : par injection de 6 centimètres cubes chez un chien de 8 kilog. et demi, la mort est survenue en cinq heures et demie, avec sommeil plus rapidement apparu.

On doit donc abandonner la voie rachidienne, comme la voie ventriculaire.

3° *Voie d'introduction péritonéale.* — Ici encore les avantages de cette voie ne peuvent être utilisés, à cause de la trop grande lenteur d'absorption, susceptible de favoriser une élimination rapide.

On ne peut rien conclure de l'inefficacité que j'ai constatée des injections d'émulsion cérébrale d'un chien insomnique à un chien normal.

Bismarck. Injecté dans le péritoine 30 centimètres cubes d'émulsion aseptique de Pyrame (insomnique), à raison de 6 centimètres cubes à la minute. Entièrement normal ensuite, d'après une observation de plusieurs heures.

Ainsi, pour l'étude des hypnotoxiques éventuels qui peuvent se rencontrer chez un animal soumis à l'insomnie expérimentale et ayant un besoin impératif de sommeil, qu'on doive les trouver dans les milieux de l'organisme où à l'intérieur des cellules cérébrales, on ne peut faire appel à la voie d'introduction péritonéale, et à plus forte raison sous-cutanée, ni, pour des raisons différentes, à la cavité cérébro-spinale. On doit donc s'adresser à la circulation générale (injections intra-veineuses ou intra-artérielles) et aux injections intra-cérébrales.

Du mécanisme de la rétention du bromure de potassium dans l'hypochloruration,

par Ed. Toulouse et H. Piéron.

Lorsqu'on fait absorber une quantité thérapeutique de bromure de potassium à un sujet soumis à un régime normal, ingérant chaque jour une quinzaine de grammes de NaCl, le bromure est éliminé dans une

proportion considérable; au contraire, si l'on ramène la quantité des chlorures alimentaires à un très faible taux, 2 grammes par exemple, il se produit une rétention nette du bromure, qui accompagne un accroissement de l'action thérapeutique de ce médicament dans le traitement de l'épilepsie. Il y a là un fait acquis.

A quoi est due cette élimination moindre du bromure dans l'hypochloruration, cette élimination intense dans l'hyperchloruration?

Une théorie chimique a cherché à en rendre compte. M. Linossier l'a exposée ainsi : « Le bromure peut se fixer dans les tissus et y prendre la place des chlorures. Quand il y a beaucoup de chlorures et peu de bromures, les combinaisons albumino-chlorurées des tissus ne se dissocient pas, et les bromures ne font que traverser l'organisme sans se fixer. Si l'on diminue, au contraire, la quantité des chlorures alimentaires, les combinaisons albumino-chlorurées des tissus se dissocieront en partie, et les bromures prendront dans les tissus la place des chlorures éliminés. L'organisme est-il bromuré, et veut-on hâter l'élimination des bromures? Il suffira de lui rendre les chlorures en excès. Ceux-ci reprendront leur place dans les tissus, et les bromures, devenus corps étrangers, s'élimineront (1). »

D'après cette conception, l'augmentation d'élimination des bromures dans la rechloruration est due à ce que les chlorures prennent la place des bromures. Or, il ne paraît pas en être ainsi.

En effet, après un régime hypochloruré (1 gr. 50 de NaCl par jour) au bout duquel, en donnant tous les jours 3 grammes de KBr, il s'éliminait en moyenne 0 gr. 500 de KBr et 3 gr. 277 de NaCl, on donne 11 gr. 50 de chlorure alimentaire. L'élimination moyenne de KBr passe alors pendant les cinq premiers jours à 3 gr. 756 et pendant les cinq suivants à 3 gr. 797. Or, parallèlement, la quantité de NaCl monte à un taux très élevé; le chlore, loin de chasser le brome en se substituant à lui, s'élimine, comme le brome, en plus grande quantité qu'il n'est ingéré : 16 gr. 99 pendant les cinq premiers jours, 19 gr. 152 pendant les cinq suivants (avec en même temps augmentation de l'eau éliminée, le volume urinaire passant de 2.408 centimètres cubes à 2.684 et 2.566) (2).

C'est donc une même cause qui règle les éliminations de KBr et NaCl, et cette cause est vraisemblablement la régulation de la tension osmotique des milieux de l'organisme, le rein, organe régulateur principal, procédant à des rétentions ou à des chasses salines pour lutter contre l'hypotonie ou l'hypertonie.

Dès lors, on doit admettre que tout acte capable de produire une élévation de la tension osmotique tendra à provoquer une élimination

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, n° 33, n° 1071.

(2) Toulouse et Requier. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*. Séance du 17 nov. 1904, p. 1069.



du bromure, comme l'absorption de chlorure de sodium, dont l'action ne serait pas spécifique et due à la présence de l'halogène, mais surtout physique.

Des expériences ont été faites comparativement sur les quantités isotoniques ingérées de phosphate dibasique de soude et de chlorure de sodium.

Or, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, l'action sur l'élimination de KBr a été loin d'être identique, bien que positive : alors qu'une addition de 12 grammes de NaCl à un régime en contenant 1 gr. 50 (avec 3 grammes KBr chaque jour) provoqua (chez un sujet constamment bromuré) une élimination moyenne de 4 gr. 094 de KBr et de 12 gr. 335 de NaCl (1.832 c. c. d'urine) pendant une période de cinq jours, l'addition de 16 gr. 50 de phosphate de soude (il aurait fallu 17 gr. 40 pour donner l'isotonie exacte vis-à-vis de 12 grammes NaCl) ne provoqua qu'une élimination moyenne de 4 gr. 916, 10 gr. 143, 14 gr. 369 de NaCl pendant 3 périodes de cinq jours (pour 1 gr. 50 ingéré), et de 2 gr. 479, 2 gr. 453 et 1 gr. 807 de KBr, contre 4 gr. 857 de NaCl et 2 gr. 069 de KBr pendant la période hypochlorurée et sans phosphates (1).

Mais, d'une part, il y a bien eu accroissement moyen des quantités de NaCl et KBr éliminées, et, d'autre part, la quantité isotonique de phosphate ingérée n'est pas la quantité absorbée : le phosphate est beaucoup moins absorbé que le chlorure (la quantité moyenne éliminée n'a jamais dépassé 7 grammes pour plus de 16 ingérés), et, d'autre part, possède des ions moins mobiles et moins rapides.

La moindre action du phosphate est donc parfaitement compatible avec la conception d'après laquelle les éliminations ou rétentions de bromure dans l'hyper- ou l'hypochloruration sont un effet de la tendance de l'organisme à maintenir à un taux constant la concentration saline du sang, beaucoup plutôt que de l'antagonisme et de la compétition de deux halogènes susceptibles de se fixer sur les tissus. Les variations de fixation apparaissent comme le résultat et non la cause de l'élimination ou de la rétention du bromure. Dans l'hypochloruration, le bromure n'est pas retenu parce qu'il s'est fixé, mais il ne se fixe que parce qu'il a été retenu (2).

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*. Séance du 1er mars 1907.

(2) L. Hoppe. *Neurologisches Centralblatt*, 1906. Br n'agit dans l'épilepsie que lorsqu'il a atteint un certain taux dans le sang.

Balance entre les albuminoïdes ingérés et ceux dépensés pendant sa grossesse par la lapine,

par E. Maurel.

Dans des notes antérieures (1), après avoir évalué les quantités d'albuminoïdes et de ternaires ingérés par la cobaye pendant sa grossesse, et surtout les quantités de ces aliments absorbés en excédent de ses besoins d'entretien, j'ai essayé d'établir quelles avaient été les utilisations de cet excédent, et j'ai trouvé qu'il y avait une certaine concordance entre les excédents en albuminoïdes et en ternaires et les quantités de ces mêmes aliments contenues dans les jeunes à la naissance et parfois dans les réserves de la mère. Or, je me propose maintenant de faire pour la lapine ce que j'ai fait pour la cobaye, et je commence par l'évaluation des albuminoïdes.

L'observation que je résume dans le tableau suivant est celle déjà donnée au point de vue des dépenses totales pendant la grossesse (expérience IV, *Soc. de Biologie*, séance du 13 octobre 1906, page 286) et au point de vue des dépenses totales pendant l'allaitement (expérience II, *Soc. de Biologie*, séance du 27 octobre 1906, page 325). C'est une de mes expériences les plus complètes parce que j'ai suivi les dépenses sur le même animal, depuis le commencement de la grossesse jusqu'à la fin de l'allaitement.

Explication du tableau. — Les colonnes I, II et III donnent les dates avec la durée des périodes, les températures et les poids moyens de l'animal. La colonne IV contient les quantités totales d'albuminoïdes ingérés de la colonne V, celles qui auraient suffi à l'entretien, celui-ci étant évalué à 1 gramme par kilogramme d'animal. La colonne VI donne la totalité des dépenses en calories par kilogramme d'animal en se basant sur les divers aliments ingérés et servant de terme de comparaison avec les azotés. Dans la colonne VII, se trouvent les dépenses en albuminoïdes par kilogramme d'animal résultant des rapports des colonnes III et IV ; et dans la colonne VIII figure la différence entre les albuminoïdes ingérés et ceux nécessaires à l'entretien, soit ceux pouvant être mis en réserve chaque jour par kilogramme d'animal. La colonne IX donne les mêmes quantités pour le poids total de l'animal et n'est que le produit des colonnes III et VIII. Enfin, la colonne X donne le total des albuminoïdes mis en réserve pendant les diverses périodes, dont la première est de deux jours, la dernière de cinq, et toutes les autres de quatre.

Or, en procédant ainsi, comme on peut le voir, on arrive aux résultats suivants :

1° On trouve pour les albuminoïdes le même fait général que pour la

(1) *Société de Biologie*, séance du 13 octobre 1906, p. 287 ; et *Société de Biologie*, séance du 2 mars 1907, p. 352.

DATES	TEMPÉRATURES minima et maxima	POIDS moyens de l'animal	ALBUMINOÏDES totaux ingérés par jour	ACTION moyenne d'entretien en albuminoïdes	CALORIES totales par kilogr. d'animal	AZOTÉS par kilogramme d'animal	QUANTITÉS d'azotés ingérés en plus de l'entretien par kilogr. d'animal	RÉSERVE totale des azotés par jour	RÉSERVE totale des azotés pendant la période
— I	— II	— III	— IV	— V	— VI	— VII	— VIII	— IX	— X
9-10 juin 1905 .	18 à 22	3k475	25gr97	3gr47	164	7gr49	4gr02	14gr67	29gr34
11-14 —	18 à 23	3,525	23,90	3,52	151	6,78	3,26	11,47	45,92
15-18 —	18 à 24	3,669	23,15	3,67	142	6,26	2,52	9,50	38,00
19-22 —	18 à 26	3,762	19,00	3,76	122	5,05	1,29	4,85	19,00
23-26 —	23 à 27	3,782	16,29	3,76	108	4,27	0,51	1,92	7,66
27-31 —	23 à 27	4,085	16,30	4,08	105	4,12	0,04	0,16	0,64
1er-5 juillet 1905.	22 à 27	4,075	14,40	4,07	88	3,53	—0,54	—2,19	—10,95

totalité des aliments : leur ingestion a été plus considérable au début qu'à la fin ; et dans la dernière période, ils sont même arrivés à être insuffisants.

2° La quantité totale de ces substances mises en réserve, déduction faite de celles insuffisantes pendant la dernière période, est de 129 gr. 95. Mais cette quantité est celle ingérée ; et, en déduisant le 10 p. 100 représentant approximativement le déchet intestinal, il nous reste 117 grammes.

3° D'autre part, à la naissance, les lapereaux pesaient 665 grammes ; et en admettant pour eux 17 p. 100 de substances albuminoïdes, proportion qui correspond d'une manière générale à celle des jeunes mammifères, nous trouvons 113 gr. 65, c'est-à-dire une quantité très rapprochée de celle des albuminoïdes mis en réserve.

4° Quant à la mère, ses réserves dans ce cas sont négligeables. Elle pesait, en effet, le 6 juin, avant la grossesse, 3 kil. 250, et si elle est arrivée à 4 kil. 075 dans la dernière période de sa grossesse, elle est revenue à 3 kil. 325 le lendemain de sa mise bas. De plus, cette augmentation de 75 grammes me paraît devoir être due plus à des corps gras qu'à des azotés. En ce qui concerne les albuminoïdes, on peut donc accepter ces conclusions :

1° *Que l'ingestion de ces ali-*

ments a suivi la même marche que celle de la totalité des aliments;

2° *Que pendant la grossesse les albuminoïdes ingérés, et même probablement ceux absorbés, ont dépassé d'une manière marquée le total nécessaire à l'entretien*;

3° *Que l'excédent de ceux nécessaires à l'entretien a correspondu, dans ce cas, avec une grande concordance à ceux nécessités pour la constitution du fœtus*;

4° *Enfin, que, sans qu'on puisse s'attendre à une concordance aussi complète, vu toutes les évaluations simplement approximatives auxquelles ces calculs sont soumis, en rappelant les résultats obtenus pour la même étude faite pour la cobaye, on peut admettre qu'il existe réellement un rapport, d'une part entre les albuminoïdes absorbés en excédent de ses besoins d'entretien par la mère, et, d'autre part, ceux nécessités pour la constitution du fœtus et parfois ceux gagnés ou perdus par la mère.*

RÉACTIONS PROVOQUÉES PAR LE CANCER DANS LES CAVITÉS DE L'ORGANISME : CAUSE DE LA DIAPÉDÈSE LEUCOCYTAIRE,

par G. FROIN.

Lorsqu'un cancer détermine des modifications pathologiques dans une cavité de l'organisme, les éléments du sang (plasma, globules rouges, globules blancs) s'y rencontrent généralement dans des proportions très variables. La plus constante des réactions est la transsudation habituellement très abondante du plasma sanguin (sérotaxie de Unna), entraînant l'hyperpression dans la cavité et obligeant à pratiquer des ponctions répétées pour soulager le malade. Ensuite vient l'extravasation souvent considérable des globules rouges, communiquant au liquide une teinte sanglante; cependant, le chiffre des hématies reste généralement inférieur à 1 million par millimètre cube de sérosité. Enfin, il existe une diapédèse leucocytaire plus ou moins prononcée, accompagnée ou non d'une macrophagie importante.

L'action globulicide du cancer (1) n'étant pas trop rapide, il est possible de compter assez rigoureusement pendant toute l'évolution de la maladie, en même temps que le nombre des globules blancs, celui des globules rouges contenus dans la cavité pathologique, et d'apprécier les modifications que subissent ces éléments. Dans ces conditions, j'ai vu que la diapédèse leucocytaire est régie par le nombre et surtout par le degré d'altération des globules rouges extravasés sous l'influence du processus cancéreux. Cependant, cette diapédèse est souvent modérée

(1) G. Froin. L'hématolyse anormale. *Société de Biologie*, 6 janvier 1906.

à cause de l'hyperpression du liquide épanché. Parmi mes observations, voici le résumé de quatre d'entre elles, au point de vue qui nous intéresse. Elles correspondent à une série croissante dans l'apparition et l'intensité des réactions.

Premier cas. — Cancer vertébral adhérent à la dure-mère : liquide céphalo-rachidien jaune et un peu albumineux, ne contenant ni globules rouges ni globules blancs.

Deuxième cas. — Cancer de l'estomac propagé à la plèvre n'ayant nécessité qu'une seule ponction : 1 litre de liquide environ. Globules rouges d'aspect normal : 15 par millimètre cube. Éléments blancs : 10, surtout lymphocytes.

Troisième cas. — Cancer pleural ayant nécessité, au début de l'affection, des ponctions répétées à cause de l'intensité de la sérotaxie. Le liquide examiné 18 fois montre une altération et une décoloration lentes des globules rouges. Le nombre de ces globules s'élève d'abord au-dessus de 500.000 par millimètre cube et s'accompagne d'éosinophilie de la séreuse; dans la suite, le chiffre des globules se maintient au-dessous de 100.000 par millimètre cube. La leucocytose locale a toujours été au-dessous de 1.000 globules blancs par millimètre cube. Pendant que la transsudation séreuse diminue ainsi que le nombre des globules rouges, la leucocytose se modifie peu et même s'élève. Il se fait une hématolyse locale importante, et une série de ponctions montre successivement : 1 leucocyte pour 93 hématies; 1 pour 60; 1 pour 29; 1 pour 16; 1 pour 11. Les macrophages sont abondants.

Quatrième cas. — Cancer ovarien propagé au péritoine et à la plèvre. Après des ponctions répétées, à cause de l'intensité initiale de la sérotaxie, ce phénomène réactionnel diminue et le liquide, examiné à sept reprises successives, présente un aspect trouble. Les hématies sont très altérées; leur décoloration et leur fragmentation sont tellement prononcées, qu'elles sont arrivées à la limite de la visibilité. Il est impossible d'apprécier exactement leur nombre par millimètre cube. Le chiffre des leucocytes se maintient toujours au-dessus de 2.500 par millimètre cube. Les polynucléaires neutrophiles sont très abondants et les macrophages rares. (L'ensemencement du liquide et l'inoculation au cobaye ont montré qu'il était stérile.)

Ces quatre observations montrent bien l'irrégularité et les modifications des réactions que peut provoquer le cancer. Il est indiscutable que la transsudation séreuse relève directement du processus cancéreux : elle peut exister isolée ou presque isolée, sans réactions cellulaires (obs. I et II). Intense et engendrant une hyperpression souvent considérable dans la cavité, au début de l'affection, elle s'apaise beaucoup dans la suite (obs. III et IV).

L'extravasation hématique, phénomène bien moins important, présente d'habitude dans ses variations un certain rapport avec le degré de la sérotaxie, c'est-à-dire que ce sont les cas nécessitant le plus fréquemment la ponction qui présentent le plus grand nombre d'hématies par millimètre cube. Je n'ai pas rencontré un seul cas où la leucocytose locale ne puisse être facilement interprétée comme une leucocytose

hématolytique pure, c'est-à-dire comme une leucocytose produite par la destruction hématique locale. Dans les quatre observations précédentes, on voit que les deux premières sont nulles ou inappréciables au point de vue de l'hématolyse et de la leucocytose locales. Dans l'observation III, le chiffre des globules blancs, par rapport à celui des globules rouges, s'est toujours maintenu à un taux que l'on rencontre souvent dans des hématomes purs. Il en est de même pour l'observation IV; cependant, la diapédèse leucocytaire dans ce cas est déjà considérable, mais il est rare de voir, dans un cancer, une altération aussi prononcée des stromas globulaires.

En somme, si le cancer peut attirer, dans une cavité de l'organisme, du plasma sanguin, des globules rouges, il ne semble pas qu'il réalise directement de la diapédèse leucocytaire. Les cas que j'ai examinés m'ont montré que les globules rouges, extravasés et détruits, suffisaient amplement pour provoquer cette réaction.

Etude de l'action empêchante du citrate de soude sur l'hémolyse par le venin de cobra,

par O. Gengou.

Le pouvoir d'empêcher la coagulation du sang et du lait que M. Arthus a constaté chez les citrates alcalins, notamment le citrate de soude, a attiré sur cette subtance l'attention des biologistes. Nous ne nous étendrons en ce moment que sur le pouvoir empêchant du citrate sodique vis-à-vis de l'hémolyse par le venin de cobra (1).

Comme on le sait, ce venin peut hémolyser, sans l'intervention d'autres substances, des globules de cobaye lavés, en suspension dans l'eau physiologique; pour d'autres globules, au contraire, pour ceux de bœuf par exemple, l'hémolyse par le venin nécessite l'addition soit de sérum frais, soit de lécithine, ou, à défaut de celle-ci, de solution de globules de cobaye dans l'eau distillée (2).

1. *Hémolyse de globules de bœuf lavés par du venin et du sérum de cobaye frais.* — On introduit dans une série de tubes des doses décroissantes de sérum de cobaye (5/10, 3,5/10, 2,5/10 1,5/10 de c. c.); les volumes sont égalisés jusqu'à 1 c. c. par du NaCl à 7,5 p. 1.000; puis on ajoute 0,5/10 c. c. d'une solution de venin à 4 p. 1.000 dans l'eau

(1) Nous remercions vivement M. le professeur Calmette, qui a mis cette substance à notre disposition.

(2) Nous avons pris, comme points de repère, les données de Kyes et Sachs in *Berlin. klin. Woch.*, 1903, n°s 2-4.

physiologique et 1 goutte de globules de bœuf lavés. Une seconde série de tubes est constituée de la même façon avec cette différence que NaCl 7,5 p. 1.000 est remplacé par une solution de citrate de soude à 2,1 p. 100, isotonique à la précédente.

Quoique assez lente, l'hémolyse est totale dans la première série (NaCl), tandis qu'elle est nulle, même après vingt-quatre heures, dans la seconde.

2. *Hémolyse de globules de bœuf lavés par du venin et une solution de globules de cobayes dans l'eau distillée.* — Nous préparons cette dernière en dissolvant dans 3 volumes d'eau distillée le culot obtenu par centrifugation de 1 volume de globules de cobaye lavés antérieurement à l'eau physiologique. De cette dissolution, 9 parties sont additionnées de 1 partie NaCl 7,5 p. 100 (solution A); d'autre part, on ajoute à 9 autres parties 1 partie de citrate sodique 21 p. 100 (solution B); cela donne deux solutions isotoniques. Dans une série de tubes contenant 0,2/10 c.c. de venin à 4 p. 1.000 et 1 goutte de globules de bœuf lavés, on introduit des doses décroissantes (1 c. c., 5/10, 2,5/10, 1/10 c. c.) de la solution A et on égalise les volumes jusqu'à 1 c. c. par de l'eau physiologique à 7,5 p. 1.000. Dans une série parallèle, la solution A est remplacée par la solution B et NaCl 7,5 p. 1.000 par le citrate de soude 2,1 p. 100.

L'hémolyse est rapidement complète dans la première série et nulle, même le lendemain, dans la seconde.

3. *Hémolyse de globules de cobayes lavés par le venin.* — 3 tubes contenant chacun 1 goutte de globules de cobayes suspendus dans 1 c. c. d'eau physiologique reçoivent respectivement 1/10, 0,2/10 c. c. de venin à 4 p. 1.000 et 0,5/10 de venin à 0,4 p. 1.000. Dans trois autres tubes, NaCl 7,5 p. 1.000 est remplacé par du nitrate à 2,1 p. 100. Après quelques heures, l'hémolyse est totale dans les premiers et ne se fait pas dans les seconds.

A la dose de 2,1 p. 100 (isotonique à NaCl 7,5 p. 1.000), le citrate de soude empêche donc l'hémolyse de globules de bœuf par le venin additionné de sérum de cobaye frais ou d'une solution de globules de cobaye, ainsi que l'hémolyse de globules de cobaye par le venin seul. Ce dernier cas étant le plus simple, nous nous en sommes servi pour doser le pouvoir empêchant du citrate : 0,2/10 c. c. de venin à 4 p. 1.000, dose capable d'hémolyser 1 goutte de globules de cobaye suspendus dans 1 c. c. NaCl 7,5 p. 1.000, ne produit plus cette dissolution, si le mélange contient 2,1 p. 1.000 de citrate. Parfois cependant, il faut quelque peu augmenter la teneur en citrate, ce qui tient probablement à des inégalités de sensibilité au venin chez des globules de cobayes différents.

Il nous a paru intéressant de rechercher si, comme pour le sang et le lait, l'addition d'un sel calcique soluble ferait reparaître le pouvoir hémolytique du venin entravé par une dose suffisante de citrate. On introduit dans une série de tubes : 5/10 c.c. NaCl 7,5 p. 1.000, 1/10 c. c. de

citrate 2,1 p. 100, 0,2/10 c. c. de venin à 4 p. 1.000 et 1 goutte de globules de cobaye; on prépare encore un tube témoin non citraté. Quand l'hémolyse s'est produite dans ce dernier, on ajoute aux précédents des doses croissantes de $CaCl^2$ à 7,5 p. 1.000 (de 0 à 4/10 c. c.) et l'on complète jusqu'à 1 c. c. par NaCl 7,5 p. 1.000. Bientôt l'hémolyse se produit grâce aux doses moyennes de $CaCl^2$ (0,5/10 à 2/10 c. c.), tandis qu'elle ne peut se faire par les doses plus faibles et qu'elle est empêchée par les quantités plus fortes.

L'action du citrate dans l'hémolyse par le venin de cobra et dans la coagulation du sang et du lait est donc la même; dans les deux cas, le pouvoir inhibiteur de cette substance peut être suspendu par l'addition d'un sel soluble de calcium.

Ces résultats doivent aussi être rapprochés d'autres observations, encore inédites, faites par MM. Bordet et Gay sur l'influence du citrate sur l'action de l'alexine. MM. Bordet et Gay ont vu en effet que le citrate entrave l'action hémolytique de l'alexine sur les globules sensibilisés et que l'effet de ce sel est contrebalancé par un sel soluble de calcium; ces auteurs ont constaté en outre que le citrate agit en empêchant la fixation de l'alexine sur les globules sensibilisés.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Bruxelles.*)

Antagonisme du bleu de méthylène et de la phloridzine,

par Albert Frouin.

I. En faisant ingérer de la phloridzine à un chien en même temps que le repas, on trouve du sucre dans l'urine émise une heure et demie après l'ingestion du repas; le sucre disparaît dans l'urine dix à douze heures après l'ingestion de la phloridzine.

L'injection sous-cutanée d'une dose 10 fois plus faible de phloridzine produit le même effet quant à la durée de l'élimination.

II. En faisant ingérer en même temps 5 grammes de phloridzine et 0 gr. 10 de bleu de méthylène la quantité de sucre éliminée pendant les dix à douze heures qui suivent l'ingestion est toujours très faible et le plus souvent nulle. Ce fait résulte de ce que la quantité d'urine est très diminuée ou même nulle.

III. En injectant en même temps sous la peau d'un chien 0 gr. 50 de phloridzine et 0 gr. 005 ou même 0 gr. 002 de bleu de méthylène la sécrétion urinaire est nulle pendant le laps de temps où l'on peut trouver du sucre dans l'urine et en général pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'injection.

Si les injections de phloridzine et de bleu sont répétées plusieurs jours de suite, on observe que le volume de l'urine revient à la normale au bout de deux ou trois jours et parallèlement on a une expulsion brusque de sucre. La quantité de sucre éliminée dans ce cas est toujours beaucoup plus faible que celle excrétée par un animal injecté avec de la phloridzine seule.

IV. En injectant de plus grandes quantités de bleu de méthylène, 0 gr. 04 par exemple, en même temps que la phloridzine, on n'observe pas de diminution de la quantité d'urine ni de la quantité de sucre sécrété.

V. Les couleurs de la même série, azur de méthylène, bleu de toluidine, ont la même action sur la sécrétion urinaire de même que sur le diabète phloridzinique.

SUR LES PROPRIÉTÉS PHARMACODYNAMIQUES DE LA FONCTION ACIDE,

par A. BRISSEMORET.

Des recherches de Fleig (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, t. XLII, p. 298) sur l'action physiologique de la formaldéhyde

$$H—C\begin{matrix}\nearrow O \\ \searrow H\end{matrix} \qquad H—C\begin{matrix}\nearrow O \\ \searrow O—H\end{matrix}$$

comparée à celle de l'acide formique, je puis déduire que, dans plusieurs de ses réactions pharmacodynamiques, l'acide formique se conduit comme une aldéhyde : d'ailleurs, l'existence dans cet acide du groupement fonctionnel aldéhyde $\begin{matrix}—CH{=}O \\ \searrow R\end{matrix}$ peut être mise en évidence par quelques-unes de ses réactions chimiques.

La persistance de propriétés qui permettent de caractériser la fonction cétone dans beaucoup de composés organiques renfermant le groupement fonctionnel $\begin{matrix}R—C{=}O \\ \searrow OH\end{matrix}$ ou qui possèdent une fonction dérivée de la fonction acide est facile à constater.

1° Le carbonyle $\begin{matrix}—C— \\ \| \\ O\end{matrix}$ présente dans les acides des propriétés basiques analogues à celles qu'il montre dans les cétones : on a décrit les combinaisons

$$\begin{matrix}R—C—R \\ \| \\ O \\ \swarrow \searrow \\ Cl \quad SbCl_4\end{matrix} \quad \text{et} \quad \begin{matrix}R—C—OH \\ \| \\ O \\ \swarrow \searrow \\ Cl \quad SbCl_4\end{matrix}$$

2° L'iode, en présence de KI, réagit, en utilisant le procédé de

A. M. Clover, sur les cétones et des fonctions dérivées de la fonction acide pour donner des combinaisons comparables $(C^{13}H^{10}O)^2 K^2I^7$ pour la benzophénone $(C^{14}H^{10}O^3)^{12}K^2I^{14}$ pour l'anhydride benzoïque par exemple, et que ne fournissent pas les corps qui ne contiennent pas le groupement $\underset{\displaystyle O}{\overset{\displaystyle -C-}{\|}}$.

3° L'oxyammoniaque peut donner, aux dépens de lactones, des oximes : telle est la coumaroxime.

4° PCl^5 réagissant sur les amides donne transitoirement un dérivé dichloré $R - CCl^2 - AzH^2$ analogue à celui qui prend naissance dans l'action qu'exerce cet agent chlorurant sur les cétones $R - CCl^2 - R$.

5° Des dérivés des deux groupements fonctionnels cétone, alcool fixés sur le même atome de carbone $R-C\begin{smallmatrix}\nearrow O \\ \searrow OH\end{smallmatrix}$ et dont le mode d'attache particulier communique à un composé organique des propriétés acides existent : Ce sont les iminoéthers de formule $R-C\begin{smallmatrix}\nearrow AzH \\ \searrow O-R\end{smallmatrix}$, obtenus en faisant réagir sur les amides argentiques un iodure alcoolique.

En pharmacodynamie, la fonction cétone peut être caractérisée dans un grand nombre de composés organiques qui contiennent cette fonction :

$$CH^3-CO-CH^3,\quad C^2H^5-CO-C^2H^5,\quad C^6H^5-CO-CH^3,\quad \begin{matrix} CH^2-CH^2 \\ | \\ CH^2-CH^2 \end{matrix}\!\!>CO,\ \text{etc.},$$

par les propriétés narcotiques qu'elle leur confère. On retrouve précisément ces propriétés narcotiques chez quelques acides.

L'acide butyrique $C^3H^7-C\begin{smallmatrix}\nearrow O \\ \searrow OH\end{smallmatrix}$ est narcotique pour le chien (Lewin).

L'acide crotonique $CH^3-CH=CH-C\begin{smallmatrix}\nearrow O \\ \searrow OH\end{smallmatrix}$ est narcotique pour la grenouille (Lewin).

Le benzoate de soude $C^6H^5-C\begin{smallmatrix}\nearrow O \\ \searrow ONa\end{smallmatrix}$ est hypnotique pour l'homme (Stokvis).

L'action hypnotique des cétones $C^6H^5 - CO - CH^3$, $C^6H^5 - CO - C^2H^5$, etc., est analogue à celle que provoquent la benzamide $C^6H^5 - CO - AzH^2$ et beaucoup d'amides dérivés d'acides aromatiques. Or, le groupement $\underset{\displaystyle O}{\overset{\displaystyle -C-}{\|}}$ que possèdent l'acétophénone et la benzamide est comparable au point de vue chimique puisqu'il est salifiable dans ces deux composés ; on connaît, en effet, les sels très peu stables

$$\begin{matrix} C^6H^5-CO-CH^3 \\ \| \\ O \\ \diagup\ \diagdown \\ H \quad O-P\begin{smallmatrix}\nearrow OH \\ \searrow OH\end{smallmatrix} \\ \| \\ O \end{matrix} \qquad \begin{matrix} C^6H^5-C-AzH^2 \\ \| \\ O \\ \diagup\ \diagdown \\ H \quad Cl \end{matrix}$$

pour l'acétophénone — pour la benzamide

En résumé, des acides organiques ou des dérivés de la fonction acide peuvent donc, dans certaines circonstances, dissocier leur groupement fonctionnel, permettant ainsi au carbonyle qu'ils contiennent de garder son individualité chimique et physiologique.

ACTION DES COULEURS DE BENZIDINE SUR LE SPIRILLE DE LA « TICK FEVER » (*Sp. Duttoni*),

par J.-J. VASSAL.

On connaît l'action de divers médicaments, en particulier les couleurs de benzidine et les arsenicaux, sur divers trypanosomes pathogènes. Nous-même, nous avons pu nous rendre compte, pendant notre séjour à l'Institut Pasteur de Paris, de cette action sur le trypanosome des chevaux de l'Annam (1).

Les faits acquis nous ont engagé à essayer les mêmes médicaments vis-à-vis d'autres virus. Sur le conseil de M. Mesnil, nous nous sommes adressé d'abord aux spirilloses, qui, à certains égards, montrent des analogies avec les trypanosomiases.

Notre virus est celui de la « Tick fever » que R. Koch a rapporté de l'Est africain allemand. Il nous a été obligeamment fourni par M. Levaditi. C'est avec les souris que nos expériences ont été faites.

En injections intra-péritonéales, le spirille tue ces animaux dans la moitié des cas, à la dose de 1 dixième de centimètre cube de sang virulent. L'évolution de la maladie est la suivante :

Les spirilles apparaissent en général dans le sang, moins de vingt-quatre heures après la piqûre. Ils augmentent progressivement de nombre pendant trois à quatre jours jusqu'à dépasser la proportion des hématies. Celles-ci forment alors dans les préparations des amas compacts emprisonnant tous les spirilles. En dehors de ces amas, on distingue des leucocytes libres dans le plasma et des plaquettes qui sont encore agglutinées.

Les spirilles diminuent pendant deux à trois jours et brusquement tombent à zéro. C'est le premier accès dont la durée totale est par conséquent de six à huit jours (2). Une rechute ne tarde pas à se produire. Elle dure le plus souvent un jour ou deux et même trois. Ce deuxième accès n'a jamais, dans la maladie expérimentale, l'importance du premier. On ne réussit que très

(1) Nous avons décrit cette trypanosomiase en 1906. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, p. 256-295.

(2) Voir pour l'étude des lésions et le mécanisme de la crise, Levaditi et Manouélian. *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. LXI, 8 décembre 1906, p. 566.

rarement, par un simple examen quotidien du sang, à déceler un troisième accès. Nous n'avons pas suivi nos souris au delà de vingt-cinq à trente jours.

Quoi qu'il en soit, le début de l'affection chez la souris est toujours le même. Dans une même série, ces animaux réagissent d'une façon identique. Quand la mort se produit, c'est à la crise terminant le premier accès ou à la crise du second.

Si on intervient, on peut modifier la marche de cette spirillose.

Les substances qui nous ont donné jusqu'ici les meilleurs résultats sont : le trypanroth et la « benzidine + naphtylène-diamine disulfo 2. 7. 3. 6, » — par abréviation α (1).

Données à la souris aux doses thérapeutiques convenables, en injections sous-cutanées, simultanément avec le virus par voie intrapéritonéale, ces couleurs tantôt empêchent complètement l'apparition des spirilles dans le sang, tantôt reculent le premier accès. Celui-ci peut être reporté à l'époque normale du deuxième accès chez les témoins.

On a encore une action préventive, si on donne le médicament dans les quarante-huit heures qui précèdent l'inoculation du virus.

A titre curatif, si on inocule ces mêmes couleurs de benzidine vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'infection, c'est-à-dire au moment où les spirilles sont plus ou moins nombreux dans le sang des témoins, on arrive en vingt-quatre heures à faire disparaître complètement les parasites, alors qu'ils pullulent chez les témoins.

Avec d'autres médicaments, l'action est moins marquée ou nulle.

Les couleurs rouges voisines du trypanroth ont été naturellement essayées. « Benzidine + α naphtylamine disulfo 1. 5. 7 » et « Benzidine + α naphtylamine disulfo 1. 4. 7 » manifestent, surtout la première, une certaine activité, mais inférieure à celle du trypanroth et de α.

D'une manière générale, les couleurs bleues se sont montrées encore inférieures. Cependant « o. tolidine + ac. H (alc.-alc.) » et « paradiamidodiphénylurée + ac. H » ne sont pas sans retarder le premier accès de *Sp. Duttoni*. Quant à « o. dichlorobenzidine + ac. H », il ne semble pas devoir être efficace.

Ces résultats ne sont pas sans analogie avec ceux obtenus par Wenyon, avec le *Trypanosoma dimorphon* (2).

L'atoxyl, dont Uhlenhuth, Gross et Bickel (3) ont pu tirer parti dans la spirillose des poules, s'est montré dans nos expériences sans influence sur le *Sp. Duttoni*. Breinl et Kinghorn, à Liverpool, ont

(1) Voir Mesnil et Nicolle. *Annales de l'Institut Pasteur*, juin et juillet 1906.
(2) Voir *British med. Journ.*, 22 décembre 1906, p. 1779.
(3) Uhlenhuth, Gross et Bickel. *Deutsche med. Woch.*, 24 janv. 1907.

déjà reconnu que l'atoxyl, à la dose journalière de 1 à 2 décigrammes, n'a pas d'action sur la maladie humaine. M. Levaditi s'est servi de l'atoxyl pour débarrasser son virus d'un trypanosome qui l'accompagnait (octobre 1906).

Le chlorhydrate de quinine, l'hermophényl et le vert malachite ne nous ont pas donné de résultats appréciables.

ERRATUM

Séance du 16 février 1907, p. 244, 16[e] ligne, *au lieu de :* Bernarda Pagurus, *lire :* Pagurus Bernhardus.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

Thyroïdectomie et lactation,

par L. Richon et P. Jeandelize.

Dans une communication faite à la *Société de Biologie*, le 9 janvier 1904, nous avons attiré l'attention sur le rôle du corps thyroïde dans la lactation chez la lapine; l'expérience suivante ne fait que confirmer les premiers résultats que nous avons apportés.

Expérience. — Nous pratiquons la *thyroïdectomie avec conservation des parathyroïdes externes* chez une lapine qui, trois mois après l'opération, eut *une première portée de neuf petits*, dont quatre seulement étaient en vie. La mère les *nourrit* jusqu'à ce qu'ils purent se passer de l'allaitement maternel. Quelques jours après la cessation de l'allaitement, on constatait que les quatre mamelles médianes étaient encore gonflées de lait; mais ce gonflement ne persista pas. A ce moment la lapine pesait 4 kilogr. 280.

Une deuxième tentative de gestation, faite un peu plus de quatre mois après la thyroïdectomie, n'aboutit pas; cependant à ce moment les *mamelles augmentèrent de volume* d'une façon nette et atteignirent les dimensions d'une petite noix. Ce gonflement toutefois ne persista pas.

Sept mois après l'opération, la lapine eut *une portée de trois petits* qu'elle

nourrit et dont on la sépara cinquante-quatre jours après la naissance. Ils étaient normaux et profitèrent très bien de l'allaitement.

Cinq jours après cette séparation, on constata que *les mamelles étaient pleines de lait et faisaient une saillie considérable.* La lapine avait un état général moins bon; son poids avait diminué (3 kilogr. 790).

Huit jours se passèrent, au bout desquels l'animal présentait toujours ce même état volumineux des mamelles, mais de plus on remarquait de la lenteur dans les mouvements; la lapine tombait maladroitement en marchant et avait une hypothermie considérable (34°7).

Ces symptômes ne firent qu'augmenter, et au bout de quelques jours l'hypothermie devint plus manifeste encore (29 degrés la veille de la mort); la lapine était froide au toucher; les yeux à demi ouverts, la tête retombant en avant, elle paraissait avoir de la parésie dans les quatre membres, mais surtout dans les pattes postérieures; quelques mouvements convulsifs avant la mort. L'animal finit en effet par mourir dans l'état que nous venons de décrire. Il avait subi une forte diminution de poids (3 kilog. 470), sans avoir eu cependant jamais de diarrhée.

Autopsie : *pas de traces du corps thyroïde.* Les deux parathyroïdes externes sont retrouvées en place.

Amaigrissement notable, ainsi qu'en témoigne la diminution progressive de poids.

Les glandes mammaires sont très saillantes. Les canaux galactophores sont énormément distendus. Tout le tissu mammaire est très abondant; la nappe glandulaire est continue d'une mamelle à l'autre. A la section des canaux et des parties centrales de la glande, s'écoule une grande quantité de lait crémeux extrêmement épais. On constate des ecchymoses nombreuses à la surface des poumons, et, à l'intérieur, des zones de congestion intense irrégulièrement distribuées. Pas de pus; liquide séreux dans les plèvres.

Du côté de l'abdomen, l'intestin est normal; pas de diarrhée. La rate a son aspect ordinaire. Le foie est assez dur à la coupe, mais sans tache de dégénérescence, on n'y retrouve pas l'aspect chagriné que nous avons signalé dans notre communication antérieure. Les reins et les capsules surrénales sont normaux. Les organes génitaux ont subi leur involution.

En somme, cette lapine thyroïdectomisée, avec conservation des parathyroïdes, eut deux portées. Après la première, on constata une tendance manifeste au gonflement des mamelles, gonflement qui devint énorme après la deuxième parturition; dix-huit jours après la cessation de tout allaitement, l'animal mourut conservant ce gonflement et présentant une hypothermie considérable, de l'amaigrissement, de la lenteur dans les mouvements, etc., tous phénomènes qui font partie du tableau symptomatique rencontré dans les suites de la thyroïdectomie. Nous nous croyons donc autorisés *à attribuer ces troubles à l'ablation de la glande thyroïde*, et cette expérience constitue une preuve de plus en faveur de notre hypothèse sur les rapports entre *le fonctionnement normal de la glande thyroïde et la lactation.* Elle nous mène aussi à cette

autre conclusion, que nous avons déjà établie, à savoir que *le lapin adulte n'est pas réfractaire à la thyroïdectomie* et qu'il peut en mourir si on vient à le placer dans les conditions voulues.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Haushalter.*)

L'ASTIGMATISME ET LES VERRES CORRECTEURS,

par DUFOUR.

Depuis ma communication sur les verres cylindriques et toriques et la correction de l'astigmatisme (1), j'ai pris connaissance d'un travail très important où Gullstrand a poussé l'étude théorique de l'astigmatisme beaucoup plus loin qu'on ne l'avait fait jusqu'ici.

Dans le développement des équations du problème, on se bornait généralement aux termes du second ordre, et on négligeait les puissances supérieures. En poussant jusqu'au troisième ordre, on fait ce que Gullstrand appelle l'étude des *asymétries*, et, en tenant compte des termes du quatrième ordre, on a le calcul des *aberrations*; c'est ce qu'a fait Gullstrand, qui a choisi ce terme d'aberrations par rapprochement avec ce qu'on appelle couramment l'aberration transversale et l'aberration longitudinale dans les lentilles sphériques. Je vais indiquer rapidement les principaux résultats auxquels il est arrivé.

Gullstrand distingue des faisceaux astigmates de trois sortes :

1° Le faisceau possède *deux plans de symétrie*. Cela correspond avec ce que nous appelons l'astigmatisme de courbure. Le cas se présente quand un faisceau de rayons parallèles très étroit tombe normalement sur une surface réfringente : le faisceau réfracté est alors un conoïde de Sturm possédant deux droites focales dont les propriétés peuvent être établies d'une façon simple et sont bien connues. Pour des faisceaux plus larges, les deux lignes focales ne sont plus rectilignes, mais courbes, et les lignes focales doivent être considérées en général comme des courbes fermées dont la largeur est infiniment petite par rapport à la longueur.

2° Le faisceau ne possède qu'*un seul plan de symétrie*. C'est, par exemple, le cas d'un faisceau homocentrique réfracté par une surface sphérique sous une incidence notablement différente de la normale (astigmatisme d'incidence); le plan de symétrie est le plan qui

(1) Communication faite à la réunion biologique de Nancy, à la séance d'avril 1904. — Cf. Dufour. *Les Verres cylindriques et toriques et la correction de l'astigmatisme*. Paris, 1904, chez Maloine.



passe par la source lumineuse punctiforme, le point d'incidence et le centre de courbure de la surface sphérique. Il y a deux lignes focales qui ne sont pas constituées de la même façon : l'une d'elles, estompée sur un de ses bords, est plus large et moins nette que l'autre.

3° Le faisceau ne possède aucun plan de symétrie : ce sera par exemple le faisceau réfracté par un élément de surface non sphérique si la source lumineuse toujours supposée punctiforme n'est pas dans un des plans de section principale de la surface au point d'incidence.

Dans l'œil humain, l'ouverture de la pupille est toujours beaucoup trop considérable par rapport à la distance focale pour que le faisceau réfracté puisse être assimilé au conoïde de Sturm, et les calculs de Gullstrand permettent de se rendre un compte assez exact des apparences étoilées sous lesquelles dans l'obscurité on voit un point lumineux.

Je crois pouvoir rapprocher ces résultats des conclusions que j'avais obtenues en étudiant les verres correcteurs. Voici comment : les diverses méthodes employées en clinique pour la détermination de l'astigmatisme donnent *seulement* l'orientation des méridiens principaux et leur différence de réfringence. Cette différence de réfringence est aussi bien corrigée par les verres cylindriques que par les verres toriques, et *la donnée unique fournie par la clinique ne nous permet pas de choisir entre ces deux formes*. Tant que la clinique ne nous indiquera pas d'autre condition à remplir, il n'y aura pas lieu de préférer *a priori* une forme à l'autre. Deux yeux présentant la même différence de puissance dans les méridiens principaux ont simplement même élément central, mais les parties *périphériques* peuvent être différentes et les recherches de Gullstrand ont montré l'importance considérable de ces portions périphériques. Reste à savoir comment aborder cliniquement l'étude des portions périphériques.

On pourrait le faire en examinant la cornée un peu en dehors de son centre, pour compléter l'étude de l'astigmatisme cornéen, ou, ce qui serait plus difficile, en tenant compte des apparences étoilées sous lesquelles apparaît un point lumineux dans l'obscurité (astigmatisme total).

Je me propose, chaque fois que je trouverai un astigmatisme assez accusé chez un individu suffisamment intelligent et observateur pour donner des réponses nettes et dignes de foi, de l'examiner avec l'ophtalmomètre de Pfister et Streit muni du dispositif de Pflüger, et de chercher si je n'y trouverai pas des indications permettant de faire un choix entre les verres cylindriques et toriques et d'indiquer au malade d'une façon certaine, avant de l'envoyer chez l'opticien, la forme de verres correcteurs qui lui donneront la meilleure vision.

A PROPOS DU CALCUL DE L'EXTRAIT DANS LES ANALYSES DE LAIT,

par Bouin et Gobert.

La détermination de l'extrait sec du lait par pesée est une opération assez longue qui ne donne de résultats comparables que lorsqu'on opère toujours dans des conditions rigoureusement identiques (1). Même opérant à froid, dans le vide, en présence de H^2SO^4 ou P^2O^5, on n'arrive jamais à un poids rigoureusement constant, comme le montrent les chiffres de Trillat et Sauton (2).

La longueur de l'opération et la légère incertitude du résultat par pesée directe ont fait songer depuis longtemps à obtenir le poids d'extrait en fonction d'éléments faciles à déterminer : la matière grasse et la densité.

Le Dr Quesneville en 1884 (3) a donné le premier une formule ayant ce but :

$$E = 1{,}06\ B + 2{,}75\ D,$$

où E et B sont l'extrait et la matière grasse de un litre et D les degrés du densimètre de Quévenne.

En Allemagne et en d'autres pays, depuis déjà nombre d'années, on utilise la formule établie par le professeur Fleischmann :

$$E = 1{,}2\,B + 2{,}665\,\frac{100\,S - 100}{S},$$

où E et B sont l'extrait et la matière grasse de 100 grammes de lait, S le poids spécifique du lait.

A la suite de Fleischmann, on a publié des tables, des calculateurs automatiques et d'autres formules qui, quoique plus simples, donnent des résultats moins exacts.

L'une d'elles est la formule de G. Ambühl :

$$E = \frac{5\,B + D}{4},$$

où E et B sont l'extrait et la matière grasse de 100 grammes de lait, D le degré densimétrique. Nous avons été fort étonnés de voir utiliser et la formule de Fleischmann et celle d'Ambühl pour calculer l'extrait de 100 centimètres cubes de lait.

Ainsi, dans l'ouvrage publié par le Laboratoire municipal de Paris sur

(1) Villiers et Collin. *Traité des altérations et falsifications des substances alimentaires*, 1900.

(2) Trillat et Sauton. *Ann. Inst. Pasteur*, 1906, 12.

(3) Quesneville. *Moniteur scientifique*, juin 1884.

l'analyse des matières alimentaires (édition 1904), Leys vérifie l'extrait obtenu par pesée par comparaison avec l'extrait calculé par la formule d'Ambühl, alors que ses dosages sont exprimés pour 100 centimètres cubes.

De cette façon, un lait qui renfermerait 4 grammes de matière grasse pour 100 centimètres cubes et pèserait 33 degrés, d'après le calcul de Leys renfermerait 13 gr. 25 pour 100 centimètres cubes.

Faisons le calcul de façon plus rigoureuse : 100 grammes de ce lait renfermeraient $\frac{4 \text{ gr.}}{1,033} = 3$ gr. 87 de matière grasse et, d'après la formule de Fleischmann, 13 gr. 15 d'extrait; dans 100 centimètres cubes, il y aurait donc $13,15 \times 1,033 = 13$ gr. 58 d'extrait. Leys trouve 13,25 au lieu de 13,58, et l'on conçoit que l'extrait calculé dans ces conditions puisse « s'écarter de plus de 0,2 à 0,3 en moins de l'extrait pesé ».

Cette confusion n'est pas spéciale au Laboratoire municipal, elle est même fréquente.

C'est pourquoi nous avons voulu attirer l'attention sur ce fait que, pour obtenir une bonne concordance entre le calcul et le dosage direct de l'extrait, lorsqu'on mesure le lait au litre et que l'on dose les éléments de 100 centimètres cubes, on doit, avant de se servir des formules en poids, faire la transformation de la matière grasse en poids ou bien se servir d'une formule en volume telle que celle-ci :

$$E = 1,2\,B + \frac{8}{3}\,D,$$

où E et B sont l'extrait et la matière grasse d'un litre de lait et D le degré du densimètre. Cette dernière formule, calquée sur celle de Pierre (1) et sur celle de Fleischmann, est basée sur une densité moyenne de la matière grasse du lait = 0,93 et de l'extrait dégraissé = 1,6.

Ces deux nombres pourraient être contestés; cependant si l'on parcourt les longues séries d'analyses d'O. Jensen (2), on est frappé de la concordance des résultats calculés et pesés; et si l'on songe à l'aléa de la préparation des extraits à chaud, soit au bain-marie, soit à l'étuve, on se demande si l'on ne doit pas avoir plus confiance dans les résultats calculés, qui auraient au moins l'avantage d'être les mêmes dans tous les laboratoires où le même lait serait essayé. Il est en effet relativement facile de faire exactement les deux déterminations : matière grasse et densité.

D'ailleurs, si l'emploi du calcul de l'extrait ne se généralise pas dans les expertises officielles, c'est la seule méthode pratique dans le contrôle industriel des laiteries et des sociétés d'élevage.

(1) Pierre. *Ann. chim. analyt.*, 1904, 3, 7, 10.
(2) O. Jensen. *Annuaire agricole de la Suisse*, 1905.

Néphro-phagocytes des Décapodes et Stomatopodes,

par L. Bruntz.

Martinov (1896) a signalé, dans le tissu conjonctif du Cloporte, la présence de cellules à la fois excrétrices et phagocytaires. J'ai retrouvé ces éléments, auxquels je donne le nom de *néphro-phagocytes*, non seulement chez tous les Isopodes étudiés, mais aussi chez les Amphipodes (1903, 1906), les Leptostracées (1906) et les Schizopodes (1906).

Dans cette note, je désire mentionner l'existence de néphro-phagocytes dans deux autres groupes de Crustacés supérieurs : les Décapodes et les Stomatopodes.

Chez les Décapodes, Cuénot (1905) a signalé, dans le cœur des Palémonides, de grandes cellules, munies d'une grosse vacuole à suc acide, lesquelles sont capables de capturer les particules solides injectées. J'ai constaté que ces cellules sont de véritables néphro-phagocytes, car, en même temps qu'elles capturent les particules solides, elles éliminent les liquides colorés injectés. C'est dans la vacuole que se localisent ces derniers réactifs.

Chez tous les Décapodes étudiés (Ecrevisse, Crabe, *Palæmon*, etc.), j'ai également retrouvé des néphro-phagocytes qui ne sont autres que les cellules protéiques de Cuénot (1895). Cet auteur décrit le tissu conjonctif des Décapodes comme formé par deux sortes de cellules : 1° les cellules de Leydig, qui accumulent du glycogène ; 2° les cellules protéiques, qui renferment, comme leur nom l'indique, des réserves de nature albuminoïde.

Ces cellules protéiques sont de grosses cellules à un ou deux noyaux, dont le corps se trouve rempli de nombreuses et grosses vacuoles ou boules.

Les cellules protéiques des Décapodes sont homologues aux néphro-phagocytes des autres Crustacés, car, indépendamment de leur aspect qui rappelle celui de ces cellules, elles éliminent, comme ces dernières, le carminate d'ammoniaque et l'encre de Chine injectés. Le premier réactif se retrouve facilement, colorant en rose des vacuoles ou boules du corps cellulaire ; le second se retrouve en petites granulations isolées et répandues sans ordre autour des vacuoles.

Nul doute que les néphro-phagocytes jouent bien un rôle défensif, car j'ai trouvé, sur une de mes préparations, un de ces éléments renfermant dans une vacuole de grande taille trois petits corps que je crois pouvoir considérer comme des spores d'un Sporozoaire. J'ai rencontré aussi des néphro-phagocytes qui, à côté de leurs noyaux propres, ren-

fermaient une grosse boule ou un amas de petites boules colorables plus ou moins électivement à l'aide des réactifs nucléaires (corps tingibles); il semble que ces produits représentent des noyaux en voie de dégénérescence, appartenant à des cellules phagocytées.

Cuénot a décrit, chez les Palémonides, des cellules phagocytaires qui, dans les formes marines, sont uniquement localisées dans le cœur; chez une espèce d'eau douce, *Atyaëphyra* (*Caridina*) *Desmaresti* Millet, indépendamment des néphro-phagocytes cardiaques, il en existe de semblables répartis dans le tissu conjonctif.

Cuénot (1895) attribue aux « cellules protéiques » un rôle de cellules de réserve, car, « chez des animaux bien nourris, elles sont toujours turgescentes, remplies de boules volumineuses; au contraire, chez ceux qui ont subi de longs jeûnes, leur contenu disparaît presque complètement, et les cellules diminuent considérablement de volume ».

Les cellules protéiques sont-elles réellement des cellules de réserve? Il est vrai que les boules du corps cellulaire donnent à froid la réaction de Millon; mais les substances albuminoïdes ne sont pas les seules qui soient susceptibles de donner une semblable réaction.

De plus, la diminution de volume présentée par certaines cellules après un long jeûne ne semble pas être un critérium permettant de caractériser des cellules de réserve. L'analyse chimique du contenu cellulaire serait décisive, mais il est impossible de la tenter dans le cas particulier.

Si les cellules protéiques sont bien des cellules de réserve, il n'y aurait quand même pas lieu de s'étonner de les voir jouer un rôle dans l'excrétion, car les cellules hépatiques des Vertébrés sont dans ce cas. Elles fabriquent des substances de réserve : de la graisse et du glycogène; elles possèdent également un pouvoir excréteur, car elles éliminent normalement des produits toxiques pour l'organisme (pigments biliaires), et expérimentalement des produits colorés (carmin d'indigo) injectés dans l'appareil circulatoire. Il ne serait donc pas surprenant que les cellules protéiques possèdent véritablement le rôle de cellules de réserve, et qu'accessoirement elles jouent encore un rôle excréteur et phagocytaire.

Chez les Stomatopodes, je crois également à l'existence de néphro-phagocytes. J'ai pu en effet constater, sur des préparations de tissu conjonctif d'animaux non injectés, l'existence de grandes cellules supportées par un réseau conjonctif fibrillaire, présentant le même aspect que les cellules protéiques des Décapodes.

Chez des individus ayant excrété du carminate d'ammoniaque, j'ai trouvé, indépendamment des véritables néphro-phagocytes, d'autres grandes cellules conjonctives fixes, généralement bi-nucléées, ayant éliminé également ce réactif, et, chez des individus ayant été injectés avec de l'encre de Chine, j'ai retrouvé des particules de cette dernière

dans des cellules conjonctives que je crois être les mêmes que celles qui éliminent le carminate.

Il est regrettable que, faute d'un matériel suffisant, je n'aie pu m'assurer que les réactifs utilisés sont bien éliminés, comme je le pense, par les mêmes cellules.

PRÉSENTATIONS

M. THIRY : Spirochète de la syphilis.

M. BRUNTZ : Organes globuligènes des Crustacés.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 MARS 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. A. Giard, président.

M. le professeur ABELOUS, membre correspondant, assiste à la séance.

L'ASSIMILATION D'ACIDE CARBONIQUE PAR LES CHRYSALIDES DE LÉPIDOPTÈRES

(Réponse à MM. DUBOIS et COUVREUR),

par Mlle la comtesse M. VON LINDEN.

Le résultat des expériences exposées dans nos notes antérieures (1) n'est pas douteux : *Les chrysalides de P. Podalirius et aussi celles de Hylophila prasinana deviennent plus lourdes quand elles se trouvent dans une atmosphère riche en acide carbonique, tandis qu'elles diminuent de poids*

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 2 et du 9 mars 1907.

lorsqu'elles respirent l'air atmosphérique. La faculté d'absorber l'acide carbonique contenu dans l'atmosphère paraît donc propre aux chrysalides de différents genres et espèces. Cependant MM. Dubois et Couvreur (1) ont obtenu des résultats *négatifs* dans leurs expériences avec des chrysalides de *Pieris brassicae.*

Les chrysalides de ce papillon n'augmentaient pas de poids lorsqu'elles se trouvaient sous une cloche à atmosphère enrichie de CO^2; elle diminuaient au contraire comme les autres qui respiraient l'air atmosphérique.

On peut supposer que les chrysalides du *Pieris brassicae* présentent une exception et qu'elles se comportent autrement que celles de *P. Podalirius*, *Sphinx euphorbiæ* et de *Hylophila prasinana* qui jusqu'alors m'ont servi pour mes expériences. Il me paraît cependant plus vraisemblable encore que MM. Dubois et Couvreur et moi nous avons expérimenté dans des conditions qui n'étaient pas tout à fait analogues. Il suffirait que MM. Dubois et Couvreur se soient servis d'une atmosphère trop sèche dépourvue de l'eau nécessaire à l'assimilation de l'acide carbonique, pour empêcher la fixation du carbone et pour faire diminuer le poids des chrysalides.

Phénomènes tétaniques provoqués par l'anémie artérielle du foie,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

La ligature des artères du foie détermine fatalement des accidents convulsifs et des modifications de la teneur en fibrine du sang (2).

I. — Nos constatations ont été faites sur des chiens privés d'intestin. Aussitôt après l'ablation de cet organe on liait le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure. La survie est en général de quatre à six heures. Peu avant la mort surviennent des *convulsions*. Celles-ci se reproduisent souvent par accès et sont en général extrêmement intenses. Leur apparition dépend nettement de l'anémie artérielle du foie, car elles ne se produisent jamais après l'ablation de l'intestin seul.

Nos constatations ont seulement une valeur confirmative. Les cliniciens ont observé des convulsions dans le cours des maladies du foie; quelques-uns même (Pinard, Bouffe de Saint-Blaise) incriminent, avec preuves à l'appui, le foie dans la production des accès éclamptiques. Hahn, Massen, Nencki, Pawlow (1892) ont observé parfois des convul-

(1) Dubois et Couvreur. Sur la première fixation possible du carbone par les chrysalides de Lépidoptères. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXII, 1907.

(2) Doyon, Cl. Gautier et Morel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905.

sions chez les chiens auxquels ils avaient pratiqué la fistule d'Eck et soit lié l'artère hépatique, soit enlevé le foie. Denys et Stubbe (1893) ont provoqué des accès convulsifs en injectant chez le chien des acides dilués dans le canal cholédoque. Minkowski (1886) a vu se produire des convulsions chez les oiseaux privés de foie. Nous-mêmes avons observé des crises tétaniques, absolument comparables à celles que produit la strychnine, chez les grenouilles auxquelles nous avions enlevé le foie. Nolf a observé des convulsions chez des poissons auxquels il avait extirpé le foie.

II. — Les modifications de la teneur en fibrine du sang seront exposées dans une note ultérieure.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Tabagisme expérimental et dénicotinisation

(Note préliminaire),

par Ch. Lesieur (de Lyon).

Depuis que l'on sait reproduire expérimentalement, avec l'adrénaline, l'athérome aortique, on a tenté de déterminer des altérations semblables au moyen de la nicotine ou du tabac.

I. — Dans ce but, Baylac a injecté au lapin des infusions ou macérations de scaferlati ordinaire, tous les deux jours, puis toutes les vingt-quatre heures. Au bout de trente-huit à cinquante-six jours, des lésions d'aortite chronique furent relevées chez les animaux sacrifiés.

Adler et Hensel, à l'aide de nicotine, ont aussi provoqué des dilatations anévrysmales de l'aorte, avec plaques calcaires, et nécrose des fibres musculaires circulaires de la tunique moyenne.

A notre tour, nous avons entrepris des expériences analogues. Comme Baylac et suivant sa technique, au moyen du scaferlati ou de tabacs anglais, nous avons obtenu des *lésions aortiques chroniques*.

Mais de plus, nous avons tenté d'intoxiquer parallèlement plusieurs lots de lapins à l'aide de tabacs désintoxiqués (par le procédé du Dr Parant, de Genève). Après soixante inoculations en trois mois, ces animaux, qui avaient engraissé, sans avoir éprouvé le moindre symptôme, furent sacrifiés, et ne présentèrent aucune lésion.

II. — Nos expériences, à chaque inoculation, nous ont montré l'efficacité de la désintoxication vis-à-vis du *tabagisme aigu*, dont les accidents sont bien connus.

Chacune de nos injections de tabac *complet* était suivie de convul-

sions épileptiformes, puis de paralysie passagère. En forçant la dose, nous déterminions un état de mal rapidement mortel.

Avec le tabac *désintoxiqué*, aucun symptôme anormal, quels que soient l'animal inoculé et la voie d'absorption choisie.

III. — On sait que la fumée de tabac possède des *propriétés antiseptiques*. Nos recherches nous permettent d'affirmer qu'elles ne sont pas détruites par la dénicotinisation : elles sont dues plutôt à la formaldéhyde qu'à la nicotine.

Conclusions. — Le tabagisme expérimental est caractérisé, à l'état aigu, par des convulsions épileptiformes suivies de paralysie et de somnolence, et à l'état chronique par des lésions athéromateuses de l'aorte.

La décotinisation rend le tabac incapable de produire des convulsions, des paralysies et de l'athérome, sans toutefois le priver de ses propriétés antiseptiques.

(*Travail du laboratoire d'hygiène.*)

Essais de vaccination contre la pasteurellose bovine par les toxines,

par J.-J. Vassal.

Deux veaux de race annamite, âgés de dix-huit mois, et pesant 167 et 141 kilos, ont reçu dans le péritoine une bougie Chamberland pleine d'une culture en bouillon de pasteurellose. Cette bougie est du modèle F, d'un diamètre de 1 centimètre et réduite à une longueur de 8 centimètres; son poids total est 17 grammes et sa contenance 5 grammes. Elle renferme une culture en bouillon de pasteurellose qui vient d'être ensemencée. Elle est hermétiquement bouchée. La technique opératoire est des plus simples. Elle consiste à pratiquer une ouverture de quelques centimètres à un travers de main en avant de la mamelle. Chez un de nos animaux, la bougie fut fixée à la paroi par un brin de soie; chez l'autre, elle demeura libre dans la cavité péritonéale. Dans les deux cas, elle fut également bien supportée.

Les températures des veaux ne s'éloignèrent pas de la normale, mais les variations de poids allèrent jusqu'à 18 et 20 kilos en quelques jours. Cependant l'état général resta bon et les symptômes extérieurs furent insignifiants. Le sang se montra toujours stérile.

Un mois après, nos deux animaux sont éprouvés. Un veau témoin succombe à une pasteurellose généralisée en vingt-sept heures. Les deux sujets réagissent par quelques légères élévations de température. Ils fournissent le quarante-troisième jour un sérum qui a préservé des

veaux de 180 kilos à la dose de 100 centimètres cubes contre des injections massives de cultures de pasteurellose bovine. Ce sérum agglutinait les cultures homologues à des taux élevés.

Nos animaux ont gardé leur bougie. Suivis plusieurs mois, ils n'ont rien montré de particulier.

En conséquence, il est possible de conférer aux bovidés des races d'Annam, si sensibles à la pasteurellose, une immunité solide par les toxines. Le sérum de ces animaux a des propriétés curatives très nettes. Le *procédé de la bougie*, qui n'avait pas été employé jusqu'ici et dont l'idée revient au docteur Yersin, paraît susceptible d'applications pratiques soit dans la pasteurellose bovine, soit dans d'autres affections analogues.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Nhatrang.*)

Sur le suc pancréatique dialysé,

par Bierry et Giaja.

En collaboration avec M. Victor Henri (1) nous avons montré que le suc pancréatique de sécrétine, dialysé en présence d'eau distillée, perd presque tout pouvoir saccharifiant vis-à-vis de l'amidon et qu'il suffit d'ajouter un peu de NaCl pour voir apparaître à nouveau et d'une façon intense l'action diastasique.

Si on suit la dialyse on constate au bout du deuxième ou troisième jour, au sein du liquide, la formation d'un précipité d'albumine qui finit par gagner le fond du dialyseur. Le suc, débarrassé de ce précipité, est alors remis à dialyser sur un nouveau sac de collodion.

On obtient ainsi un liquide incolore, limpide, qui a une conductivité électrique voisine de l'eau distillée, qui ne trouble plus avec le nitrate d'argent, et qui ne donne plus la réaction du biuret.

Ce liquide incolore est inactif sur le maltose ; nous avons montré que la maltase disparaît plus vite du dialyseur que l'amylase (2). Si on additionne ce liquide d'hydrate ferrique colloïdal, on constate la formation d'un précipité; il renferme donc un colloïde négatif, comme l'a montré Iscovesco. Ce colloïde subsiste même quand la dialyse a été poussée suffisamment loin pour que l'amylase ait disparu du dialyseur.

Ce suc dialysé, qui peut être considéré comme une solution d'amylase très pure, est totalement inactif sur l'empois d'amidon. Nous avons pu

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906.



laisser dix et quinze jours à l'étuve à 40 degrés le mélange suc + empois sans pouvoir déceler de sucre réducteur; il a suffi d'ajouter alors un peu de NaCl, pour constater au bout de deux heures, dans la liqueur, une quantité suffisante de maltose pour réduire d'une façon intense la liqueur de Fehling.

Divers électrolytes ont été essayés à doses équimoléculaires. Les divers chlorures NaCl, KCl, NH^4Cl, $CaCl^2$, $BaCl^2$, $SrCl^2$, $MnCl^2$, etc., se sont montrés très actifs. Les bromures de sodium et de potassium se sont montrés actifs, mais à un degré moindre.

Les iodures de potassium et de sodium et les azotates des mêmes métaux ont une action très faible.

Les sulfates, carbonates, oxalates, phosphates de calcium, potassium ou sodium n'influencent pas l'action du suc dialysé sur l'amidon, mais la digestion commence dès qu'on ajoute un chlorure d'un de ces métaux.

Comme dans la théorie de la dissociation électrolytique, on admet que les électrolytes en solution sont décomposés en leurs ions électro-positifs et électro-négatifs, et qu'ici les électrolytes sont employés à une concentration où ils sont totalement ionisés, on peut dire que la présence de l'ion Cl ou de l'ion Br semble indispensable.

Ce suc dialysé devient excessivement sensible à l'action des acides forts; les acides les moins ionisés sont les moins toxiques.

Conclusions. — 1° Le suc pancréatique dialysé sur sac de collodion en présence d'eau distillée perd tout pouvoir sur l'amidon et le maltose. Il suffit d'ajouter un électrolyte convenable pour rendre au suc dialysé ses propriétés. 2° L'ion électro-négatif est le seul important, l'ion électro-positif ne semble pas avoir de rôle spécifique.

SUR L'AMYLASE DU SUC PANCRÉATIQUE DE SÉCRÉTINE,

par BIERRY.

Le suc pancréatique recueilli chez le chien par fistule temporaire, après injection de sécrétine, est très alcalin; cette alcalinité de l'ordre d'une solution de soude $\frac{N}{10}$ est due presque uniquement au carbonate de soude.

Pour doser à froid cette alcalinité, on doit se servir de méthylorange comme indicateur, car l'acide carbonique qui rougit en solution aqueuse le méthylorange est sans action sur lui en présence d'une quantité même très faible de carbonate alcalin. En employant un HCl $\frac{N}{10}$ et la



plus petite quantité possible d'indicateur le virage est net et les résultats très exacts.

Il est bon de rappeler que la quantité de carbonate devient trop faible à la fin de l'opération pour empêcher la dissociation électrolytique de l'acide carbonique qui peut déterminer la production de la teinte orange. Dans ce cas on fait bouillir la liqueur arrivée à cette teinte orange, pour chasser CO^2, on laisse refroidir et on achève le titrage par addition de quelques gouttes d'acide jusqu'à virage (1).

J'ai étudié comparativement sur l'amidon l'action en milieu alcalin, neutre et acide du pancréatique normal.

L'action du suc pancréatique sur l'amidon est très intense : 4 et même 2 centimètres cubes transforment rapidement en maltose 100 centimètres cubes d'empois à 2 p. 100. Avec l'amidon soluble l'action est presque terminée en soixante minutes et ne va pas beaucoup plus loin en dix et même vingt heures ; avec l'amidon ordinaire les phénomènes sont un peu moins accusés.

Ce suc normal à petites doses, est incapable d'hydrolyser le maltose en vingt heures, et pousse avec une extrême lenteur l'amidon au stade glucose. Si on l'additionne d'HCl jusqu'à réaction très légèrement acide, il transforme beaucoup plus rapidement en glucose l'amidon ou le maltose, avec lesquels on le met immédiatement en contact (2).

Toutefois, si l'on acidifie une petite quantité de suc et qu'on le fasse agir sur l'amidon on ne décèle pas de glucose avant 1 h. 30 m. J'ai donc pu comparer l'action de faibles doses de suc alcalin, neutre et acide, pendant trente et même cinquante minutes, sur l'empois d'amidon et doser le maltose formé. De très faibles doses d'acide ont une action considérable sur la vitesse d'hydrolyse : le maximum de rendement est obtenu au voisinage de la neutralité, pour une très légère alcalinité.

J'ai neutralisé exactement, au méthylorange avec HCl $\frac{N}{10}$, du suc pancréatique, et j'ai rendu ensuite à la liqueur, avec une solution de carbonate de soude convenablement titrée, l'alcalinité primitive ou une alcalinité égale à un tiers, ou un quart, ou un dixième de l'alcalinité que possédait le suc normal.

Le mélange, mis à l'étuve à 40 degrés, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, était ensuite additionné d'empois d'amidon.

L'amylase du suc normal se conserve bien à l'étuve, l'amylase du suc neutralisé et ramené immédiatement après à la même alcalinité, a déjà beaucoup perdu de son activité après vingt-quatre heures à quarante degrés; son action est presque annihilée après un séjour de quarante-huit heures à quarante degrés.

(1) Küster. Z. *anorg. chem.*, XIII, 140, 1897.
(2) Bierry et Terroine. *Comptes rendus Société de Biologie*, mai et juillet 1905.

L'amylase en milieu neutre est détruite beaucoup plus rapidement. Le suc neutralisé exactement ou très légèrement acidifié et mis à l'étuve à quarante degrés pendant un quart d'heure, devient presque inactif sur l'amidon ; ce même suc, laissé quelques heures à 40 degrés, n'hydrolyse plus l'amidon, qui est cependant liquéfié. Ceci tendrait à prouver que la dextrinase est moins sensible que l'amylase.

Tous ces faits viennent à l'appui d'une hypothèse qui a été émise par MM. Maquenne et Roux pour l'amylase végétale. Ces auteurs pensent que l'amylase du malt est engagée dans des combinaisons basiques faibles, minérales ou aminées, combinaisons susceptibles d'être rompues par l'amidon seul grâce à son acidité propre.

Le rôle de l'acide serait dès lors évident ; il libérerait une plus forte proportion de diastase. On peut penser que l'amylase a un poids moléculaire extrêmement élevé par rapport à celui de l'acide, de sorte qu'une acidulation très minime en apparence peut correspondre à un enrichissement considérable en amylase.

J'aurai l'occasion d'y revenir prochainement à propos de la maltase du suc pancréatique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur les microbioïdes de la glande a pourpre du *Murex brandaris* : leurs transformations et la formation de pigment dans des vacuolides,

par Raphael Dubois.

Dans une précédente note (1), j'ai rappelé qu'en 1902 j'avais signalé déjà dans l'extrait alcoolique de la glande à pourpre du *Murex brandaris*, préparé comme je l'ai indiqué, l'existence de gouttelettes biréfringentes du genre de celles que M. Lehmann a comparées dernièrement à des organismes vivants et, de plus, que les gouttelettes peuvent donner naissance spontanément à des fibres *musculoïdes*. Ces jours derniers nous avons pu obtenir des résultats encore plus curieux de la façon suivante :

Les glandes à pourpre d'une vingtaine de *Murex brandaris* sont détachées, puis broyées rapidement avec du sable de grès lavé et de l'alcool rectifié à 95 degrés ; le tout est ensuite jeté sur un filtre. La liqueur alcoolique filtrée est évaporée au bain-marie, reprise par l'alcool absolu (environ 20 centi-

(1) Action des microbioïdes sur la lumière polarisée : fibres striées musculoïdes et cristaux liquides biréfringents extraits du *Murex brandaris*. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXII, p. 243, 1907.

mètres cubes) et filtrée de nouveau. A cette nouvelle solution alcoolique on ajoute une goutte d'acide sulfurique : il se produit un trouble, puis un précipité : le lendemain, on décante le liquide clair qui surnage et on laisse évaporer une partie sur un verre de montre à l'air libre et à la lumière.

Par la concentration de la liqueur à l'air libre, il se forme d'abord des gouttelettes incolores d'apparence huileuse à la surface et nageant dans le liquide (1).

Quand l'alcool s'est évaporé, on voit ces gouttelettes subir une véritable évolution : elles prennent une forme plus régulièrement sphéroïdale. Dans leur intérieur apparaît un noyau et, dans l'intérieur de celui-ci, quelque chose simulant à s'y méprendre un nucléole. Quelquefois il y a plusieurs noyaux et nucléoles dans une même cellule (*plastidoïdes polynucléés*). Ces diverses parties se distinguent nettement par leur coloration différente. Ce qui représenterait le cytoplasme est à peu près incolore, transparent, à peine teinté en jaune grisâtre ; le noyau est jaune rougeâtre et le nucléole brillant et incolore. On se croirait en présence d'une préparation histologique colorée. En réalité, on a sous les yeux l'image d'une grosse vacuolide, comme celles, plus petites, que j'ai décrites depuis longtemps (2).

Peu à peu, la teinte du noyau s'accentue ; sous l'influence combinée du temps et de la lumière, il devient brun rougeâtre, granuleux : on voit naître alors de véritables grains de pigment qui sont rejetés dans le milieu ambiant. Quelques-uns paraissent entourés d'une paroi transparente à double contour comme si le noyau s'était rétracté, mais beaucoup moins que ce qui figure le cytoplasme. Chez d'autres, où il semblait avoir disparu tout à fait, on le voit reparaître : on croirait alors assister à la naissance de petites vacuolides, filles des premières.

Le pigment ainsi formé est rouge brun, il n'a pas la teinte de la pourpre obtenue avec la purpurine (3) et la purpurase.

(1) *M. Herrera dira, sans doute, que ce sont des « cristaux bourrés d'impuretés graisseuses », mais c'est peut-être le contraire, c'est-à-dire des graisses bourrées d'impuretés cristallines; au fond, cela importe peu. Rien ne prouve que le bioprotéon se soit formé à partir des silicates ; la synthèse naturelle des graisses et des albuminoïdes a fort bien pu précéder celle de la substance vivante, parce qu'elle est plus simple.*

(2) 1° Les Elatérides lumineux, *Bull. de la Soc. zoolog. de France*, Paris, 1886, pl. IX, fig. 8 et fig. 7 et p. 257; 2° Les Vacuolides, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mém. IX, sér. 8, 1887; 3° Anatomie et physiologie de la Pholade dactyle, *Ann. de l'Université de Lyon*, t. II, 1891-92, pl. XIII, fig. 4, et pl. XV, fig. 26; 4° *Leçons de physiologie générale et comparée*, Masson, Paris, 1898, p. 192, p. 450 et fig. 193, p. 451; 5° Les Vacuolides, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LX, p. 526, 1906; 6° Remarque à propos de la note de M. Emmanuel Fauré-Frémiet, sur la structure du protoplasma chez les protozoaires, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LX, p. 526.

(3) J'ai obtenu ce dernier produit par dialyse de l'extrait alcoolique des glandes, évaporation au bain-marie, lavage du résidu sec à l'éther, puis à l'alcool absolu et cristallisation dans l'alcool à 65 degrés, par évaporation à l'air libre.

De la partie cytoplasmoïde de nos microbioïdes partent, à une certaine phase de leur *évolution*, des pseudopodes et des filaments *rhizopodoïformes* s'allongeant et se rétractant sous le microscope avec une *apparente spontanéité*.

Les *pseudopodoïdes* s'unissent parfois avec ceux des vacuolides voisines pour donner l'apparence de symplastes. Principalement, sur les côtés du verre de montre où s'est faite l'évaporation du liquide, on voit des dispositions rappelant absolument des plasmodies de myxomycètes, avec, çà et là, quelques noyaux (*symplastoïdes*). Enfin, il y a des formes d'amibes (*amiboïdes*) et même des *monéroïdes*.

Le surlendemain, il restait seulement dans le verre de montre des gouttelettes jaunes rougeâtres et de nombreux grains de pigment; les vacuolides plastidoïdes avaient *évolué* vers un état d'inertie apparente. Peut-être bientôt donnerait-elle des cristaux, et ce sera le dernier « soupir énergétique » de la vacuolide considérée en tant qu'individu figuré en voie d'évolution personnelle.

Dans d'autres préparations (solutions alcooliques non additionnées d'acide sulfurique), il se produit des apparences de segmentation pouvant signaler les premiers stades jusqu'au stade morula.

D'autres formes bioïdes, non moins curieuses, prennent naissance, en apparence spontanément, dans ce « blastème », sans que l'expérimentateur soit forcé d'intervenir.

Ces formes et ces phénomènes sont de même ordre que ceux qui ont été obtenus par Bütschli et Quincke au moyen de liquides non miscibles et, comme je l'ai déclaré en 1904, à propos de ce qui devait devenir plus tard les *radiobes* de M. Bürke, on ne constate pas dans ces conditions tous les phénomènes résultant de ce que j'ai nommé « énergie ancestrale évolutrice ». Cette expression, entre autres, m'a fait traiter de *néovitaliste* par des personnes qui n'avaient pas compris ce que j'avais écrit. Mais le néovitalisme est incompatible avec les idées que je professe depuis bien des années et bien avant la publication de mes leçons (1).

Tandis qu'en Allemagne et en France on m'accusait de néovitalisme, à Lyon, à l'occasion du discours d'ouverture des Facultés que j'ai prononcé le 3 novembre 1904, les feuilles spiritualistes m'ont reproché de m'être montré *radicalement matérialiste* !

Les dualistes de toutes les couleurs du spectre intellectuel de mon époque: physico-chimistes, mécanistes, matérialistes, spiritualistes, etc., m'auront tour à tour jeté l'anathème et signalé comme un esprit inquiétant parce qu'ils ne m'avaient pas compris sans doute... avant que le radium fût découvert. La vérité est que je suis moniste, uniciste *depuis fort longtemps*, ou plus exactement, pour éviter toute confusion, *protéoniste*, ce qui signifie que pour moi la matière et l'énergie ne sont que deux aspects psychiques d'une seule et même chose que j'ai appelée *pro-*

(1) *Leçons de physiologie générale et comparée*. Masson, Paris, 1898.

téon. Par ses innombrables et incessantes métamorphoses, ce principe unique de toute choses donne à la Nature son infinie variété : le bioprotéon ou substance vivante n'en est qu'une variété.

Dans le protéonisme ou énergétique générale, il y a lieu d'ouvrir un chapitre spécial aux êtres vivants; ce chapitre ne sera sans doute que la continuation du précédent, traitant de ce qui ne vit pas : il y aura entre les deux une transition insensible, comme dans la nature elle même. Pourtant, il ne faut pas tout confondre sous prétexte de généraliser.

Le passage insensible entre ce qui vit et ce qui ne vit pas me paraît devoir s'effectuer par ces infiniment petits dialyseurs que j'ai appelés « vacuolides » et par les lois de la diffusion, dont la radioactivité n'est qu'un cas particulier. Bien entendu, je parle du passage naturel. Quant au point de vue synthétique, il me semble aussi déraisonnable, aussi antiscientifique, de nier la possibilité de la synthèse du bioprotéon que d'affirmer à l'heure présente la réalisation de la synthèse de l'être vivant.

Remarque. — On trouvera des détails sur les propriétés optiques des microbioïdes dans un prochain mémoire en collaboration avec M. Fred Vlès qui paraîtra prochainement.

Je présente aujourd'hui, en même temps que cette note à la Société, des photographies des fibres *musculoïdes* vues en lumière polarisée et des bioïdes des principes immédiats de la glande à pourpre.

Mensuration de l'anaérobiose et aérobisation du bacille du tétanos (1),

par Georges Rosenthal.

Par sa virulence spéciale, le bacille du Tétanos devait retenir notre attention dans nos recherches. Mais les travaux de Sanchez-Toledo et Veillon, Valagussa, Ferran, Belfanti et Pescarolo, etc..., nous apprenaient que le caractère anaérobie du bacille du Tétanos n'est pas absolu : Vaillard et Vincent ont obtenu des cultures aérobies en pipette étranglée. Nos expériences nous ont montré que le bacille du Tétanos obéit aux règles générales que nous avons établies, tout en présentant les caractères spéciaux suivants :

Les résultats des expériences ne sont pas aussi constants qu'avec les autres anaérobies. Dans une même série de tubes profonds ordinaires, larges ou étroits, on peut parfois trouver certains tubes négatifs, bien que des tubes plus aérobisés aient donné des cultures; c'est *l'aérobi-*

(1) Voir *Société de Biologie*, 18 novembre 1902, 7 novembre 1903, mai-décembre 1906; *Société de l'Internat*, juillet et novembre 1906.

sation déréglée. D'autres fois, deux tubes ensemencés de la même façon, dans les mêmes conditions, donnent, l'un un résultat positif, l'autre un résultat négatif; c'est *l'aérobisation irrégulière*.

Fait plus particulier : dans les contrôles sur gélose inclinée de nos expériences d'aérobisation, il arrive, alors que l'aérobisation est loin d'être achevée, qu'un tube de gélose donne une abondante culture. Les repiquages de ce tube sont tous négatifs, le germe ayant épuisé sa force dans cette adaptation trop rapide à la vie aérobie.

Enfin, au fur et à mesure de son aérobisation, le bacille tend à devenir immobile. Des formes d'involution se montrent dans les premiers tubes, puis il prend une forme plus courte et plus trapue. En même temps, le pouvoir sporogène diminue dans les milieux ordinaires, pour persister plus longtemps dans les milieux albumineux.

Sous ces réserves on peut établir les faits suivants :

1° Si on ensemence à la pipette, avec une culture anaérobie en tube cacheté bien développée, des tubes profonds de lait, voici les résultats :

a) Tous les tubes contenant du lait crémeux poussent, quelle que soit leur hauteur ; il s'agit alors de véritables tubes cachetés.

b) Dans les tubes remplis de lait écrémé, ayant un diamètre de 1 cent. 1/2, diamètre ordinaire des tubes à essai, les résultats sont, en général, positifs en quarante-huit heures à partir d'une hauteur de 10 à 9 centimètres. Rarement on obtient quelques cultures dans des tubes de 8 et même de 7 cent. 1/2 de hauteur ; ce sont alors quelquefois des *cultures histologiques*, c'est-à-dire sans modification du milieu.

c) Dans les tubes remplis de lait écrémé, ayant un diamètre de 1 centimètre, la limite inférieure s'abaisse à 8 cent. 1/2.

d) Dans les *tubes étroits*, ayant un demi-centimètre de diamètre, tube qu'il faut comparer à la culture en pipette de Vaillard et Vincent, les cultures sont positives jusqu'à 6 centimètres, et quelquefois jusqu'à 4 cent. 1/2 et 4 centimètres.

e) En tubes capillaires, la culture est quelquefois positive, quelle que soit la hauteur du liquide.

Par contre, les tubes de 2 cent. 1/2 exigent, pour donner une culture, une hauteur minima de 16 centimètres de colonne de liquide.

2° Si on ensemence à la pipette des tubes profonds de bouillon, ou même d'eau peptonée glucosée additionnée d'une légère quantité de gélatine, on obtient les résultats suivants :

a) Les tubes ayant un diamètre de 1 cent. 1/2 et une colonne de liquide de 15 à 18 centimètres et au delà donnent, soit en quarante-huit heures, soit en quelques jours, une culture abondante. De 12 à 15 centimètres on obtient des résultats tardifs et irréguliers. Quelquefois, par exception, des tubes de 9 à 12 centimètres ont donné des cultures peu vivaces (cultures histologiques).

b) Les tubes larges ayant un diamètre de 2 cent. 1/2 ne donneraient de cultures qu'avec des hauteurs beaucoup plus grandes.

c) Avec les tubes de 1 centimètre, la hauteur minime varie de 10 à 12 ; avec les tubes de un demi-centimètre, on peut descendre jusqu'à 6 centimètres, rarement à 5 centimètres.

3° Les tubes profonds eau blanc d'œuf et eau fibrine (ce dernier à vérifier soigneusement au point de vue de sa stérilisation) donnent des résultats intéressants, mais variables.

Avec un diamètre de 1 cent. 1/2, la hauteur minima de liquide nécessaire varie de 11 centimètres (résultats très inconstants) à 16 centimètres environ. Lorsque le tube de fibrine contient un culot de fibrine en poudre de 3 à 4 centimètres de hauteur et que l'ensemencement est fait dans ce magma, on peut obtenir de très belles cultures avec une hauteur moindre ; mais il s'agit alors de conditions spéciales rappelant celles adoptées par certains auteurs étrangers.

4° La culture en tubes d'Achalme fermés à des pressions variables donne des résultats assez irréguliers. En général, sur lait ou bouillon de 3 à 4 centimètres de hauteur, on obtient de belles cultures en quarante-huit heures à partir d'un vide de 60 centimètres. Les jours suivants, les tubes fermés à un vide de 30 à 60 centimètres (pression de 46 à 16 centimètres) se développent progressivement. Avec une pression de 46 centimètres, la culture met quelquefois quinze jours à être positive, et souvent elle est peu abondante.

L'obtention des cultures sur gélose inclinée, les trois étapes de l'évolution, la perte des fonctions chimique et pathogène seront étudiées dans une prochaine communication.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Quelques expériences pour déterminer le rôle des glandes calcifères des Lombrics,

par André Combault.

On a émis bien des hypothèses sur la fonction des glandes calcifères après que Julius Leo eut signalé leur existence dans les segments antérieurs des Vers en 1820 : glandes génitales accessoires, glandes coquillères, etc.

Morren montra qu'elles se déversent dans l'œsophage ; Lankester et Claparède leur assignèrent un rôle digestif.

Darwin le premier tenta quelques expériences et conclut qu'elles ont avant tout un rôle excréteur et secondairement le rôle digestif de neutraliser les acides de l'humus. Et c'est encore l'opinion généralement admise.

Harrington, en 1899, reprit les idées de Darwin : il nourrit des *Lumbricus*

Herculeus uniquement avec une variété de CO^3Ca cristallisée en rhomboïdes bien différente des concrétions déversées dans le tube digestif par les glandes calcifères. Or, cette nourriture surchargée de calcaire n'amena aucune augmentation de la sécrétion CO^3Ca et il nia la fonction excrétrice des glandes.

Mais il affirma la fonction digestive lorsqu'il constata que la quantité des concrétions calcaires augmentait dans l'œsophage sous l'influence d'une nourriture acide.

L'augmentation des concrétions dans l'œsophage sous l'influence d'une nourriture acide ne démontre pas que ces glandes aient pour rôle de neutraliser les acides de l'humus; la cavité glandulaire est énorme par rapport à l'orifice ; il s'y forme des concrétions beaucoup plus grosses que cet orifice et les acides désagrégeant ces concrétions facilitent leur expulsion.

En 1905, M. E. de Ribaucourt attira mon attention sur ce fait que les Vers peuvent vivre à de très grandes profondeurs dans des galeries argileuses imperméables sans être intoxiqués par leur CO^2, opinant, sans toutefois en fixer le processus, que les glandes de Morren pourraient bien avoir pour rôle de fixer le CO^2 pour éviter cette intoxication.

Or, les Vers vivent dans l'eau ou la terre très humide, ils périssent à la moindre sécheresse; ils sont donc aquatiques; ils sont recouverts de téguments à couche externe cutinisée enduite de substance visqueuse qui permettent mal les échanges respiratoires; les groupes voisins, aquatiques, ont des branchies externes qui ne sauraient exister chez un animal qui subit des frottements continuels.

Ces considérations, la morphologie macroscopique et microscopique des glandes m'amenèrent à les considérer comme de véritables branchies, les concrétions calcaires n'étant que le résultat du dégagement du CO^2 dans ces organes.

Je m'arrangeai donc à faire vivre quelques Lombrics de l'espèce *Helodrilus caliginosus*, *Subspecies Trapezoïdes* que j'avais à ma disposition dans de l'eau de chaux; ce qui est très délicat. Il faut ajouter l'eau de chaux goutte à goutte, de loin en loin, dans l'eau où vivent les vers, sans quoi ils ne tardent pas à mourir. Au bout de vingt-quatre heures les glandes de Morren étaient tellement bourrées de CO^3Ca que leur saillie était visible au travers des téguments distendus.

J'en conclus que si ce phénomène était un phénomène normal et non pas la manifestation d'une intoxication, il devait dans la terre amener la fixation d'une certaine quantité de CO^2.

Je recueillis 20 gros *Helodrilus* et une certaine quantité de la terre où ils vivaient. — Cette terre, bien tamisée, bien mélangée, fut divisée en deux lots de 500 grammes. — Dans l'un je fis vivre mes *Helodrilus*, l'autre fut gardée comme témoin. Chaque jour je les arrosais l'un et l'autre de la même quantité d'eau distillée. J'arrêtai l'expérience le dix-septième jour parce qu'un de mes Vers semblait souffrir et que je vou-

lais éviter de fausser mes résultats par la putréfaction d'un Lombric.

L'anhydride carbonique gazeux ayant été chassé par la chaleur, les deux lots de terre bien désséchés furent analysés avec soin et j'obtins les résultats suivants :

	PROPORTION P. 100 de CO^2
Lot de terre où avaient vécu les *Helodrilus*	3,275
Lot de terre témoin	0,994
Quantité de CO^2 fixé	2,281

Les 20 *Helodrilus* avaient donc fixé en dix-sept jours 11 gr. 50 de CO^2 dans 500 grammes de terre.

Ces deux expériences me semblent être d'accord avec l'hypothèse du rôle respiratoire des glandes de Morren.

J'apporterai prochainement d'autres faits en faveur de cette opinion.

SUR LA PRÉSENCE DE LÉCITHINES DANS LES HYPERNÉPHROMES,

par GABRIEL DELAMARE et P. LECÈNE.

Grawitz a démontré que les cellules de certaines tumeurs malignes du rein ressemblaient beaucoup aux éléments du parenchyme surrénal et renfermaient souvent de la graisse. Comme il est aujourd'hui bien établi, grâce aux recherches d'Alexander, Mulon, Loisel, Bernard et Bigart, que l'écorce surrénale contient une proportion importante de lécithine, il nous paraît intéressant de déterminer la nature de la graisse signalée par Grawitz et de rechercher si les analogies morphologiques, heureusement synthétisées par le terme d'hypernéphrome, sont complétées par des analogies d'ordre histochimique.

Sur trois hypernéphromes enlevés chirurgicalement, nous avons prélevé, en nous éloignant à dessein des zones nécrotiques ou hémorragiques, quelques minces fragments qui, après fixation dans le formol à 10 p. 100, ont été coupés avec le microtome à congélation de Yung.

Certaines coupes ont été colorées par le Sudan III et l'hématoxyline d'Ehrlich, puis montées dans la glycérine. L'examen de ces coupes prouve qu'il s'agit d'infiltration et non de dégénérescence graisseuse. Cette surcharge graisseuse ne s'observe pas sur toutes les cellules du néoplasme : elle prédomine manifestement dans les parties bien vivantes et disparaît au voisinage des régions atteintes par la nécrose ou les hémorragies interstitielles.

D'autres coupes ont été immergées pendant six ou douze heures dans une solution d'acide osmique à 1 p. 100.

Sur les préparations osmiées et montées dans la glycérine, nous avons constaté que le protoplasme des cellules épithéliales était farci de granulations et de gouttelettes d'un brun plus ou moins noirâtre.

Ces granulations se dissolvent presque instantanément, lorsqu'au lieu de monter les coupes dans la glycérine, on les traite par l'alcool et le xylol pour les conserver dans le baume du Canada; le protoplasme des cellules épithéliomateuses présente alors un aspect vacuolaire très analogue à celui des spongiocytes de l'écorce surrénale, traitée de façon identique.

La réaction histochimique très simple que nous venons de signaler semble bien indiquer que les granulations graisseuses contenues dans la majorité des cellules de l'hypernéphrome appartiennent à la catégorie des lécithines (graisses labiles de Bernard et Bigart).

Cette notion est confirmée par les résultats de l'analyse chimique : M. Adler a pu retirer des quantités appréciables de lécithine de l'un de nos hypernéphromes.

La présence de cette graisse phosphorée dans le tissu des hypernéphromes nous paraît constituer un nouvel et sérieux argument en faveur de l'origine surrénale de ces tumeurs. Elle semble même indiquer que c'est aux dépens de la couche corticale moyenne que se fait le développement de ces néoplasmes.

Sur un nouveau type de Sarcoptides (*Myialges anchora*), parasite des Diptères pupipares,

par E. Sergent et E.-L. Trouessart.

On trouve sur le Pigeon domestique, en Algérie, une mouche de la famille des *Hippoboscidæ*, désignée par les entomologistes sous le nom de *Lynchia maura* (Bigot) et qui est elle-même parasitée par un Acarien de la famille des *Sarcoptidæ*, qui pond ses œufs sur le Diptère. Sur un grand nombre de ces Insectes, on aperçoit à l'œil nu de petites masses pulvérulentes blanchâtres, d'un millimètre de diamètre au plus, et qui se montrent au microscope constituées par une ou plusieurs femelles de l'Acarien entourées d'une grappe plus ou moins abondante de leurs œufs. On en trouve sur plusieurs points du corps de l'Insecte (tête, thorax, abdomen); l'Acarien est fixé par ses pattes antérieures dans les téguments du Diptère, et les œufs sont collés aux poils des parties voisines. Sur plusieurs de ces grappes on compte près d'une centaine d'œufs disposés en fer à cheval, la femelle au centre.

Malgré nos recherches persévérantes, aussi bien sur le Pigeon domestique fraîchement tué que sur des Pigeons domestiques ou sau-

vages (*Columba livia*) d'Algérie et du Maroc, conservés en peaux dans les musées, il nous a été jusqu'à présent impossible de découvrir le mâle qui doit mener une vie errante dans le plumage du pigeon. On devra chercher à le capturer au moment de l'accouplement qui doit se faire, sur l'Oiseau, peu avant l'époque où la femelle fécondée se fixe sur le Diptère. En attendant, nous sommes forcés de décrire le genre et l'espèce simplement d'après la femelle ovigère et la larve sortant de l'œuf.

MYIALGES gen. nov. — *Femelle ovigère* à pattes de la 1re paire de quatre articles, dépourvues de ventouse ambulacraire : ces pattes terminées par un double crampon, en forme d'ancre, faisant corps avec le tarse. Les pattes des 2e, 3e et 4e paires normales, terminées par une ventouse ambulacraire. — *Larves* ayant les trois paires de pattes normales, pourvues de ventouses ambulacraires. — Le type est :

Myialges anchora nov. sp. — *Femelle ovigère* de forme ovoïde, l'abdomen fortement dilaté, presque globulaire; le rostre petit, conique, normal; la 1re paire de pattes très robuste, fortement conique, les 3 premiers articles courts, renflés, le 4e et dernier (tarse) aussi long que les deux précédents réunis, terminé par deux crochets opposés qui, par leur réunion, forment un croissant figurant les deux pattes d'une ancre; épimères antérieurs soudés en forme de V. Pattes des 2e, 3e et 4e paires de cinq articles, grêles, surtout les deux paires postérieures, et terminées par un ambulacre normal en forme de ventouse. Vulve de ponte (thocostome) à ouverture longitudinale, surmontée d'un épimérite transversal très fort, faiblement arqué, situé immédiatement en arrière de la base des épimères antérieurs, de telle sorte que cette ouverture se trouve au niveau de l'insertion de la 4e paire de pattes; cette 4e paire insérée en avant de la moitié de la longueur totale du corps. Sur les flancs une forte échancrure en arrière de la 2e paire. Une petite échancrure terminale avec une paire de poils longs de chaque côté. — Longueur totale : $0^{mm}70$; largeur : $0^{mm}37$. — On trouve quelques individus dont la griffe interne de la première patte est rudimentaire ou nulle, le membre figurant un simple crampon.

Larve. — Ovale, allongée, l'abdomen à extrémité coupée carrément; toutes les pattes normales, terminées par des ventouses; la 1re et la 2e paires courtes, coniques; la 3e plus longue et plus grêle. Longueur : $0^{mm}22$; largeur : $0^{mm}13$.

Œuf. — Ovoïde, allongé ; longueur : 0,23 ; largeur : 0,10.

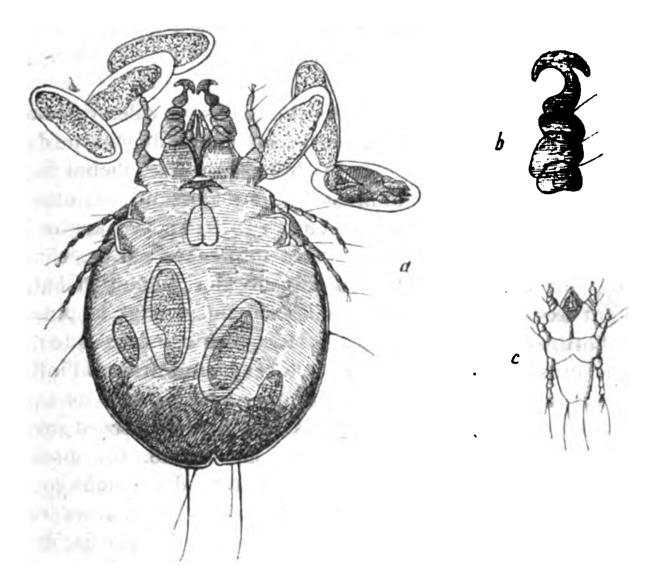
Mâle, Nymphes et *Femelle nubile*, inconnus.

Il est probable que les pattes de la 2e paire servent à saisir les œufs au moment de leur expulsion et à les coller aux poils du Diptère, car on trouve des femelles qui ont été fixées par l'alcool, ces deux pattes repliées sous le ventre, tout près du thocostome. Quant aux crampons de la 1re paire, il est presque impossible de détacher l'Acarien sans les briser, toute la partie en forme de croissant restant alors enfoncée dans les téguments. Il est très vraisemblable que cette forme spéciale du

membre antérieur est propre à la femelle seule après sa dernière mue, et que le mâle, les nymphes et la jeune femelle, avant cette mue, ont cette paire de pattes normale comme la larve.

La femelle se nourrit incontestablement du sang du Diptère.

C'est la première fois qu'un Sarcoptide réellement parasite, et modifié par ce parasitisme, est signalé sur un Insecte, ou même sur un animal à température variable. En effet, les Sarcoptides de la sous-famille des



Myialges anchora, — *a*, femelle ovigère entourée de ses œufs, face ventrale; *b*, patte de la 1re paire (droite); *c*, larve sortant de l'œuf (fortement grossi).

Canestrininæ, qui vivent sur les Coléoptères, sont de simples commensaux se nourrissant des sécrétions naturelles de ces Insectes; les hypopes des *Tyroglyphinæ*, que l'on rencontre sur les Hyménoptères, sont des nymphes adventives et voyageuses ne prenant aucune nourriture sous cette forme. On ne connaît pas de Sarcoptides chez les Batraciens et les Reptiles.

La présence d'un Sarcoptide parasite, sur un animal à sang froid, semble au premier abord très anormale. Mais M. le professeur Guiart nous a fait remarquer, avec beaucoup d'à-propos, que la *Lynchia maura* « était un animal à sang chaud », puisqu'elle vivait elle-même en parasite sur le Pigeon, animal à température constante. Il est probable, d'ailleurs, que l'Acarien passe la plus grande partie de son existence sur l'Oiseau, et ne vient sur le Diptère que pour y déposer ses œufs.

Du mécanisme de la phlébectasie,

par Alglave et Éd. Retterer.

(Deuxième note (1).)

Les modifications de structure subies par les veines variqueuses peuvent-elles nous éclairer sur le mode de formation des varices? Malgré les nombreuses théories qu'on a émises à cet égard, l'étiologie des varices est encore des plus obscures.

Thomas Bartholin incriminait les altérations des valvules veineuses; mais, comme le remarque Ziegler, la veine porte, totalement dépourvue de valvules, peut devenir variqueuse à la suite de la cirrhose du foie. Bichat faisait intervenir le poids habituel de la colonne sanguine : agissant continuellement, la pression du sang dilate les veines du membre inférieur et y arrête la circulation veineuse qui est très susceptible d'être influencée par des causes mécaniques par rapport au peu de force qui fait circuler. Depuis Bichat, les cliniciens qui n'ont examiné les varices qu'à l'œil nu se sont la plupart ralliés à sa théorie d'ordre mécanique. D'autres invoquent des causes de nature chimique : les produits nocifs circulant dans le sang produiraient l'inflammation de la paroi veineuse et toutes les altérations consécutives.

Quelle que soit la cause primitive, on est loin d'être d'accord sur les modifications structurales de la paroi veineuse elle-même. On discute sur la nature de la lésion initiale, ainsi que sur la marche des lésions consécutives.

Briquet admettait trois degrés d'altération dans les parois veineuses : 1° simple dilatation des veines avec amincissement des parois; 2° dilatation uniforme avec épaississement de la paroi; 3° dilatation simple avec épaississement ou amincissement. L'amincissement serait déterminé par la désorganisation de la membrane moyenne. Pour Cruveilhier, les varices débuteraient par la destruction des valvules et deviendraient définitives par la perte d'élasticité de la paroi des veines.

Virchow attribuait la dilatation des veines à l'atrophie de la couche moyenne. Pour Förster, il en serait de même en ce qui concerne la tunique moyenne, tandis que les tuniques externe et interne s'épaissiraient. Billroth pensait, au contraire, que tout le processus serait dû à l'hypertrophie du tissu conjonctif de la paroi veineuse.

M. Cornil a constamment trouvé une hypertrophie de la tunique moyenne (fibres musculaires et conjonctives plus nombreuses et plus volumineuses).

La dilatation des veines est-elle primitive ou consécutive à l'altération des parois et à l'insuffisance valvulaire? M. Pierre Delbet, se fondant sur des mensurations manométriques, attribue la phlébectasie à la pression de la colonne sanguine sur les veines saphènes dont les valvules ont été forcées. Briquet pensait, dès 1825, que la dilatation des veines sous-cutanées était due à la plus grande quantité de sang que les veines profondes ou musculaires y déversaient : la contraction des muscles chasse tout le sang dans les veines plus

(1) Voir la 1re note in *Soc. de Biologie*, 9 mars 1907, p. 373.

superficielles qui prennent plus d'ampleur et d'épaisseur pour se proportionner à la colonne fluide qui les parcourt.

C'est également l'opinion de l'un de nous; nous attribuons une influence considérable à l'arrivée brusque d'une forte quantité de sang que les veines profondes versent dans les veines superficielles (poussée sanguine profonde, lors de la station debout, de la marche, de la course, du saut, etc.).

Tous les observateurs ont confirmé le fait annoncé par M. Cornil, c'est-à-dire l'hypertrophie de la paroi veineuse. Soboroff l'explique en admettant la prolifération du tissu conjonctif de l'adventice et de celui de la tunique moyenne. Negretti l'attribue à une phlébite sous-cutanée et chronique. Pour Orth, la veine commence par se dilater; ensuite la phlébite la rend fibreuse et l'épaissit en lui faisant contracter des adhérences avec le tissu conjonctif avoisinant. Epstein, au contraire, pense que la tunique moyenne s'infiltre de petites cellules, tandis que la tunique interne s'hypertrophie grâce à une endophlébite compensatrice.

Hodara admet le processus suivant : l'augmentation de la pression du sang amène la dilatation des veines. Alors, le tissu élastique réagit en s'hypertrophiant et en s'hyperplasiant. Comme la pression continue à augmenter, la veine se dilate davantage et finit par s'amincir. Dans les tuniques externe et moyenne, il y a hypertrophie des fibres élastiques et musculaires, tandis que, dans la tunique interne, il y a néoformation d'un jeune tissu qui se transforme ultérieurement en éléments musculaires et élastiques. Une fois que le sang stagne dans la veine, celle-ci s'atrophie.

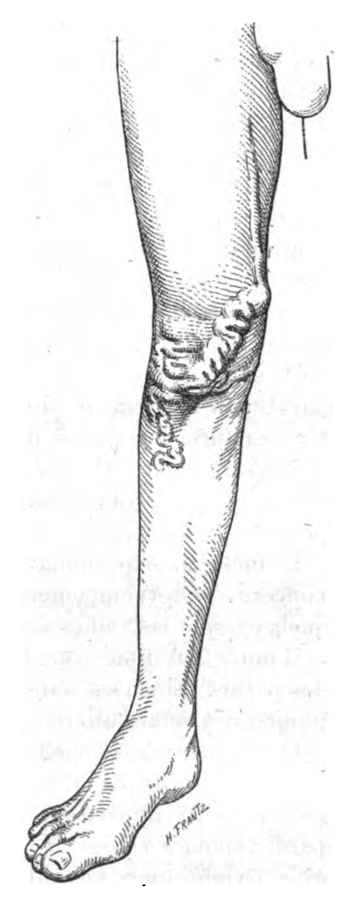


Fig. II. — Aspect, avant leur excision, de la saphène interne et de ses collatérales prérotuliennes sur l'homme de 49 ans décrit dans ces deux notes.

Pilliet est du même avis : l'hypertrophie de la tunique musculaire précède l'amincissement consécutif de la paroi veineuse.

Pour Bernhardt Fischer, enfin, les phlébectasies procèdent d'une inflammation chronique de la paroi veineuse : au premier stade, le tissu conjonctif prolifère et détermine l'atrophie des fibres élastiques; au dernier stade, il ne reste plus qu'un tissu fibreux constituant toute la paroi veineuse. Ces effets seraient dus, non pas à une augmentation de pression du sang, mais à l'inflammation provoquée par les produits nocifs mêlés au sang veineux.

A aucun stade, nous n'avons vu des signes d'atrophie dans les éléments ni cellulaires, ni élastiques. La paroi veineuse est hypertrophiée dès le début, comme l'ont montré Briquet et Cornil. Mais cette hypertrophie est-elle primitive ou consécutive à la dilatation? L'étude du segment (I, II, fig. I de la 1re note), à *apparence saine*, permet, il nous semble, de conclure que l'hypertrophie des tuniques *précède* leur dilatation.

Autre question : la dilatation est-elle produite par la pression du sang du bout central (reflux saphénien) ou par l'abondance du sang venant de la périphérie, c'est-à-dire de la profondeur des masses musculaires (poussée profonde)? A ne considérer que le segment A B, on ne saurait se prononcer dans un sens ou dans l'autre. Mais si on compare la structure des segments C D et E F G, de l'ampoule S et du segment étranglé (2), on conclura : le segment étranglé est situé entre deux portions élargies, flexueuses et même ampullaires. La dilatation n'a pu procéder du tronc de la saphène, car la pression due au reflux saphénien aurait commencé par dilater le segment étranglé pour, de là, se propager de haut en bas. La structure des veines prérotuliennes, situées *en amont* du segment étranglé, n'a pu être modifiée, et leur lumière ne s'est élargie que sous l'influence du sang venant des veines profondes, c'est-à-dire de la poussée périphérique.

La méthode expérimentale n'a jusqu'à présent rien donné en ce qui concerne le développement et la succession des divers stades par lesquels passent les veines en voie d'ectasie.

Il nous faut donc nous borner à sérier les modifications structurales des parois veineuses tout en tenant compte de la répartition topographique des veines altérées.

Les veines superficielles voisines des varices et ayant encore une *apparence saine* (fig. I, segment entre I à II) ont des parois hypertrophiées; cette hypertrophie ne peut résulter que de la réaction de la paroi veineuse contre la poussée profonde du sang, c'est-à-dire d'origine périphérique. Les valvules participent à l'hypertrophie, deviennent dures, et, par suite, insuffisantes. Le reflux saphénien peut alors s'ajouter à la poussée profonde et dilater davantage la veine. Dans ces stades initiaux, les divers éléments (conjonctifs, élastiques et cellulaires) de la paroi veineuse s'hypertrophient et s'hyperplasient; d'où dilatation et allongement du vaisseau. A mesure que les cellules deviennent plus abondantes par rapport à la trame conjonctivo-élastique, la paroi perd de sa résistance et de son élasticité. La pression du sang continuant à augmenter, la paroi se dilate de plus en plus et s'amincit d'autant. Nous n'avons cependant, nous le répétons, à aucun des stades ultimes, vu traces d'atrophie dans les éléments de la paroi dilatée. Les cellules et surtout leurs noyaux restent hypertrophiés aussi bien dans les segments dilatés et flexueux que dans les ampoules elles-mêmes.

CHRONOPHOTOGRAPHIE D'UN JET DE LIQUIDE COLORÉ MONTRANT LE TRAJET DU COURANT DE L'EAU A TRAVERS LA CHAMBRE RESPIRATOIRE DES ANIMAUX AQUATIQUES.

Rappel des travaux antérieurs sur les applications de la chrono et de la grapho-photographie,

par CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK (1).

I. — La méthode d'observation qui consiste à forcer un animal aquatique à introduire un filet de liquide coloré dans son appareil branchial et à l'en expulser a été fréquemment employée par les naturalistes expérimentateurs; elle a permis de suivre le trajet de l'eau à travers la chambre respiratoire de divers animaux aquatiques, mais elle a soulevé certaines critiques, fort judicieuses, du reste, par exemple celles de M. G. Bohn dans son étude de la respiration des crustacés, critiques portant surtout sur les particules solides colorées.

Il n'en reste pas moins que c'est là un procédé intéressant pour la détermination du sens des courants de liquides dont on peut ainsi démontrer le lieu et le mode d'introduction et de sortie de l'appareil respiratoire des animaux aquatiques les plus variés.

J'ai pensé que la chronophotographie se prêterait facilement aux démonstrations de ce genre, et je l'ai appliquée depuis quelques années à l'étude des courants d'eau chez nombre d'animaux aquatiques, tant vertébrés qu'invertébrés.

Je donnerai aujourd'hui seulement quelques résultats de ces études poursuivies à Paris sur les poissons d'eau douce et à la Station biologique d'Arcachon sur divers animaux marins (poissons, mollusques céphalopodes et crustacés).

L'animal libre dans l'aquarium ou fixé par un appareil contentif approprié (*Note du 2 juin 1906*) étant mis au point sur le verre dépoli de l'appareil cinématographique, on recueille un certain nombre d'images de ses mouvements respiratoires normaux et, à un moment donné, on fait arriver avec une pipette une petite quantité de liquide coloré (gouache ou encre de Chine suivant que le fond de l'aquarium est noir mat ou translucide) au voisinage de l'entrée des voies respiratoires.

Les prises de vues successives à très courts intervalles (seize à vingt images par seconde) permettent de suivre le trajet du liquide coloré aspiré vers la chambre branchiale et expulsé par les orifices de sortie : c'est la démonstration optique des lois mécaniques de la respiration chez les animaux aquatiques, lois déduites des conditions anatomiques et des expériences graphiques (*Notes des 12 et 19 mai, du 2 juin 1906*).

(1) Travail des Laboratoires de la Station biologique d'Arcachon et de la Station physiologique du Collège de France.

Les figures ci-jointes (1 et 2) montrent deux types de ces expériences, l'une (n° 1) sur une tanche, l'autre (n° 2) sur un poulpe.

Parfois l'animal n'accepte pas l'introduction dans ses voies respiratoires d'un liquide qu'il sait ou pressent offensif : c'est le cas que réalisa, à la suite d'un essai auquel il s'était une première fois prêté, un grondin étudié, comme le poulpe, à l'aquarium d'Arcachon, avec l'assistance de mon ami le professeur Jolyet, directeur de la Station biologique. On voit dans la figure 3 le jet de liquide noir qu'on projette dans l'orifice buccal (image supérieure), rejeté en totalité par le même orifice grâce à une inversion des actes moteurs respiratoires (soulèvement de la région branchio-stégique, clôture de l'appareil operculaire). L'expulsion en sens inverse du courant normal commence à l'image n° 2; elle est complète à l'image n° 5.

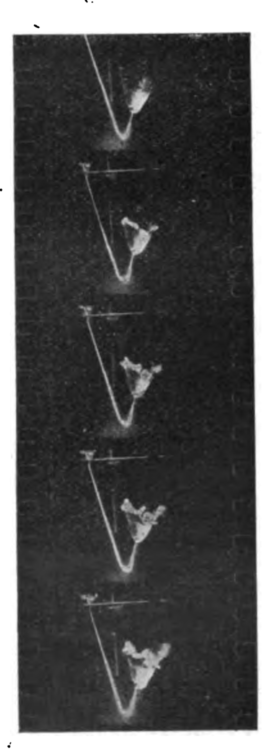


Fig. 1.

Légende (fig. 1). — De haut en bas, on voit la tanche recevant par l'orifice buccal un centimètre cube de gouache blanche très diluée que laisse écouler la pipette courbe; l'animal commence à expulser le nuage coloré dans l'image n° 2 et en achève l'expulsion en masse dans l'image n° 5.

Légende (fig. 2). — Un poulpe immobile et libre reçoit un jet de 1 centimètre cube d'encre de Chine au niveau de l'orifice supérieur du manteau à gauche. L'emmagasinage s'opère très rapidement par l'expansion aspiratrice des parois; dès la seconde image l'expulsion commence par l'orifice de l'entonnoir orienté à droite; elle s'accentue de haut en bas; elle est terminée à la dernière image.

16 images par seconde.



Fig. 2.

II. — Ces études chronophotographiques font partie d'une série dont j'ai commencé à entretenir la Société de Biologie à partir de 1902, sans cesser de lui apporter chaque année la primeur de mes travaux, qui n'ont guère reçu

d'autre publicité : j'ai toujours jugé celle-ci suffisante, et considéré nos bulletins comme des recueils aussi répandus à l'étranger qu'en France.

Or, en parcourant récemment les *Ergebnisse der Physiologie*, 5e année, j'y ai trouvé un exposé d'ensemble des travaux relatifs aux études et méthodes chronophotographiques, de Janssen, Marey et Muybridge à Athanasiu et Bull, sans qu'il y soit fait la moindre allusion aux études et méthodes que j'ai présentées depuis quatre ans à la Société de Biologie et démontrées à mes collègues dans mon laboratoire du Collège de France, ainsi qu'aux membres du Congrès de physiologie de Bruxelles. Bien que l'auteur de l'article dise en terminant qu'il n'a pas eu pour but de citer tous les travailleurs qui se sont occupés de chronophotographie, il aurait pu, semble-t-il, tout au moins rappeler qu'une variante de la méthode a été décrite et appliquée par moi sous le nom de *Méthode grapho-chronophotographique* : il s'agit ici d'une association des prises de vues simultanées d'un organe en mouvement et des graphiques qui enregistrent ses changements d'état. J'en ai fait l'application, tout d'abord en 1902, à l'étude des mouvements du cœur des mammifères et des courbes qui les expriment graphiquement ; plus tard, j'ai étudié, avec la même méthode, les réflexes tendineux, en 1904, puis les mouvements du larynx. Il suffisait de se reporter aux tables de nos bulletins (1) pour éviter cette lacune dans un article d'ensemble comme celui des *Ergebnisse der Physiologie*. Je me crois autorisé à la combler en passant.

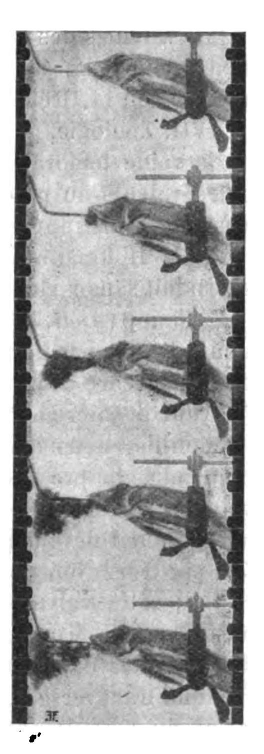


FIG. 3.

Grondin, fixé dans l'appareil contentif, et refusant le jet coloré que présente une pipette courbe à son orifice buccal.

Du reste, dans le même recueil, un article d'environ 50 pages, sur l'absorption et l'excrétion du fer, avec une bibliographie de 90 auteurs, ne mentionne ni le nom de M. Lapicque, qui a publié, en 1897, un travail resté classique sur la mutation du fer chez les vertébrés, ni celui de M. Dastre, qui a créé le nom de « fonction martiale du foie » et dont tout le monde connaît les nombreux travaux sur ces questions.

Je n'ai pas mission d'insister sur cette dernière omission ; je la signale à côté de celles qui me concernent et que je relève dans la même publication.

(1) Ces tables correspondant à chaque semestre peuvent passer inaperçues dans un volume relié comme l'ont été ceux que j'ai consultés et renfermant les Bulletins d'une année entière : la table du premier semestre se trouve ainsi figurer au milieu du volume. C'est ainsi que moi-même, en ne parcourant que la table finale, j'ai pu croire à l'omission d'un certain nombre d'indications, remarque que j'ai faite à la Société et que je m'empresse de retirer.

Sur les valvules des veines de la Grenouille,

par M. E. Suchard.

Les valvules des veines de la Grenouille ont été, suivant toute apparence, signalées par Gruby (Recherches anatomiques sur le système veineux de la Grenouille. *Annales des Sc. naturelles*, 1842, sec. série, t. XVII, Zoologie, p. 209). Cet anatomiste indique une valvule, au point où la veine fémorale s'anastomose avec la veine abdominale, et une autre valvule au point où la veine cave supérieure reçoit la sous-clavière, la veine innominée et la jugulaire externe.

C. K. Hoffmann (*Bronn's Klassen*. Bd. VI, Abth. II, 1878, p. 495) reproduit sans y rien ajouter les observations de Gruby.

E. Gaupp (*Anat. des Frosches*. II Abth., II Hälfte, 1899, p. 381) met en doute l'existence de la valvule de la veine cave et la considère comme une apparence causée par un repli du péricarde.

Ayant dernièrement abordé l'étude de la circulation veineuse de la Grenouille, nous avons constaté, dans le système veineux de Rana esculenta, la présence de valvules sigmoïdes très nombreuses. Ces valvules, comparables par leur forme à celles des mammifères, sont parfaitement développées, disposées généralement par paires, quelquefois par trois. Nous avons, tout d'abord, retrouvé la valvule fémorale de Gruby; cette valvule est placée dans la veine fémorale avant l'anastomose de celle-ci avec l'iliaque externe. Nous avons, de plus, rencontré des valvules dans cette veine fémorale (1), derrière l'embouchure de l'iliaque transverse, puis dans la poplitée, devant et derrière l'articulation du genou; enfin, dans la péronière, la dorsale du pied et ses branches, près de l'articulation crurotarsienne. La veine sciatique possède aussi des valvules, au-dessus et au-dessous de ses branches musculaires; sa branche cutanée postérieure moyenne en est également munie.

Les branches des veines caves supérieures de R. esculenta sont également pourvues de valvules. La valvule signalée par Gruby, au niveau de la confluence des trois veines qui forment chaque veine cave supérieure, est, en réalité, composée d'un système compliqué de valvules sigmoïdes occupant les embouchures des veines jugulaire externe, anonyme et sous-clavière. La brachiale et la grande cutanée sont munies de valvules près de leur embouchure dans la sous-clavière. La jugulaire externe en possède à son origine.

(1) L'animal est supposé couché sur le ventre, les pattes postérieures tournées du côté de l'observateur.

Toutes ces valvules présentent, d'une manière générale, la structure des valvules des veines. Les parois des veines pourvues de valvules contiennent des cellules musculaires orientées dans différentes directions.

Nos observations ont été faites sur Rana esculenta. Nous nous proposons de parler plus tard de la disposition des veines de Rana temporaria, ainsi que de la structure des valvules des veines de la Grenouille en général.

Nous devons ajouter que les veines du Crapaud (Bufo vulgaris) sont pourvues de nombreuses valvules.

Sur les substances actives du « Tephrosia Vogelii »,

par M. Hanriot.

J'ai essayé les principes définis retirés du tephrosia Vogelii sur des animaux appartenant aux divers degrés de l'échelle animale. Les poissons présentent une sensibilité extrême à leur action et ont le plus souvent servi de réactif pour les caractériser.

Des trois substances que j'ai isolées, la téphrosine est de beaucoup la plus active ; le téphrosal s'est montré peu toxique et l'on peut se demander si l'action minime que l'on constate n'est pas due à des traces de téphrosine entraînée par la vapeur d'eau. Lorsque le téphrosal est récemment préparé, il a une odeur vive, enivrante et paraît être un appât destiné à attirer le poisson.

Le corps jaune s'est aussi montré peu actif ; sa solution au $\frac{1}{1.000.000}$ est inactive ; celle au $\frac{1}{500.000}$ n'a tué un cyprin qu'au bout de deux heures environ. Ici encore on peut se demander, étant donnée la petite quantité de matière qui a été isolée, si la substance était parfaitement pure ou si elle ne contenait pas encore un peu de téphrosine à laquelle serait due la toxicité observée. Quant à l'aspect des phénomènes, il est le même dans le cas de la téphrosine et du corps jaune.

Toxicité de la téphrosine. — Les solutions qui ont servi aux essais sur les poissons ont été préparées de la façon suivante : on dissout 0 gr. 01 de téphrosine dans 10 centimètres cubes d'alcool, et on étend avec de l'eau à 50 centimètres cubes. Cette solution qui se conserve bien renferme donc $\frac{1}{10.000}$ de substance active :

1 centimètre cube de cette solution étant versé dans 1 litre d'eau, on obtient une solution renfermant $\frac{1}{10.000.000}$. Ces solutions étendues doivent être préparées au moment de s'en servir, car la téphrosine s'en dépose rapidement et elles perdent leur activité. En faisant varier la quantité de la solution alcoolique, on prépare des solutions à divers titres et dans chacune on place un poisson. Au bout d'un temps variable, celui-ci est pris d'une vive excitation; il saute fréquemment hors du vase qui contient la solution, puis il se calme; ses nageoires se paralysent et se décolorent; il roule dans le liquide, nage le ventre en l'air, puis enfin reste immobile et meurt.

Voici, chez le gardon, le tableau des phénomènes observés aux diverses concentrations.

	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE AU MOMENT OU L'ANIMAL	
	roule	meurt
	—	—
$\frac{1}{250.000}$	7 minutes.	30 minutes.
$\frac{1}{500.000}$	5 minutes.	15 minutes.
$\frac{1}{10.000.000}$	7 minutes.	1 heure 5 minutes.
$\frac{1}{25.000.000}$	12 minutes.	1 heure.
$\frac{1}{50.000.000}$	28 minutes.	1 heure 45 minutes.
$\frac{1}{100.000.000}$	1 heure 45 minutes.	Vivant le lendemain.

Si l'animal est coloré, comme une perche ou un véron, il subit de notables changements de coloration; en même temps ses nageoires pâlissent.

Les chiffres précédents ne se rapportent qu'à la concentration du liquide; il faut en effet remarquer que le poisson est loin d'avoir absorbé toute la substance toxique; un deuxième poisson placé dans le même liquide périt aussi vite que le premier; et j'ai pu ainsi en intoxiquer un grand nombre dans le même liquide; le poids de substance active absorbée est certainement infime.

La téphrosine est actuellement le corps défini qui agit à la dilution la plus faible. Ainsi, l'aconitine est mortelle pour l'homme à la dose de 0 gr. 006; amenés à la dilution de $\frac{1}{50.000.000}$, ces 6 milligrammes représenteraient 300 litres; ainsi, même en admettant que le pouvoir toxique

de l'aconitine ne soit pas annihilé par cette dilution extrême, il faudrait 300 litres de la solution au $\frac{1}{50.000.000}$ pour tuer un homme; c'est-à-dire que, pratiquement, une telle solution serait inoffensive.

Tous les poissons sont sensibles à l'action de la téphrosine, mais très inégalement; ainsi le véron l'est moins que le gardon, puis viennent la perche, le cyprin, la brème, la tanche, l'anguille ; le moins sensible a été la lamproie, qui a résisté quarante-huit heures dans la solution au $\frac{1}{1.000.000}$.

Les poissons de mer sont aussi intoxiqués par cette substance, mais moins facilement que les poissons d'eau douce ; mes expériences ont porté à Roscoff sur les espèces suivantes : Blennorus, Crenilabrus, Cottus, Scyllium, Conger ; voici les limites extrêmes que j'ai constatées :

Crenilabrus viridis	$\frac{1}{5.000.000}$	mort en 1 heure 15
Conger	$\frac{1}{1.000.000}$	mort en 1 heure 10

Les autres espèces animales sont infiniment moins sensibles ; des lapins ont pu manger impunément des feuilles de tephrosia et des chiens ont reçu une dose énorme de téphrosine (1 gramme) mêlée à leurs aliments sans en paraître incommodés. J'ai pu conserver plusieurs jours des grenouilles dans la solution au $\frac{1}{200.000}$ dans laquelle les poissons mouraient presque aussitôt; les têtards y succombaient en quelques heures, tandis que les tritons et les axolotls n'en étaient aucunement incommodés. Les crustacés ne sont non plus bien sensibles à l'action de cette substance ; l'écrevisse, le crabe, la langouste ont vécu plusieurs jours dans la même solution ; c'est tout au plus si au début ils ont présenté quelques phénomènes d'excitation. Une anilocra mediterranea, fixée sur un crenilabrus viridis, a été introduite dans un bac renfermant la solution au $\frac{1}{5.000.000}$. Le *crenilabrus* est mort en une heure quinze, tandis que l'*anilocra* avait, le lendemain, conservé toute sa vivacité.

Dans la même solution, les aplysies (mollusques) étaient rétractées et immobiles 14 heures après, tandis que diverses espèces à coquille y ont vécu plusieurs jours sans aucun phénomène apparent; les arénicoles ont présenté dès le début une phase d'excitation marquée par les mouvements fréquents de leurs cils, mais n'y sont morts qu'au bout de 3 jours; enfin les actinies y sont restées plusieurs jours sans rien présenter d'anormal; seule leur contractilité était un peu diminuée.

SUR QUELQUES POINTS D'HISTOGENÈSE DU REIN DÉFINITIF,

par ÉD. RETTERER.

Malgré des recherches multiples, on est loin d'être fixé sur l'histogenèse du rein définitif. On sait qu'il prend naissance par un bourgeon épithélial, qui émane du canal de Wolff, et que les canaux *excréteurs* ou collecteurs du rein dérivent des ramifications de ce bourgeon. Quant aux canaux *sécréteurs* ou urinaires proprement dits, ils dériveraient, pour les uns, du bourgeonnement des canaux collecteurs; pour les autres, d'une ébauche spéciale (blastème rénal, mésenchymateux ou tissu néphrogène); ils se mettraient *secondairement* en relation avec les tubes collecteurs. L'origine même du tissu néphrogène est discutée par ceux mêmes qui admettent un germe néphrogène, distinct de celui des tubes collecteurs : les uns le font provenir de bourgeons émanant, soit du corps de Wolff lui-même, soit de l'épithélium pleuro-péritonéal, soit d'un germe conjonctif spécial.

Technique. — J'ai choisi, pour objet d'étude, les embryons de cobaye (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 et 9 centimètres de long). Les reins ont été fixés frais dans le liquide de Zenker ou le sublimé platinique. Les coupes (fines de 5 à 8 μ) ont été colorées par le liquide de Weigert ou l'hématoxyline, puis la solution éosine, orange, aurantia, de façon à mettre en évidence non seulement la structure et l'évolution cellulaire, mais encore la distribution des vaisseaux sanguins et la genèse des hématies.

Exposé des faits. — De la partie postérieure ou caudale du canal de Wolff, part une évagination ou diverticule qui s'allonge et s'accroît d'arrière en avant, entre le corps de Wolff et la colonne vertébrale. Ce diverticule (futurs uretère et bassinet) se bifurque, et les branches de bifurcation se divisent à leur tour en rameaux terminaux. Le point important à établir dans cette ébauche rénale est le suivant : les tubes épithéliaux ou canalicules urinaires se développent-ils d'une façon indépendante du tissu conjonctif? Ou bien, le tissu réticulé (blastème, tissu mésenchymateux ou néphrogène), qui réunit et sépare les canalicules épithéliaux, dérive-t-il lui-même des cellules épithéliales, à la suite de transformations cellulaires?

Si l'on étudie, sur des pièces bien fixées, les bourgeons secondaires et surtout terminaux des ramifications de l'uretère, on voit qu'il n'existe pas de limite nette, pas de membrane basilaire, entre les cellules épithéliales et le tissu avoisinant. Les cellules périphériques des canalicules épithéliaux deviennent des éléments étoilés, et montrent un corps cellulaire constitué par un réticulum chromophile et un protoplasma transparent ou hyaloplasma. Les bourgeons terminaux des ramifications urétérales fournissent, en un mot, le tissu réticulé plein qui compose le stroma du rein. Le rein définitif ne procède donc pas d'une ébauche double, l'une épithéliale, et l'autre conjonctive

ou mésenchymateuse. Tous les éléments du rein définitif sont des descendants du diverticule du canal de Wolff : les cellules épithéliales en représentent le premier stade évolutif, et, le tissu réticulé, le deuxième stade. Les transformations cellulaires qui se passent dans l'ébauche rénale sont identiques à celles qu'on observe dans le névraxe épithélial, lorsque les cellules ectodermiques se multiplient et donnent naissance à des éléments nerveux d'abord arrondis, puis ramifiés (origine des cellules nerveuses et de la charpente médullaire).

En un mot, le rein définitif descend d'un bourgeon du canal de Wolff; ce bourgeon représente le stolon prolifère duquel se développent tous les éléments (épithéliaux et conjonctivo-vasculaires) du rein définitif.

Sur l'embryon, long de 2cm5, les ramifications creuses de la partie terminale (bassinet) de l'uretère arrivent jusqu'à la surface du rein, sous la forme de tubes larges de 0mm03 à 0mm05. Les intervalles de ces tubes sont constitués par des travées de tissu réticulé, épaisses de 0mm02 à 0mm03, et contenant des capillaires sanguins, peu abondants, il est vrai.

A partir de ce stade, on observe, dans le tissu rénal, des amas ou nodules de 0mm05 à 0mm06. Les uns occupent la paroi même des tubes creux et font saillie dans leur lumière, en face d'une portion déprimée en cupule que présente la paroi opposée. Ces amas sont constitués par du tissu épithélial. On les connaît, depuis Colberg (1863), sous le nom de *pseudo-glomérules*. En se vascularisant, le pseudo-glomérule se transformerait en glomérule définitif, pendant que la portion déprimée en cupule du tube urinaire constituerait la capsule de Bowman. Les faits que j'ai observés ne m'autorisent pas à conclure dans ce sens : ces premiers amas ou pseudo-glomérules ne semblent être que des centres de prolifération pour la formation de nouvelles ramifications de tubes urinaires.

Le second groupe d'amas ou de nodules dont j'ai à parler, et aux dépens desquels se développent les corpuscules de Malpighi et les glomérules définitifs, sont situés dans l'intervalle des tubes pourvus d'une lumière. Ils affectent, avec le tissu conjonctif environnant, des rapports variés : 1° les uns sont, sur toute leur périphérie, en continuité avec le stroma rénal, et constitués par un cytoplasma commun à nombreux noyaux (syncytium); 2° d'autres sont réunis au stroma par une zone de tissu réticulé, dont les mailles sont vides; 3° d'autres encore sont séparés du stroma, sur les deux tiers de leur circonférence, par un espace vide ou cavité capsulaire. Cette cavité est circonscrite par une rangée continue de cellules anastomosées et aplaties (revêtement pariétal de la capsule).

Sur les fœtus longs de 5, 6 ou 7 centimètres, la substance corticale du rein prend un développement de plus en plus considérable (0mm4, 0mm5 ou 0mm6 d'épaisseur). On observe à ce stade plusieurs rangées de corpuscules de Malpighi. Les corpuscules périphériques n'ont qu'un diamètre de 0mm04 à 0mm06, et sont constitués par un cytoplasma commun à nombreux noyaux. Ces noyaux ont tous les caractères des noyaux des traînées épithéliales. Les corpuscules sont solides et se continuent, sur toute leur périphérie, avec les

couches de tissu réticulé qui les contiennent. En allant vers la substance médullaire, on aperçoit des corpuscules analogues à ceux déjà mentionnés sur les embryons plus jeunes : les uns sont formés par un nodule central, entourés d'une zone de tissu réticulé à mailles vides; les autres présentent un nodule central entouré, sur sa plus grande étendue, d'un espace ou cavité vide, et, circonscrit par une capsule tapissée intérieurement de cellules aplaties. Dans le nodule central, on aperçoit, de plus, des espaces qui semblent taillés à l'emporte-pièce; ils sont larges de 4 à 5 μ; les uns contiennent une hématie anucléée, tandis que les autres sont vides. Le nodule central commence à se vasculariser, c'est-à-dire à se transformer en glomérule.

Quant au tissu cortical lui-même qui montre les corpuscules de Malpighi, il est constitué par des traînées épithéliales, compactes, réunies entre elles par un tissu conjonctif réticulé. Dans le tissu réticulé se trouvent des hématies nombreuses, les unes non libres encore et situées aux points où existaient auparavant les noyaux des cellules conjonctives, étoilées et anastomosées, les autres renfermées dans des espaces correspondant à des capillaires sanguins. Les traînées épithéliales du tissu cortical sont, la plupart, pleines, épaisses, de $0^{mm}015$ à $0^{mm}020$, et constituées par un protoplasma teint en rouge par l'éosine. Elles ne montrent qu'une ou deux rangées de noyaux. D'autres traînées épithéliales présentent, à leur centre, un fin réticulum, dont les mailles, très étroites, sont vides. C'est le début de la formation de la lumière dans les tubes urinaires de la substance corticale.

Résultats. — Les tubes collecteurs et sécréteurs du rein sont produits par le bourgeonnement de l'épithélium du canal rénal. Pendant la plus grande partie de la vie intra-utérine, les futurs tubes sécréteurs forment, avec le stroma, une couche continue, pleine ou compacte. A la naissance même, nombre de tubes urinaires ou sécréteurs possèdent encore la constitution de cordons dépourvus de canal. La lumière y apparaît sous la forme d'espaces vides, séparés les uns des autres par les prolongements chromophiles des cellules épithéliales. Ces cordons pleins rappellent l'aspect du rein du cobaye adulte, soumis au régime sec. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 31 mars 1906, p. 611, et *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 1906, p. 560.)

Si l'on rapproche la structure du rein fœtal de la faible teneur en urée du liquide amniotique (0 gr. 20, en tout), on conclura : le rein fonctionne peu ou point du tout, pendant la vie intra-utérine.

Les pseudo-glomérules me semblent être, non pas des ébauches de glomérules, mais des centres de prolifération qui produisent des cordons pleins se transformant plus tard en tubes sécréteurs.

Les *corpuscules de Malpighi* se développent à l'état de nodules avasculaires et continus avec le stroma rénal. L'espace capsulaire apparaît sous la forme de lacunes cloisonnées par des prolongements cellulaires : l'hyaloplasma des cellules se fluidifie avant leurs prolongements chromophiles. Lorsque les filaments chromophiles dégénèrent eux-mêmes, la cavité capsulaire est définitivement établie. L'histogenèse de la

cavité capsulaire est, de tous points, identique à celle de la cavité des articulations (*Journal de l'anatomie*, 1902, p. 580).

Pour qui veut vérifier les points essentiels de cette note, il lui suffira d'étudier le rein de *chats à la naissance*. On y voit, en effet : 1° certains corpuscules de Malpighi dont la surface est continue avec le stroma, sans cavité capsulaire; 2° des futurs tubes sécréteurs entièrement dépourvus de lumière, c'est-à-dire sous la forme de cordons épithéliaux, encore compactes.

Du mécanisme de la rétention du bromure de potassium dans l'hypochloruration.

A propos de la note de MM. Toulouse et Piéron,

par G. Linossier.

Quand MM. Richet et Toulouse montrèrent que le régime déchloruré exalte l'activité du traitement bromuré de l'épilepsie, je proposai, de ce phénomène intéressant, une interprétation que je puis résumer ainsi (1):

Le bromure ne traverse pas l'économie comme un corps étranger quelconque. Il s'y fixe, non par simple addition, mais, en partie du moins, par substitution à une quantité équivalente de chlorure, qu'il semble pouvoir remplacer jusqu'à un certain point dans son rôle physiologique.

Cette fixation n'est pas une hypothèse. Elle a été démontrée par de nombreux expérimentateurs, et la stabilité relative des combinaisons réalisées entre le brome et les tissus est bien mise en évidence par la lenteur de l'élimination du bromure. Après cessation d'un traitement bromuré, il faut des semaines pour que les dernières traces de ce sel, pourtant facilement diffusible, disparaissent de l'organisme, ce qui ne serait pas, s'il était à l'état de simple dissolution dans les liquides interstitiels.

Le fait que le bromure est, en partie au moins, substitué au chlore dans les divers tissus n'est pas moins certain. Il a été établi notamment par les expériences précises de Nencki et Schoumow Simanowsky (2). La suppléance peut se constater jusque dans certaines sécrétions spécifiques comme le suc gastrique, dans lequel la quantité d'acide bromhydrique peut dépasser celle de l'acide chlorhydrique.

(1) *Bull. de la soc. méd. des hôpitaux*, 1900, n° 1, et 1904, n° 33.
(2) *Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, 1894.

Si nous supposons que le bromure fixé sur les tissus est le bromure thérapeutiquement actif, à l'exclusion de celui qui circule librement dans les liquides interstitiels, nous devons admettre que toutes les causes qui favoriseront la substitution ci-dessus signalée du brome au chlore favoriseront par cela même l'action thérapeutique du médicament. Il était *a priori* très vraisemblable, par analogie avec ce qui se passe dans des réactions chimiques moins complexes, que la quantité de brome substituée au chlore dans les tissus devait être beaucoup plus fonction du rapport des quantités de bromure et de chlorure contenus dans les liquides interstitiels, que de la quantité absolue de bromure. Nous devions nous attendre à faciliter la rétention des bromures dans l'organisme aussi bien en réduisant la quantité des chlorures ingérés qu'en augmentant la dose des bromures administrés : les analyses d'urine de MM. Toulouse et Réquier, de M. Laufer, confirmèrent ces prévisions : le régime déchloruré accroît nettement la rétention intra-organique du bromure, la restitution du sel dans le régime facilite son élimination. Récemment, M. Viteman (1) a même avancé que le bromure administré à la suite d'une hypochloruration prolongée peut être, pendant les premiers jours du traitement, retenu en totalité.

II. — Dans la note qu'ils viennent de nous communiquer (2), MM. Toulouse et Piéron, sans repousser entièrement mon interprétation, la rejettent au second plan. Ce qui aurait pour eux le plus d'importance, c'est la modification physique provoquée dans l'organisme par la déchloruration, et notamment la diminution de la tension osmotique. En d'autres termes, le chlorure de sodium n'interviendrait pas dans le phénomène comme sel chimiquement très voisin du bromure, comme je l'ai admis, mais comme un sel alcalin quelconque.

J'accepterai l'interprétation de MM. Toulouse et Piéron quand ils auront vérifié par l'expérience les deux conséquences suivantes de leur hypothèse :

1° Que l'influence favorisante de la déchloruration disparaît, si, au lieu de supprimer simplement le sel dans l'alimentation, on le remplace par une quantité équivalente d'un autre sel alcalin. MM. Toulouse et Piéron ont échoué dans cette vérification avec le phosphate de soude. Ils ont, il est vrai, expliqué les causes de leur échec, et montré qu'il ne pouvait leur être opposé; mais la question peut être reprise dans des conditions nouvelles, soit avec le même sel, soit avec d'autres, sulfates, azotates, etc.

2° Que la déchloruration exalte, au même degré que l'action du bromure, l'action d'autres médicaments moins voisins chimiquement du

(1) *Thèse* de Paris, 1906.

(2) *Comptes rendus de la soc. de Biologie*, 9 mars 1907.

sel marin, l'analogie chimique des deux sels ne jouant, pour MM. Toulouse et Piéron, qu'un rôle effacé, sinon nul.

Je dis *au même degré*, car je ne nie pas que les modifications de tension osmotique provoquées par la déchloruration puissent avoir une certaine influence. En biologie, les phénomènes sont rarement simples, et les facteurs qui les conditionnent sont le plus souvent multiples. Je n'ignore pas que MM. Lesné et Richet fils (1) ont constaté que l'injection simultanée dans les veines de chlorure de sodium avec certains toxiques tels que la cocaïne, diminue leur toxicité de moitié, et ici il faut bien faire intervenir le rôle physique du chlorure de sodium, puisque des substances chimiquement très différentes comme le sucre, l'urée peuvent agir dans le même sens. Ces faits ne peuvent guère être généralisés, car le chlorure agit en sens absolument inverse avec d'autres toxiques comme le séléniate de soude, dont il augmente l'action; ils permettent toutefois de supposer légitimement qu'une influence physique de même ordre peut intervenir dans les phénomènes qui nous intéressent, mais ce que je maintiens, c'est que, dans l'état actuel de nos connaissances, le rôle prépondérant doit être réservé aux phénomènes chimiques dont j'ai parlé.

En terminant, je dois répondre à la seule objection d'ordre expérimental que me font MM. Toulouse et Piéron. Dans mon hypothèse, la restitution du sel à un malade bromuré et déchloruré doit provoquer une élimination de bromure, en même temps que du chlorure est retenu pour remplacer dans les tissus le bromure éliminé. Or, il arrive que l'élimination prévue des bromures s'accompagne d'une élimination de chlorures supérieure à l'ingestion. Mais il ne s'agit, d'après MM. Toulouse et Piéron, que d'un fait inconstant, le sens habituel du phénomène restant celui que j'ai indiqué. Il y a donc plutôt lieu de rechercher la cause qui, dans certains cas, vient troubler le phénomène — et rien n'empêche qu'elle ne puisse être trouvée dans des modifications de la tension osmotique — qu'à rejeter mon interprétation. Il serait d'autant plus utile de préciser le déterminisme du fait, dans les expériences de MM. Toulouse et Piéron, qu'il est en contradiction avec le fait bien établi par de nombreuses recherches, que, après une période de déchloruration simple, la reprise du régime chloruré est toujours suivie d'une rétention de chlorure.

(1) *Comptes rendus de la soc. de Biol.*, 1903.

Efficacité des sels de calcium dans le traitement de l'urticaire, de l'œdème aigu, des engelures et du prurit. Interprétation des résultats,

par Arnold Netter.

Dans une communication du 10 février 1906 (1) au sujet de l'utilité de l'administration du chlorure de calcium comme moyen préventif des accidents consécutifs aux injections de sérum, j'ai indiqué les bons effets de ce médicament dans le *traitement de l'urticaire.*

Bien que d'introduction relativement ancienne, cette médication est peu connue et les traités de dermatologie n'en font ordinairement pas mention. Les effets en sont pourtant prompts et très satisfaisants.

Le chlorure ou le lactate de calcium me donnent *des résultats non moins satisfaisants dans le traitement des œdèmes aigus et des engelures.*

La *médication que nous venons d'indiquer a été préconisée par A.-E. Wright*, auquel nous devons déjà l'emploi du chlorure de calcium dans les hémorragies de toute nature et de tout siège et notamment dans l'hémophilie, le purpura, les épistaxis. Elle n'a pas eu la même fortune que cette dernière.

Wright a été guidé dans cette application du calcium par la *même idée que pour les hémorragies. Il s'est proposé de rendre le sang plus coagulable en utilisant la propriété favorisante du sel de calcium sur le fibrinferment.* Il fait remarquer en 1894 (2) que les conditions étioloques de l'urticaire justifient cette pratique. Comme les épistaxis, l'*urticaire frappe souvent les sujets jeunes dont les os en voie d'ossification* font appel aux sels de chaux, diminuant de ce fait la teneur du sang. Les fruits non murs, acides, les lavements de savon, la rhubarbe, riches en oxalates (3), oleates ou stéarates, causes fréquentes d'urticaire, précipitent la chaux. Les urticaires consécutives aux injections de sérum peuvent être assimilés à celles qui apparaissent chez les chiens à la

(1) Netter. Efficacité du chlorure de calcium, comme moyen préventif des éruptions consécutives aux injections de sérum. *Société de Biologie*, 10 février 1906.

(2) Wright (R.). On methods of increasing and diminishing the coagulability of the Blood with especial reference to their therapeutic employment. *British medical journal*, 1894.

(3) Wright. The treatment of hemorrhages and urticarias which are associated with deficient blood coagulation. *Lancet*, 18 janvier 1896.

suite d'injections intra-veineuses de peptone, qui diminuent la coagulabilité (1). La même explication conviendrait aux urticaires consécutives à l'ingestion d'écrevisses, de moules, de fraises (Gley), aux affections du foie, etc.

Wright a constaté que, parallèlement à la guérison de l'urticaire, on voit la teneur du sang en calcium augmenter à la suite de l'ingestion de sels de calcium (2).

Pour Wright, l'urticaire est la conséquence directe de la diminution de coagulabilité du sang. Le calcium n'agirait que sur cette coagulabilité et le mécanisme de son intervention serait aussi simple que dans les hémorragies. Il considère du reste les urticaires et les œdèmes aigus comme des *hémorragies séreuses* ne différant des hémorragies vraies que par l'absence d'issue de globules rouges et relevant de la diminution de coagulabilité.

Cette explication est certainement très simple et il faudrait s'en contenter, si comme au moment des premières communications de Wright on ne reconnaissait au calcium qu'une action favorisante sur les ferments de coagulation.

Les travaux modernes élargissent, comme on le sait, de jour en jour, l'*importance biologique du calcium* et montrent son intervention dans une foule de phénomènes. Quelques-unes de ses propriétés peuvent être invoquées ici.

Avant les premiers travaux de Wright, Heidenhain (3), dans son mémoire bien souvent cité sur les *lymphagogues*, montrait les relations de l'urticaire avec les œdèmes qui succèdent à l'ingestion ou l'impulsion de muscles d'écrevisses, de moules, etc. Ces phénomènes étaient selon lui en rapport avec une *exsudation plus considérable de lymphe.*

On admet aujourd'hui que les œdèmes sont sous la dépendance d'une augmentation de la pression osmotique, que celle-ci est en rapport avec la répartition des électrolytes. Loeb a fait remarquer que les muscles placés dans une solution équimoléculaire de chlorure de sodium ou de potassium augmentent de poids en absorbant de l'eau (6 et 45 p. 100). Ils perdent au contraire 20 p. 100 dans une solution de chlorure de calcium. Les *muscles ne se comportent pas autrement que les*

(1) Wright. On the association of serous hemorrhages with condition of defective blood coagulation. *Lancet*, 19 décembre 1896.

(2) Wright. Notes on two cases of urticaria treated by the administration of calcium chloride. *British journal of Dermatology*, 1896.

(3) Heidenhain. Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. *Archives de Pflüger*, 1 L, 1890.

savons (1). Le savon de potasse absorbe le plus d'eau. Il est mou et déliquescent. Le savon de soude absorbe bien l'eau. Le savon de chaux est insoluble et ne peut être employé pour la lessive. L'apport de calcium ne pourrait-il agir en soustrayant l'eau extravasée dans les plaques d'urticaire?

N'y a-t-il pas lieu encore d'invoquer l'*action antitoxique du calcium-ion*, non seulement vis-à-vis de l'ion sodium, mais encore contre d'autres poisons provocateurs de l'urticaire. Mathews (2) a surtout mis en lumière cette action antitoxique.

La lésion cutanée n'est pas le seul élément fondamental de l'urticaire. L'altération de la sensibilité, l'hyperesthésie, le prurit ne sont pas moins essentiels et Jacquet a démontré que l'un des meilleurs moyens à lui opposer consiste à supprimer les causes de prurit en enveloppant les membres de ouate. *Les sels de calcium modifient le prurit comme ils suppriment l'éruption. Ils constituent du reste un des meilleurs remèdes contre le prurit essentiel*, comme l'a établi Savill (3) et comme j'ai pu le vérifier. On ne saurait aisément invoquer ici l'influence du calcium sur la coagulabilité du sang, non plus que sur la tension osmotique. Mais nous pouvons rapprocher ce résultat d'une série d'*expériences de Loeb établissant le rôle des ions sur l'hyperesthésie de la peau* (4). Voici en quoi consistent ces expériences. Si l'on plonge dans l'eau une patte de grenouille normale, l'animal la laisse immobile. Il n'en est pas de même si on a au préalable mis la patte de cette grenouille au contact d'une solution diluée d'oxalate ou de citrate de soude. Alors que sur le moment ou à sec, cette grenouille ne paraît pas souffrir, il suffit de la plonger dans l'eau pour lui voir faire des efforts extrêmement violents pour retirer le membre, en donnant les signes de souffrance aussi intense que si on l'avait plongée dans une solution très acide. L'effet est nul dans l'eau sucrée ou dans une solution concentrée d'urée. Les sels ont enlevé à la peau les agents modérateurs qui empêchent l'hyperesthésie.

Dans son mémoire de 1902, Loeb dit qu'il conviendrait de rechercher la teneur du sang en calcium dans les maladies dont les symptômes

(1) Loeb. Ueber die Aehnlichkeit der Flüssigkeitresorption in Muskeln und in Seifen. *Archives de Pflüger*, LXXV, 1899.

(2) Mathews. The toxic and antitoxic action of salts. *American Journal of physiology*, 1905, XIII.

(3) Savill. On the pathology of Itching and its treatment by large doses of Calcium chloride with illustrative cases. *Lancet*, 1er août 1896.

(4) Jacques Loeb. On the production and suppression of muscular twitchings and hypersensitiveness of the skin by electrolytes. *University of Chicago Decennial Publications*, 1902.

rappellent ceux que provoque la soustraction de calcium. Si cette analyse témoignait la diminution de ce métal, il conviendrait de l'appliquer au traitement de ces maladies.

Au moment où Loeb écrivait ces lignes, la clinique avait déjà établi la justesse de ses prévisions. Mais il faut reconnaître que ses recherches nous permettent de donner de ces phénomènes une explication plus satisfaisante.

Recherches physico-chimiques sur les eaux minérales de Châtel-Guyon,

par J. Foucaud (de Châtel-Guyon) et G. Chamagne.

Tout récemment M. Iscovesco a démontré la présence de colloïdes dans certaines eaux minérales (1).

Après lui, nous avons fait les mêmes recherches sur les eaux de Châtel-Guyon. Nous avons en même temps mesuré la conductivité électrique des eaux de Châtel-Guyon.

Conductivité électrique. — Un travail d'ensemble sur la conductivité électrique des eaux minérales a été publié en 1903 par MM. Chanoz et Doyon. L'eau de la source *Gubler* a été seule étudiée par ces auteurs, parmi les eaux de Châtel-Guyon. Ils lui ont trouvé une conductivité électrique de 81.10^{-4}.

Les eaux que nous avons examinées avaient été puisées directement à la vasque avec des soins spéciaux et nos recherches ont été faites trois jours après l'embouteillage.

Nous avons expérimenté sur les sources : *Gubler* IV, *Gubler* I, *Marguerite*, *Yvonne*, *Deval* et *Germaine*.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

SOURCES	TEMPÉRATURE A LA VASQUE	CONDUCTIVITÉ ÉLECTRIQUE
Gubler IV	27°5	91.10^{-4}
Gubler I.	35°	95.10^{-4}
Marguerite. . . .	27°	58.10^{-4}
Yvonne.	33°	94.10^{-4}
Deval . , ...	33°	97.10^{-4}
Germaine	36°	98.10^{-4}

Recherches des colloïdes. — Nous avons fait dialyser sur de l'eau distillée pendant une dizaine de jours dans des sacs de viscose 100 centimètres cubes d'eau de nos différentes sources. Au bout de ce temps la conductivité de l'eau du flacon tombe aux environs de 15.10^{-6}. A ce

(1) Iscovesco. *Presse Médicale*, 4 août 1906.

moment nous constatons au fond du sac de viscose un dépôt jaune rougeâtre que nous séparons de l'eau contenue dans le sac dialyseur. C'est sur cette eau que nous avons fait la recherche des colloïdes. Nous avons commencé par déterminer le signe de ces colloïdes par la méthode des précipitations. Pour cela nous nous sommes servis du sulfure d'arsenic colloïdal qui est électro-négatif et de l'hydrate de fer colloïdal qui est électro-positif.

Voici nos résultats :

Pour les sources *Gubler* IV, *Gubler* I, *Marguerite*, *Yvonne*, *Deval*, *Germaine*, nous n'avons obtenu aucun précipité avec le sulfure d'arsenic colloïdal. Pour ces mêmes sources et avec l'hydrate de fer colloïdal nous avons obtenu des précipités variables suivant la quantité de gouttes mélangées à un centimètre cube d'eau minérale dialysée.

Hydrate de fer (gouttes).	Gubler IV	Marguerite	Yvonne	Deval	Germaine
I	léger précipité	léger précipité	pas de précipité	pas de précipité	léger précipité
II	précipité	précipité	précipité	»	précipité
III	flocons	précipité	précipité	»	précipité abondant
IV	précipité abondant	précipité	redissolution	»	»
V	»	précipité	précipité	léger précipité	»
VI	»	précipité abondant	redissolution	redissolution	»
VII	redissolution	»	»	»	»
VIII	»	»	»	»	»
IX	»	»	»	»	»
X	»	»	»	»	»
XI	»	»	»	»	»
XII	»	pas de redissolution	» »	» »	pas de redissolution

Nous avons étudié également les colloïdes contenus dans les eaux de Châtel-Guyon au moyen du transport électrique.

Après douze heures de transport, le liquide recueilli au pôle positif nous a constamment donné un précipité avec un nombre de gouttes suffisant d'hydrate de fer colloïdal. Ce même liquide prélevé au pôle positif n'a rien donné avec le sulfure d'arsenic colloïdal. Le liquide prélevé au pôle négatif n'a rien donné, ni avec l'hydrate de fer colloïdal, ni avec le sulfure d'arsenic colloïdal.

Nous concluons que les eaux minérales de Châtel-Guyon sont les plus minéralisées après celles d'Uriage, puisque leur conductivité varie de 91 à 98.10^{-4} (exception faite pour la source Marguerite, 58.10^{-4}.)

Toutes les eaux de Châtel-Guyon, que nous avons examinées, contiennent des colloïdes électro-négatifs.

Dans un autre travail, nous rechercherons quelle est la nature de ces colloïdes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Influence de l'ingestion de corps thyroïde sur les propriétés alexiques du sérum.

par Mlle Louise Fassin.

Dans une note précédente (1), j'ai exposé les résultats obtenus à la suite de l'injection sous-cutanée d'extraits thyroïdiens : l'introduction de ces produits dans l'organisme, par cette voie, est suivie de l'augmentation de la teneur du sérum en alexine hémolytique et bactéricide.

L'effet est-il comparable lorsqu'on administre le corps thyroïde par la voie digestive? J'ai fait manger à un petit chien 10 grammes de glande fraîche de mouton. L'examen du sérum a donné les résultats suivants :

I. — Hémolyse d'hématies de poule sensibilisées par sérum lapin-poule chauffé.

Dilutions	Sérum avant l'ingestion.	Sérum 1 heure et demie après l'ingestion.
—	—	—
1/10	+ +	+ +
1/20	+ +	+ +
1/50	+ +	+ +
1/100	+	+ +
1/150	0	+ +

II. — Hémolyse d'hématies de lapin non sensibilisées.

1/2	+ +	+ +
1/5	+ +	+ +
1/10	+	+ +
1/20	0	+

Le signe + + indique hémolyse rapide et complète, le signe + signifie hémolyse lente et incomplète.

Quant au phénomène de Pfeiffer, j'ai vu que le sérum pris avant l'ingestion ne transformait pas en granules les vibrions cholériques sensibilisés à la dilution de 1 p. 50, tandis que l'on obtenait des microbes en boules nombreux avec la même dilution, une heure et demie après l'ingestion de corps thyroïde.

(1) *Société de Biologie*, mars 1907.

Voici une autre expérience.

CHIEN. — Ingestion de 6 grammes de glande thyroïde fraîche.

I. — Hémolyse d'hématies de poule sensibilisées.

Dilutions.	Avant l'ingestion.	Après 1 heure.	Après 24 heures.	Après 3 jours.	Après 8 jours.
—	—	—	—	—	—
1/10	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/20	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/50	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/100	0	+ +	+ +	0	0
1/150	0	+ +	+ +	0	0
1/200	0	0	+	0	0

Résultats concordants dans l'épreuve de Pfeiffer. — Le sérum du sang recueilli vingt-quatre heures après l'ingestion, dilué au 1/30, transformait un grand nombre de vibrions sensibilisés en granules, tandis qu'avant l'ingestion le sérum à cette dilution restait inactif.

Des essais du même genre ont été faits chez une femme de la clinique médicale soumise au traitement thyroïdien par la voie gastrique. Pendant le traitement, son sérum dilué au 1/150 hémolysait nettement les hématies sensibilisées de poule; huit jours après la suspension du traitement, l'hémolyse ne se produit plus au delà de 1 p. 50. De même, pendant le traitement, le sérum dilué au 1/50 produisait encore le phénomène de Pfeiffer, alors qu'après huit jours d'interruption de cette thérapeutique le sérum n'agissait pas au delà de 1 p. 20. Je n'ai pas obtenu d'augmentation de l'alexine en faisant ingérer des organes tels que la rate, de même que l'injection sous-cutanée d'extrait de cet organe était restée sans effet.

Dans ma prochaine note, je ferai connaître les modifications de la teneur du sérum en alexine chez les animaux thyroïdectomisés.

(*Université de Liège. Institut bactériologique.*)

RECHERCHES PHYSICO-CHIMIQUES SUR LES EAUX MINÉRALES DE VICHY,

par L. SALIGNAT (de Vichy) et G. CHAMAGNE.

Après M. Iscovesco (1), qui a démontré la présence de colloïdes dans certaines eaux minérales, nous avons recherché si les eaux minérales de Vichy contenaient des colloïdes et quel était le signe des colloïdes

(1) Henri Iscovesco. *Presse médicale*, 4 août 1906.

trouvés. D'autre part, nous avons fait pour la plupart des eaux de Vichy la recherche de la conductivité électrique, qui avait déjà été faite pour quelques sources de Vichy par MM. Chanoz et Doyon (1).

Conductivité électrique. — Nous avons recherché la conductivité électrique des sources suivantes : *Dubois*, *Célestins*, *Mesdames*, *Parc*, *Chomel*, *Grande Grille*, *Hôpital*, *Lucas*, *Prunelle* et *Lardy*. Nous avons pu constater que la conductivité électrique de ces sources était généralement d'autant plus élevée que leur minéralisation totale était plus considérable. Les eaux, puisées directement au griffon des sources dans des bouteilles spécialement préparées, ont toutes été examinées dans les trois à quatre jours qui ont suivi leur embouteillage.

Nous avons fait toutes nos recherches avec un thermostat réglé à 25 degrés.

Dans le tableau suivant, nous donnons nos résultats et nous y joignons, de plus, la minéralisation totale (d'après MM. Jacquot et Willm) et la température au griffon.

SOURCES	TEMPÉRATURE au griffon.	MINÉRALISATION totale (Jacquot et Willm).	CONDUCTIVITÉ ÉLECTRIQUE à 25 degrés.
—	—	—	—
		gr.	
Dubois	11°	»	47.10⁻⁴
Célestins	15°	6,3952	57.10⁻⁴
Mesdames	16°	5,8210	61.10⁻⁴
Parc	22°	6,8849	70.10⁻⁴
Chomel	44°	6,7325	71.10⁻⁴
Grande-Grille . . .	42°	6,7038	71.10⁻⁴
Hôpital	34°	6,9490	72.10⁻⁴
Lucas	27°	6,7340	72.10⁻⁴
Prunelle	23°	»	73.10⁻⁴
Lardy	21°	7,0042	87.10⁻⁴

Colloïdes. — Après avoir fait dialyser pendant huit jours dans un sac de viscose 100 centimètres cubes d'eau de chaque source, nous avons constaté que la conductivité de l'eau du flacon se rapprochait de celle de l'eau distillée. Au fond de tous nos sacs de viscose nous avons remarqué un dépôt très léger blanc jaunâtre ou jaunâtre.

Nous avons recherché les colloïdes dans le liquide dialysé, séparé de ce dépôt.

Nous avons déterminé la présence et le signe des colloïdes par la méthode des précipitations et par la méthode du transport électrique.

Dans toutes les sources examinées : *Dubois*, *Célestins*, *Mesdames*, *Parc*, *Lucas*, *Chomel*, *Grande Grille*, *Hôpital*, *Prunelle* et *Lardy*, nous n'avons obtenu aucun précipité avec le sulfure d'arsenic colloïdal.

(1) Chanoz et Doyon, 1903.

Au contraire, avec l'hydrate de fer colloïdal, nous avons obtenu un précipité dans toutes les sources, sauf celle des *Célestins*. Ce dernier point semblerait confirmer que l'eau des Célestins est bien l'eau de choix pour servir d'eau de table.

Voici du reste nos résultats obtenus en faisant agir l'hydrate de fer par gouttes sur 1 centimètre cube de liquide dialysé de chaque source.

SOURCES	PRÉCIPITATION DES COLLOÏDES NÉGATIFS par l'hydrate de fer colloïdal électro-positif.
Dubois	Précipité granuleux avec I et II gouttes. Redissolution à partir de III gouttes.
Célestins	Pas de précipité de I à XII gouttes.
Mesdames	Précipité avec I et II gouttes. Redissolution à partir de III gouttes.
Parc	Précipité avec I, II et III gouttes. Redissolution à partir de IV gouttes.
Chomel	Précipité abondant avec I, II, III, IV et V gouttes. Redissolution à partir de VI gouttes.
Grande-Grille	Pas de précipité avec I, II, III et IV gouttes. Précipité abondant avec V gouttes. Redissolution à partir de VI gouttes.
Hôpital	Précipité abondant avec I, II, III, IV et V gouttes. Redissolution à partir de VI gouttes.
Prunelle	Précipité avec I et II gouttes. Redissolution à partir de III gouttes.
Lardy	Précipité abondant avec I et II gouttes. Redissolution à partir de III gouttes.
Lucas	Précipité avec I et II gouttes. Redissolution à partir de III gouttes.

Dans une autre série d'expériences, nous avons encore recherché les colloïdes contenus dans les eaux de Vichy par la méthode du transport électrique. Après vingt-quatre heures de transport, le liquide prélevé au pôle positif nous a constamment donné un précipité avec un nombre de gouttes d'hydrate de fer correspondant à celui du tableau précédent pour les sources : *Dubois*, *Mesdames*, *Parc*, *Chomel*, *Lucas*, *Grande-Grille*, *Hôpital*, *Prunelle* et *Lardy*. Le même liquide prélevé au pôle positif n'a rien donné avec le sulfure d'arsenic colloïdal. Le liquide prélevé au pôle négatif n'a rien donné ni avec l'hydrate de fer colloïdal, ni avec le sulfure d'arsenic colloïdal. Par conséquent, il s'agissait bien de colloïdes électro-négatifs qui s'étaient transportés au pôle positif.

Nous concluons : qu'il paraît intéressant de comparer la conductivité électrique des eaux de Vichy avec leur minéralisation totale et qu'il y aura lieu de rechercher si cette conductivité varie avec le temps ; que les eaux minérales de Vichy, à l'exception des *Célestins*, contiennent des colloïdes électro-négatifs. Prochainement, nous pensons pouvoir indiquer quelle est la nature de ces colloïdes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne*).

Note sur le rôle de l'intoxication dans les accidents provoqués par les huîtres,

par J. Baylac (de Toulouse).

Dans la note publiée par M. Netter (1) dans le dernier numéro des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, à la suite de mes recherches expérimentales (2) sur les liquides d'huîtres, — recherches qui m'ont conduit à penser que, dans un grand nombre de cas tout au moins, les accidents gastro-intestinaux provoqués par les huîtres sont le résultat d'une *intoxication* et doivent être attribués aux altérations subies par les huîtres après leur sortie de l'eau, — quelques points me paraissent mériter d'être mis en relief en raison de l'importance scientifique et pratique de la question.

M. Netter écrit : « Nous ne nions pas la possibilité d'intoxications du fait de l'ingestion des huîtres, mais nous pensons que, *dans les faits rapportés par nous à l'Académie de médecine, l'intoxication n'a joué qu'un rôle très minime.* » Il m'est particulièrement agréable de voir M. Netter, en raison de sa grande autorité, reconnaître le rôle de l'intoxication dans la pathogénie des accidents provoqués par les huîtres. Dans sa communication à l'Académie, toutes les observations sont réunies sous le titre : « *Accidents infectieux* », et il n'est fait aucune mention de l'intoxication. Or, l'influence de l'intoxication, dans les 125 cas rapportés par M. Netter, me paraît avoir été beaucoup plus importante qu'il ne l'a cru. Il suffit, pour s'en convaincre, d'étudier le début des premiers accidents et l'état de fraîcheur des huîtres ingérées.

Au sujet de la date des premiers accidents, M. Netter écrit que « ceux-ci, dans près de la moitié des cas, n'ont apparu que quarante-huit heures après l'ingestion ». Or, de sa note à l'Académie, il semble résulter que « sur les 85 observations, dans lesquelles il a précisé le début des accidents, ceux-ci se sont produits :

« Immédiatement ou le jour même	22
« Nuit	26
« Lendemain	23
Total	71 »

(1) Netter. *Part respective de l'infection et de l'intoxication dans les accidents provoqués par les huîtres. Existence indiscutable de fièvres typhoïdes dues à cette ingestion.*

(2) Baylac. Composition chimique des liquides d'huîtres, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 6 ; Toxicité des liquides d'huîtres, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 7 ; Influence de la température sur la toxicité des liquides d'huîtres, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 8.

Dans 71 observations sur 85 — c'est-à-dire dans plus de 83 p. 100 des cas, — les accidents sont survenus le jour même ou le lendemain. Il est par suite difficile d'admettre l'existence « d'une période d'incubation qui impliquerait, comme le dit fort justement M. Netter, l'intervention d'une infection plutôt que d'une intoxication ».

D'autre part, M. Netter, qui signale « la fraîcheur et le bon goût des huîtres incriminées », ajoute que « ses observations ont été recueillies PENDANT LA SAISON FROIDE ». Plusieurs des accidents rapportés se sont produits cependant pendant des journées relativement *chaudes*. Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Baillaud, doyen honoraire de la Faculté des Sciences et directeur de l'Observatoire de Toulouse, j'ai pu établir que dans 20 p. 100 des cas cités par M. Netter, les huîtres avaient été exposées à des températures supérieures à 22 degrés (26°, 29°4, 30°2) et que dans 21,6 p. 100 des cas, elles avaient subi des températures oscillant entre 16 degrés et 20 degrés.

Or, je crois avoir établi qu'à ces températures les huîtres s'altèrent assez rapidement. Il est donc permis de penser que, dans ces cas, les huîtres ingérées, malgré leurs apparences de fraîcheur, avaient peut-être déjà subi un commencement d'altération.

Enfin, les faits particulièrement intéressants observés à *Autun*, et rapportés par M. Netter, permettent d'*incriminer*, *non pas la provenance des huîtres* (*huîtres de l'étang de Thau ou huîtres des parcs de Cette*), *mais la pratique dangereuse du rafraîchissement*. Ces *huîtres ont été achetées à* « *une marchande à l'étal installée près du pont national de Cette* ». Cette marchande paraît avoir joué un rôle important dans les observations de M. Netter et dans plusieurs de nos observations personnelles. Elle achète les huîtres « à n'importe quelle barque rentrant de l'étang, dit M. Netter ». Or, pour mieux conserver les huîtres qu'elle n'a pas vendues dans la journée, et qui ont été souvent exposées à l'action du soleil, et par suite à une température élevée, elle les « *arrose* » avec de l'eau du canal ou encore les immerge pendant quelques heures dans une « réserve située dans le canal ».

Les faits rapportés par M. Netter constituent la démonstration la plus nette des dangers du *rafraîchissement*; ils ont la valeur d'une expérience de laboratoire.

Aussi, je persiste à penser que « si quelques-uns des accidents provoqués par les huîtres peuvent reconnaître pour cause la présence des microbes pathogènes provenant des eaux dans lesquelles elles vivent (la fièvre typhoïde d'origine ostréaire est chose possible, bien que difficile à démontrer), ce sont là des faits exceptionnels, et, d'une manière générale, *les accidents gastro-intestinaux qu'elles provoquent sont le résultat d'une intoxication et doivent être attribués à leurs altérations* ».

Le rythme nycthéméral chez les Actinies,

par Georges Bohn.

Chez les *Actinia equina*, il peut exister un autre rythme que celui des marées, un rythme nycthéméral.

A la pointes aux Oies, sur la côte du Boulonnais, près du laboratoire de M. Giard, ces Actinies, de teintes très variées, vivent dans les habitats suivants : 1° sur les rochers qui font saillie au-dessus de la grève; 2° contre ou sous les pierres qui découvrent à mer basse; 3° dans les flaques d'eau laissées par la mer qui se retire, parmi les Algues vertes; 4° dans le sable humide, à l'ombre des rochers surplombants.

Celles du premier habitat seules présentent le rythme des marées d'une façon manifeste, car seules elles subissent une dessiccation à chaque marée. Mais j'ai pu constater chez celles du troisième habitat un rythme nycthéméral. Ces Actinies s'étalent superbement dans les mares ensoleillées, où les Algues dégagent d'ailleurs des quantités assez considérables d'oxygène; celles à fond vert surtout semblent utiliser les radiations solaires et avoir un maximum de vitalité vers trois heures de l'après-midi (falaise à l'est).

Voici comment je suis arrivé à mettre en évidence le rythme nycthéméral : j'ai maintenu un certain nombre de lots dans une chambre noire à l'abri de toute lumière (mes observations ont été faites très rapidement avec une bougie tenue éloignée des cristallisoirs), et cela pendant cinq jours, du 28 août au 2 septembre par exemple; des lots témoins, placés exactement dans les mêmes conditions (température, quantité d'eau, renouvellement), se trouvaient à la lumière.

Dans l'obscurité, les Actinies n'ont pas tardé à s'étaler, d'une façon même exagérée (soir et nuit du premier jour). Le deuxième jour, 29 août, un assez grand nombre d'individus, surtout ceux à fond vert, se sont fermés dans la matinée pour ne se rouvrir que vers onze heures du soir. Le lendemain, il en était de même; cependant l'épanouissement du soir a commencé un peu plus tôt, à partir de huit heures. Le 31 août, l'asphyxie étant encore plus prononcée, le nombre des individus qui se sont fermés à été moindre, et la réaction des Polypes a duré un temps encore plus court, en moyenne de midi à six heures du soir. Le 1er septembre, on a renouvelé l'eau, ce qui a déterminé un ample épanouissement; toutefois, on a observé encore la tendance à se fermer dans l'après-midi.

Pendant le même temps, les Actinies placées devant la fenêtre du laboratoire, vis-à-vis le couchant, se comportaient d'une façon inverse : s'étalaient le jour et en particulier l'après-midi, surtout sous les rayons du soleil, tendaient à se fermer ou se fermaient même la nuit.

L'explication de l'*inversion du rythme* dans une obscurité continue n'est pas difficile à donner : dans l'obscurité, les Actinies souffriraient en quelque sorte du manque de lumière aux heures où elles sont habituées à en recevoir, et elles se fermeraient alors ; la nuit, le manque de lumière se ferait moins sentir, et elles s'épanouiraient.

Tous les individus pris dans les flaques d'eau ne se comportent pas de même ; en général, plus la teinte verte du corps est prononcée, plus le rythme est marqué. Cette relation entre le pigment des Actinies et le rythme est intéressante. Certains faits me font supposer que ce pigment insolé aurait un rôle assimilateur, comme le pigment des *Anthea cereus* ; il serait peut-être bon de chercher dans ce sens.

Je rappelerai ici que chez les Actinies qui présentent le rythme des marées, à mesure que celui-ci s'affaiblit, apparaît un rythme nycthéméral inverse de celui que je viens de signaler : fermeture le jour, épanouissement la nuit. Ce contraste entre les Actinies du premier habitat et celles du troisième tient aux conditions de vie différentes : pendant l'émersion, l'insolation peut tuer l'animal, qui se ferme alors ; sous l'eau, l'insolation peut avoir, au contraire, une influence bienfaisante. Dans les habitats 2 et 4, constamment humides, où l'insolation ne se fait pas sentir (sous les pierres ou les rochers), aucun rythme n'est apparent.

Ainsi les mêmes Actinies, dans un espace de 100 mètres carrés, peuvent présenter les réactions les plus diverses vis-à-vis des mêmes excitants.

Voilà qui est fait pour jeter le trouble dans l'esprit de certains physiologistes habitués à voir les muscles des Vertébrés répondre d'une façon constante à l'excitant artificiel, électricité (1).

(1) Il m'a semblé que la meilleure réponse que je pouvais faire à la dernière note de M. Lapicque (Sur la précision dans la question du rythme des marées, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 février 1907) était de continuer l'exposé des faits que j'ai observés sur les Actinies. Je n'avais d'ailleurs aucunement envie de suivre ce savant sur le terrain extra-scientifique où il s'est placé. Je crois cependant nécessaire de signaler que les deux seuls faits qui ont été relevés dans mes notes contre moi par M. Lapicque ont été complètement dénaturés : 1° Il n'est pas exact que dans « les deux séries, étiquetées l'une vive-eau, l'autre morte-eau, l'intervalle entre deux basses mers consécutives va en décroissant », car dans la première série cet intervalle va en croissant, et dans la seconde, au contraire, il va en diminuant ; 2° M. Lapicque, en ce qui concerne la note que j'ai publiée en collaboration avec M. Fauvel sur les Diatomées, n'arrive à montrer un désaccord entre les faits et les conclusions, qu'en altérant celles-ci, par une de ces citations tronquées qui changent totalement le sens de ce qui a été écrit, et qu'en ne considérant dans une colonne du tableau qu'un seul chiffre, celui qui *seul* se détache en caractères ordinaires parmi ceux inscrits en caractères gras, chiffre qui, comme je l'ai indiqué, n'a pas la même valeur que les autres.

Je suis sûr cependant que les réactions si variées de mes Actinies n'auront rien de surprenant pour les physiologistes habitués à réfléchir sur la complexité des phénomènes biologiques, et sur la facilité avec laquelle on peut les troubler parfois d'une façon très sensible.

Dans une des dernières séances, M. Gley faisait observer les difficultés dont est hérissée l'étude du sommeil chez l'homme et les animaux supérieurs. Or, il y a beaucoup d'analogies entre cette question et celle du rythme des marées et du rythme nycthéméral chez les animaux littoraux. Dès qu'on veut expérimenter sur un animal qui dort, on l'éveille ; lorsqu'on expérimente sur un animal littoral, il faut le faire avec prudence, si on ne veut pas altérer trop gravement le rythme acquis. C'est ce que précisément j'ai dit dans la dernière des quatre notes examinées par M. Lapicque, que j'ai écrite sans la mélancolie qu'il m'attribue tout gratuitement. Pourquoi donc m'attristerais-je? Malgré des difficultés très grandes, je suis arrivé à me rendre compte d'une façon suffisamment nette du conflit entre les causes actuelles et les causes passées, pour pouvoir *prévoir à l'avance*, dans chaque cas particulier, l'altération qui va être apportée au rythme acquis.

Que M. Lapicque interroge directement les animaux littoraux ; je ne demande pas mieux. Je lui souhaite toutefois très sincèrement que, dans cette vérification de mes observations, il n'arrive pas aux mêmes résultats que M. Viguier. Ce savant, après avoir raillé la mentalité de tous ceux qui se sont occupés de la parthénogenèse artificielle, surtout parce que leurs expériences donnaient des résultats inconstants, s'est proposé de refaire celles-ci avec toute la « rigueur scientifique » ; il fit si bien que les œufs périrent en quantité dans les cristallisoirs, et, c'est avec toute la rigueur scientifique qu'il dressa les tableaux des décès... Il conclut que la parthénogenèse artificielle n'existe pas !

M. Louis Lapicque. — Je remercie M. Bohn d'avoir bien voulu céder à mon insistance et donner lecture de la petite note me concernant, car nous pouvons, séance tenante, nous reporter aux Comptes rendus de la Société, et il sera facile de voir, sur les deux points visés, si j'ai dénaturé quoi que ce soit.

1° J'ai dit que les deux séries relatives aux *Convoluta* publiées par M. Bohn dans sa communication du 19 janvier, p. 51, présentent dans le rythme des marées une variation de même sens, et par conséquent ne peuvent servir l'une à l'autre de contre-épreuve.

Voici, en minutes, les différences d'heures entre les basses mers d'un jour à l'autre, différences obtenues *directement*, par simple soustraction, en laissant de côté la notation en Δ qui ne fait que compliquer inutilement le calcul.

Série I. — 52 — 82 — 92 — 85 — 69 — 59.

Série II. — 59 — 49 — 44 — 38 — 36 — 33.

Dans la série II, les intervalles (24 heures plus la différence en question) vont en diminuant; dans la série I, ils vont en augmentant jusqu'au 3e chiffre, mais à partir de là, ils diminuent; or, les chiffres relatifs aux *Convoluta* ne sont donnés qu'à partir de ce même point (1), de sorte que la série biologique I n'existe que dans la partie où la variation est de même sens que dans la série II.

2° Dans le tableau publié le 26 janvier, p. 122, par MM. Fauvel et Bohn, j'ai bien vu que les chiffres en caractères gras n'avaient pas *la même valeur* que ceux en caractères ordinaires. J'avais lu en effet, je relis, et j'invite M. Bohn à lire la mention portée en tête du tableau :

« Durée d'émersion de divers lots isolés en aquarium : (*en caractères* « *gras, sortie ou rentrée* dans le sable *déjà effectuée*; en *caractères or-* « *dinaires, commençant*). »

Je n'ai compris et je ne puis comprendre autre chose que ceci :

Un caractère gras marque l'heure où l'observateur est arrivé trop tard pour voir et par conséquent pour noter le moment exact du phénomène, qui peut s'être produit quelques minutes ou plusieurs heures plus tôt.

Donc ce sont les caractères ordinaires qui marquent seuls l'observation *complète* et ce sont ceux-là que j'ai pris, en le disant; si je m'étais laissé influencer par les usages typographiques, qui attribuent en effet les caractères gras aux chiffres importants, c'est alors que j'aurais fait erreur.

Voilà pour les chiffres; quant à la conclusion dont M. Bohn m'accuse d'avoir *changé le sens par une citation tronquée*, il s'agit d'une phrase nette, relativement indépendante de son contexte, et que j'ai reproduite intégralement. Cette conclusion claire est contredite par le *seul* chiffre qui pourrait la justifier; ce n'est pas ma faute si ce chiffre est *seul*.

Je ne discuterai pas avec M. Bohn sur ce qui est scientifique ou ne l'est pas. Il est trop visible que lui et moi avons de la science deux conceptions difficilement conciliables. Mais cela ne tient pas, j'en suis sûr, aux objets que l'un et l'autre nous étudions. Est-il possible que M. Bohn ne soupçonne pas la peine que nous prenons, nous tous, physiologistes de laboratoire, pour obtenir ces réponses constantes qui excitent son mépris? Les physiologistes qui se réclament de Claude Bernard sont loin d'ignorer la *complexité des phénomènes biologiques*; constamment aux prises avec cette complexité, ils pensent que la méthode, là comme partout, consiste à s'efforcer de maintenir fixes, pour un temps, toutes les variables, sauf une.

Mais je m'arrête, n'étant pas, heureusement pour moi, chargé d'enseigner la méthode scientifique à M. Bohn.

(1) Dans les colonnes 1 et 3, les observations sont remplacées par des guillemets; dans la colonne 2, on trouve l'indication vague : *entre 1 et 2 m.*

DE LA TOXICITÉ DES SÉRUMS THÉRAPEUTIQUES ET DU MOYEN DE LA DOSER,

par A. BESREDKA.

Dans tout sérum thérapeutique il y a lieu de considérer deux éléments : d'une part, la substance spécifique ou l'anticorps, et, d'autre part, le véhicule, qui est généralement du sérum de cheval. Comme tout l'intérêt de ces sérums réside dans leur richesse en anticorps, on imagina différents procédés pour doser ces derniers, et on négligea le véhicule, qui était considéré comme indifférent à l'organisme.

Or, il résulte des travaux récents qu'une simple injection de sérum de cheval crée chez l'animal un état d'anaphylaxie tel qu'une injection ultérieure de même sérum est de nature à amener des troubles graves ou même la mort (Arthus, Rosenau et Anderson, Otto, Nicolle, Besredka et Steinhardt). Ce phénomène est à rapprocher des observations des cliniciens sur les accidents sériques pouvant revêtir un caractère de plus haute gravité lors des injections répétées de sérum.

Pour toutes ces raisons, nous nous sommes demandés si, à côté du dosage du pouvoir antitoxique, il n'y avait pas lieu d'instituer aussi *le dosage du pouvoir toxique de sérums thérapeutiques.*

Comment évaluer la toxicité des sérums par la voie expérimentale?

Au cours des expériences (1) faites en collaboration avec Miss E. Steinhardt, nous avons constaté le fait suivant : les cobayes qui avaient servi au dosage de sérum antidiphtérique ressentent d'une façon extrêmement vive l'effet d'une nouvelle injection de sérum, lorsque celle-ci est portée dans le cerveau au moins douze jours après la première injection.

Voici donc un réactif tout trouvé et à la fois extrêmement sensible pour évaluer la toxicité d'un sérum, car souvent il suffit de déposer une trace de sérum dans le cerveau pour entraîner la mort en quelques instants.

En examinant un grand nombre d'échantillons de sérums thérapeutiques de provenance variée, nous avons constaté qu'à la dose de 1/4 de centimètre cube injecté dans le cerveau, il n'y en a pas un seul qui ne tue ou ne rende très malade un cobaye sensibilisé. Mais c'est lorsqu'on diminue la dose de sérum que ressortent les différences individuelles entre les divers sérums.

Ainsi, à la dose de 1/20 de centimètre cube, la plupart des sérums employés sont très bien supportés par le cerveau des cobayes sensibilisés; mais à côté de cela, nous avons eu entre les mains des échan-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 février 1907; pages 117-127.

tillons, surtout provenant de Russie, qui tuaient à des doses de 1/20, 1/40 et 1/80 de centimètre cube.

Sans que l'on puisse affirmer pour le moment qu'il existe des rapports intimes entre la toxicité d'un sérum pour un cobaye sensibilisé et la toxicité de ce sérum pour l'homme, il n'en est pas moins certain que l'usage de ces sérums toxiques est à éviter.

D'après les règlements élaborés à l'Institut sérothérapique d'Ehrlich, tout sérum doit satisfaire aux quatre conditions suivantes (1) : 1° il doit être limpide et ne pas contenir de gros dépôt; 2° il ne doit pas contenir de microbes; 3° il ne doit pas contenir plus de 0,5 p. 100 de phénol; 4° il ne doit pas contenir de toxine libre, notamment de toxine tétanique.

Nous pensons qu'il serait utile d'ajouter qu'un sérum thérapeutique ne doit pas dépasser la toxicité moyenne, propre au sérum, en général : de nombreux dosages de toxicité auquels nous avons soumis différents sérums, il résulte qu'un sérum qui est capable de tuer ou rendre très malade un cobaye sensibilisé, à la suite d'une injection dans le cerveau de 1/20 de centimètre cube et, à plus forte raison, au dessous de 1/20 de centimètre cube, est à considérer comme ayant une toxicité supérieure à la moyenne et comme tel doit être exclu de la circulation.

Le dosage de la toxicité par injection intracérébrale est d'une très grande simplicité. L'opération demande au plus une demie à une minute et n'entraîne aucune dépense, les animaux ayant servi au dosage de sérum antidiphtérique pouvant très bien convenir à cet effet.

Le travail *in extenso* paraîtra dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Structure de la spore de *Sarcocystis tenella* (Raile) du mouton et de la chèvre,

par Léon Perrier.

La forme bien souvent décrite de l'élément que l'on désigne sous le nom de spore chez *S. tenella* est celle d'un boudin arqué. Ses extrémités sont différentes : l'une est arrondie, l'autre, vraisemblablement antérieure, se termine par une espèce de rostre à pointe mousse qui s'imprègne fortement par le chlorure d'or. Ce rostre semble être susceptible de faibles mouvements de protraction et de rétraction.

(1) Otto (R.). *Die staatliche Prüfung der Heilsera*, Iéna, 1906.

La spore de S. *tenella*, on le sait, est uninucléée. Tout près de l'extrémité arrondie, on aperçoit le noyau volumineux renfermant un grand nombre de grains de chromatine de formes irrégulières et non uniquement un gros karyosome central et un ou deux petits périphériques ainsi que l'ont décrit Laveran et Mesnil (2).

La partie centrale du cytoplasme sporal renferme, comme on le sait, un très grand nombre de grains arrondis. Ces grains, qui ne sont pas de nature amyloïde, présentent les réactions des « corps métachromatiques » (*Volutine* de A. Meyer).

Vers l'extrémité effilée de la spore, que je regarde comme antérieure, la plupart des auteurs ont décrit une *capsule polaire* contenant un filament spiral. Certains même (Pfeiffer, Van Ecke) ont dessiné le ou les filaments excapsulés. Si quelques réserves ont pu être émises sur la présence d'une telle capsule, notamment par Doflein (1) pour qui l'unique noyau de la spore paraît, avec juste raison, contradictoire avec la présence d'une capsule polaire, les recherches de Laveran et Mesnil (2) semblent avoir mis la question hors de doute.

Etant donné la haute importance de ce caractère morphologique, j'ai porté particulièrement mon attention sur ce point. Je peux affirmer nettement aujourd'hui *qu'il n'existe pas de capsule polaire* chez S. *tenella* du Mouton et de la Chèvre. Il est vrai qu'on observe bien au pôle antérieur, dans certaines circonstances, de délicates stries obliques et parallèles, souvent très visibles, mais cette disposition est due uniquement à de fins plissements de la couche externe différenciée de la spore.

On peut constater en effet tout d'abord que les spores *absolument fraîches* ne présentent jamais la striation signalée plus haut. Si, par la suite, l'examen est fait sur platine chauffante, au bout d'un instant on commence à la voir apparaître, d'abord chez quelques spores et bientôt chez toutes celles que contient la préparation.

Il est du reste possible, sans l'emploi de la platine chauffante, d'obtenir l'apparition de la striation chez des spores fraîches qui ne la présentent point. Il suffit, pour cela, de substituer sous la lamelle, au liquide physiologique normal, une solution de chlorure de sodium légèrement plus concentrée. Si l'expérience est bien conduite, avec une solution convenable, la striation se produit rapidement chez toutes les spores. Cette dernière est donc due à une rétraction de la partie antérieure de l'élément, provoquée dans les cas précédents par des phénomènes d'osmose entre le liquide protoplasmique et la solution saline plus dense, au travers de la paroi différenciée. De même, chez les spores provenant de pièces ayant séjourné quelque temps à l'air, la striation se produit normalement par légère déshydratation.

Comme il n'y a pas lieu de s'arrêter aux observations de Pfeiffer et Van Eecke, ainsi que l'ont fait observer Laveran et Mesnil (2), lesquels ont affirmé l'existence de la capsule polaire chez S. *tenella* sur la seule constatation de l'existence d'une striation, je peux, en m'appuyant simplement sur mes observations précédentes, confirmées je dois le dire par d'autres méthodes, déclarer

(1) Doflein (F.). *Die Protoozen als Parasiten und Krankheitserreger*. Iéna, 1901.

(2) Laveran et Mesnil. Sur la morphologie des Sarcosporidies, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899.



nettement qu'il n'y a chez S. *tenella* ni capsule polaire, ni filament spiral. Les observations de Wasielewski (1) ne peuvent infirmer notre conclusion. Elles doivent être interprétées comme un cas d'altération pseudo-flagellaire semblable à ceux dont Léger (2) a donné un remarquable exemple chez *Ophryocystis*.

Ce fait est de nature à modifier la position systématique attribuée actuellement aux Sarcosporidies. Les auteurs les plus récents (Laveran et Mesnil, Caullery et Mesnil, Schaudinn) placent ces dernières à côté des Myxo- et des Microsporidies. De tous les caractères invoqués pour justifier ce rapprochement, seul celui qui résulte de la présence d'une capsule polaire est net et précis. C'est du reste sur l'existence d'une capsule polaire qu'en dernière analyse s'appuient surtout la plupart des auteurs pour rapprocher les Sarcosporidies des Myxo- et Microsporidies. C'est ainsi que Caullery et Mesnil (3), après avoir rappelé les différences gênantes, pour la thèse du rapprochement soutenue par eux, qui existent entre la spore des Sarcosporidies et celle des Myxo- et Microsporidies, ajoutent : « Chez les Sarcosporidies, si la spore est uninucléée, elle renferme constamment une capsule polaire avec filament spiral, ainsi que l'un de nous l'a montré, en collaboration avec Laveran. » Ils indiquent par là l'importance attachée par eux à la présence d'une capsule polaire chez *Sarcocystis*.

En effet les autres caractères basés sur une identité de développement entre les Sarcosporidies et les Myxo- et Microsporidies, si cette identité existe réellement, sont loin d'être absolus. Cela est particulièrement vrai pour le caractère sur lequel Schaudinn a établi le groupe des *Télosporidies* et des *Néosporidies*.

Ainsi donc, avec la capsule polaire, disparaît une des raisons les plus sérieuses pour lesquelles on rapprochait les Sarcosporidies des Myxo- et Microsporidies. A notre avis, dans l'ignorance où l'on est de leur cycle évolutif et devant la disparition de ce caractère important, les Sarcosporidies doivent être placées plutôt à côté des Coccidies-Grégarines, avec lesquelles elles présentent au point de vue du germe de grandes analogies morphologiques.

(*Travail du laboratoire de zoologie de l'Université de Grenoble.*)

(1) Wasielewski. Discussion à la suite de la note de Koch Max. Ueber Sarcosporidien. *Verh. 5 internat. zool. Congr.*, Berlin, 1902.

(2) Léger (E.). Les Schizogrégarines des Trachéates. *Archiv für Protistenkunde*, 1907.

(3) Caullery et Mesnil. Recherches sur les Haplosporidies. *Arch. zool. gén. et exp.*, t. IV, 1905, p. 172.

Diapédèse leucocytaire dans la pleurésie et la méningite tuberculeuses : Influence des hématies extravasées,

par G. Froin.

La diapédèse leucocytaire est beaucoup plus considérable dans le liquide de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse que dans le liquide céphalo-rachidien tuberculeux. La pleurésie entraîne une énorme leucocytose locale et le nombre des globules blancs se chiffre par milliards à l'intérieur de la cavité pleurale. La méningite au contraire provoque une réaction leucocytaire bien moindre : les globules blancs restent au-dessous du chiffre de 100 millions (1).

Ces réactions leucocytaires ne concordent pas avec la virulence des deux sortes de liquides. Le liquide pleural, riche en leucocytes, contient peu de bacilles de Koch. Le liquide céphalo-rachidien, pauvre en leucocytes, est beaucoup plus virulent, par suite d'une plus grande abondance des bacilles.

Si la diapédèse leucocytaire résulte d'une action chimiotactique propre au bacille de Koch et à ses toxines, comment expliquer les faits qui précèdent? Le liquide céphalo-rachidien devrait contenir plus de leucocytes que le liquide pleural.

Je me suis assuré qu'aucun phénomène extrinsèque n'intervient pour s'opposer ouvertement à l'action du bacille de Koch. En particulier la pression dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne ne suffit pas pour expliquer cette leucocytose toujours modérée, dépassant très rarement le chiffre de 1.000 leucocytes par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Avec des pressions comparables, le pneumocoque, le méningocoque, etc., déterminent des méningites qui montrent 5, 8, 10, 12 mille globules blancs par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien.

Faut-il donc admettre qu'il doit y avoir le plus de diapédèse, là où il existe le moins d'agents prétendus chimiotactiques? Invoquer des propriétés biologiques spéciales du microbe ou des conditions organiques générales, pour expliquer cette différence de réaction dans la pleurésie d'une part et dans la méningite d'autre part, c'est éluder la question.

Il y a plus. A mesure que la pleurésie tuberculeuse évolue, le liquide pleural diminue de virulence : or, le chiffre des leucocytes augmente néanmoins et quelquefois dans des proportions considérables. Pourquoi la leucocytose ne s'abaisse-t-elle pas si les microbes sont moins nombreux?

(1) G. Froin et L. Ramond, *Soc. de Biol.*, t. LIX, 1905, p. 417 et 594. — L. Ramond, *Thèse de Paris*, 1907.

Tout s'explique si l'on attribue aux globules rouges extravasés le pouvoir chimiotactique. Mais cette notion est inconcevable si l'on ne sait pas exactement ce qui se passe dans des hématomes purs.

Ces hématomes montrent que les globules rouges s'altèrent beaucoup plus vite dans le liquide céphalo-rachidien que dans le plasma d'un hématome pleural. Aussi l'hématolyse dure en moyenne de quinze à vingt jours dans le liquide céphalo-rachidien et quarante à cinquante jours dans celui de l'hémothorax. La diapédèse leucocytaire initiale, engendrée par les globules rouges extravasés, diffère ordinairement dans la méninge de celle qui se fait dans la plèvre (polynucléaires neutrophiles dans le premier cas, macrophages et éosinophiles dans le second). Mais le stade d'hématolyse terminale se caractérise toujours dans les deux cavités par de la lymphocytose. Je dois mettre en évidence deux points très importants : d'abord, à cette phase terminale, bien qu'il s'agisse d'hématies extravasées depuis longtemps, leur destruction est tellement lente qu'elle est pour ainsi dire imperceptible. Des globules rouges sont simplement un peu décolorés; d'autres sont épineux. Second point : la leucocytose est toujours considérable par rapport au nombre des hématies : il existe 1 leucocyte pour 4, 3, 2, 1 hématie et même 2, 3, 4 leucocytes pour 1 hématie.

On peut faire les mêmes constatations dans les pleurésies tuberculeuses. Des globules rouges s'y trouvent constamment. Ils se décolorent lentement, beaucoup sont épineux. Il existe en moyenne dans ce liquide tuberculeux 1 leucocyte pour 3, 2, 1 hématie ou bien 2, 3, 4 leucocytes pour 1 hématie.

Par contre, la méningite tuberculeuse ne se prête pas à des constatations aussi précises. Les toxines du bacille de Koch associées à l'influence nocive du liquide céphalo-rachidien altèrent plus profondément le globule rouge; il est probable que beaucoup de ces éléments décolorés et fragmentés (comme dans les liquides purulents) doivent être invisibles. Toutefois, il est certain qu'il s'extravase beaucoup moins de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien que dans le liquide pleural. A ce fait, correspond une diapédèse moindre de leucocytes.

En somme, il est impossible de saisir le lien qui explique la diapédèse leucocytaire par une action directe du bacille de Koch. Mais cette diapédèse, tout à fait comparable à celle qui existe dans des hématomes purs, se comprend parfaitement si l'on envisage l'action chimiotactique des globules rouges extravasés et détruits dans ces liquides tuberculeux. Les hématies stagnantes y entretiennent une leucocytose en rapport avec le degré de leur altération.

L'ARSENIC DANS LA SYPHILIS,

par PAUL SALMON.

Nous avons traité systématiquement un certain nombre de syphilitiques par l'arsenic seul; les résultats obtenus sont des plus encourageants. Nous publions aujourd'hui l'histoire de quatre individus syphilitiques, soumis à des injections de l'anilide métaarsénique ou atoxyl, dont on connaît les bons effets obtenus dans la cure de certaines maladies à trypanosomes et à spirilles.

V. D..., syphilis datant de 6 mois. Syphilides papuleuses hypertrophiques généralisées sur les membres et sur la face. Traitement par l'atoxyl : 3 injections de 50 centigrammes en 6 jours, 1 injection de 1 gramme le 10e jour. Les papules passent par une phase d'affaissement, un changement de teinte, du rouge au brun; et finalement, une macule brune et d'apparence cicatricielle marque la place de chaque papule. La guérison est complète en moins de 2 semaines; elle s'est manifestée plus tôt sur les membres que sur la face.

Ce cas, syphilides papuleuses hypertrophiques, démontre de façon évidente l'action modificatrice de l'arsenic sur les lésions syphilitiques.

B..., syphilis récente, datant de deux mois environ. Roséole papuleuse. On fait 4 injections de 50 centigrammes d'atoxyl en 9 jours. Disparition rapide des papules et pâlissement de la roséole.

L..., syphilis récente. Roséole papuleuse. On injecte 3 gr. 30 d'atoxyl en 9 jours. Avortement de l'éruption, disparition de la céphalée nocturne, etc.

R..., gomme syphilitique. 2 gr. 90 d'atoxyl en 7 jours. Le 7e jour, la gomme est en voie de réparation rapide, aussi nettement que si l'on avait donné l'iodure ou le mercure. Cette observation sera complétée ultérieurement. De même, nous publierons d'autres cas actuellement en traitement et en voie de guérison.

Dès maintenant, nous pouvons, à propos de l'arsenic, prononcer le terme de médicament spécifique de la vérole. Le tendance vers la guérison se manifeste, déjà visible trois jours après une seule injection de 0 gr. 50 d'atoxyl; en moins de deux semaines, la guérison est complète, au moins aussi rapidement obtenue qu'avec le mercure.

D'autre part l'atoxyl présente sur le mercure et l'iodure de potassium une supériorité, la non-toxicité générale et locale. Chez nos malades traités, nous n'avons observé aucun accident d'intolérance avec 3 grammes d'atoxyl en une semaine. Localement, l'injection ne provoque ni douleur, ni induration, ni abcès, aucune des réactions provoquées pas l'action caustique des sels de mercure sur les tissus humains.

Cette méthode de traitement de la syphilis, par l'arsenic, présente donc un grand intérêt pour la pratique médicale.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Balance des ternaires ingérés et ceux dépensés par la lapine pendant la grossesse,

par Maurel.

Dans la note précédente (1), j'ai étudié la balance des *albuminoïdes* pendant la grossesse chez la lapine, et je vais dans celle-ci chercher à établir la balance des *ternaires*. Mais les aliments donnés à la lapine, son, carottes et queues de carottes, ne contenant que fort peu de corps gras, pour simplifier les calculs, de même que je l'ai fait pour la cobaye, j'ai transformé ces corps gras en hydrates de carbone, quand il s'est agi d'apprécier la valeur des aliments ingérés. Mais, par contre, les ternaires mis en réserve l'étant principalement sous forme de corps gras, j'ai dû transformer, en sens inverse, la totalité des hydrates de carbone en excédent en corps gras.

C'est la même expérience que j'ai utilisée dans la note précédente pour établir la balance des albuminoïdes, qui, pour celle-ci, m'a servi pour établir celle des ternaires.

Toutes les données nécessaires pour cette balance sont contenues dans le tableau suivant.

La colonne I donne les dates, la colonne II, les dépenses totales d'un kilogramme d'animal correspondant à la totalité des aliments ingérés, et la colonne III, ces mêmes dépenses diminuées du déchet intestinal. La colonne IV contient la valeur en calories de la ration moyenne d'entretien, et la colonne V, l'excédent des calories absorbées de la colonne III sur celles nécessaires à l'entretien, colonne IV. La colonne VI reproduit les quantités d'azotés pris en excédent de ceux de la ration d'entretien, quantités empruntées à la note précédente, et qui ont servi à calculer la colonne VII, donnant le nombre de calories qui ont pu être fournies par ces azotés.

En retranchant ces calories de celles qui dépassaient la ration d'entretien (colonne V), on obtient celles qui sont en excédent de cette ration, mais provenant exclusivement des ternaires, colonne VIII.

Ces quantités de calories ont été transformées en corps gras, colonne IX, en supposant que les hydrates de carbone, dont elles proviennent surtout, se transforment en corps gras dans une proportion exactement correspondante à leur valeur calorifique, soit 1 gramme de corps gras pour 2 gr. 25 d'hydrates de carbone. Mais il est probable que cette transformation ne se fait pas d'une manière aussi avantageuse.

Les quantités de corps gras de la colonne IX, ainsi calculées, correspondent à un kilogramme d'animal; et dans la colonne XI se trouvent celles élevées au poids total, calculées à l'aide de la colonne X, donnant le poids moyen de l'animal aux diverses périodes de sa grossesse. Enfin la colonne XII contient

(1) *Société de Biologie*, mars 1907.

DATES — I	VALEUR totale des aliments ingérés en calories et par kilogr. d'animal — II	MÊME valeur en déduisant le déchet intestinal — III	RATION moyenne d'entretien en calories par kilogr. d'animal — IV	EXCÉDENT en calories de la ration d'entretien par kilogr. — V	AZOTÉS dépassant ceux d'entretien par kilogr. d'animal — VI	VALEUR en calories des azotés dépassant l'entretien en azotés — VII	EXCÉDENT des calories dues aux ternaires par kilogr. d'animal — VIII	CORPS gras correspondant aux calories en excédent par kilogr. d'animal — IX	POIDS moyen de l'animal — X	CORPS gras mis en réserve par jour pour le poids de l'animal — XI	CORPS gras mis en réserve pendant la période — XII
1905	cal.	cal.	cal.	cal.	gr.	cal.	cal.	gr.	kil.	gr.	gr.
9 au 10 juin.	164	148	88	60	4,02	20,10	39,90	4,33	3,475	15,05	30,10
11 au 14 —	151	136	88	48	3,26	16,30	21,70	2,41	3,525	8,39	33,56
15 au 18 —	142	128	88	40	2,59	12,95	27,05	3,00	3,669	11,00	44,00
19 au 22 —	122	110	88	22	1,29	6,45	15,55	1,74	3,762	5,63	21,52
23 au 26 —	108	97	88	9	0,51	2,55	7,45	0,83	3,782	3,14	12,56
27 au 31 —	105	95	88	7	0,04	0,20	6,80	0,75	4,085	3,06	12,25
										TOTAL. .	153,99
1er au 5 juillet.	88	79	88	— 9	— 0,54	— 2,70	— 11,70	— 1,30	4,076	— 5,30	— 21,20
										RESTE. .	132,79

les quantités de corps gras en excédent à ceux nécessaires à l'entretien pendant les diverses périodes, dont la durée a été de deux jours pour la première, de cinq jours pour la dernière et de quatre jours pour toutes les autres.

Telles sont les données réunies dans ce tableau.

Or, en faisant le total de la colonne XII jusqu'au 30 juin, période pendant laquelle les ternaires ont été en excédent, on trouve 153 gr. 99; et en déduisant les 21 gr. 20 qui ont dû être demandés à la réserve pendant la dernière période, ce total se réduit à 132 gr. 79. C'est donc cette quantité de corps gras que la mère a pris en excédent de ses besoins d'entretien pendant la grossesse.

D'autre part, les lapereaux à la naissance ayant pesé 665 grammes, en admettant pour eux une proportion de 10 p. 100 de corps gras, c'est déjà 66 gr. 50 utilisés sur les 132 grammes qui ont été pris en excédent. Mais, en outre, la mère, qui pesait 3 kg. 250 au moment de sa réunion avec le mâle, est restée après la mise bas à 3 kg. 325, soit une augmentation de 75 grammes. A 10 p. 100 de corps gras pour cette augmentation, ce ne serait donc que 7 gr. 50 de ces corps. Mais, cette mère étant largement adulte, il me paraît probable, qu'ainsi que je l'ai déjà fait remarquer dans la note précédente, cette augmentation tient beaucoup plus à celle des corps gras qu'à celle des azotés. Ce ne serait donc pas seulement 7 gr. 50 de corps gras qui auraient été mis en réserve par la mère, mais une quantité sensiblement supérieure; de telle sorte que nous nous rapprocherions ainsi des 132 grammes qui, dans l'alimentation de la mère, avaient dépassé ceux nécessaires à son entretien.

De même que pour la cobaye, la concordance pour les ternaires est moins rapprochée que pour les azotés; et, de nouveau, je pense que cet écart doit être expliqué par les calculs nécessités par la transformation des hydrates de carbone en corps gras.

Toutefois les faits suivants ne ressortent pas moins de ce qui précède :

1° *Que c'est au début de la grossesse que la lapine ingère la plus grande quantité de ternaires*;

2° *Que ces quantités dépassent ses besoins et lui servent à faire des réserves qu'elle utilise à la fin de la gestation pour la constitution des fœtus, et parfois pour son propre accroissement*;

3° *Enfin que de ces évaluations seulement approximatives, on peut cependant admettre que les quantités de ternaires ainsi absorbées par la mère et dépassant ses besoins d'entretien correspondent à peu près à ceux entrant dans la constitution des lapereaux ou de son propre accroissement.*

Nouvelle contribution a l'étude histologique de l'autolyse aseptique du foie.

Action favorisante des chlorures de quelques métaux bivalents,

par L. Launoy.

Du foie de lapin à jeun de vingt-quatre heures peut être maintenu longtemps à basse température dans des solutions de chlorures de sodium, de calcium, de baryum, de strontium et de magnésium de concentration $\Delta = -0,55$ sans qu'apparaissent dans la cellule les corps myéliniques, qui seuls, au point de vue histologique, caractérisent la nécrose autolytique.

L'examen d'un fragment de foie conservé par exemple dans une solution de chlorure de calcium $\Delta = -0°55$ pendant cent seize heures, en tube scellé à la température de 8 à 10 degrés (sans dépasser 10 degrés), ne permet de signaler que de légères modifications. Elles consistent, en bref, dans un faible degré de chromatolyse et dans l'apparition de quelques rares pyrénosomes ; mais les grains de chromatine ainsi que les nucléoles émigrés du noyau conservent encore dans le cytoplasma leurs affinités de coloration. D'une façon générale, les noyaux sont peu altérés, la périphérie nucléaire est nette, le volume du noyau n'a pas varié ; dans le cytoplasma intact, il n'y a pas de corps myéliniques.

De ceci, il résulte que, dans les expériences faites à une température assez basse, pour exclure probablement toute activité enzymatique, les échanges qui peuvent s'établir entre le milieu cellulaire et la solution chlorurée calcique ne donnent lieu à aucune altération ayant l'apparence d'un phénomène de nécrose autolytique.

A basse température les modifications intra-cellulaires sont les mêmes, que le milieu extérieur soit une solution de chlorure de sodium $\Delta = -0,55$ ou bien qu'il soit une solution de chlorure de calcium de concentration moléculaire identique.

Les résultats sont tout à fait différents quand on compare l'activité des phénomènes autolytiques dans ces deux milieux tenus à 38 degrés. En ce cas, les phénomènes de nécrose autolytique apparaissent avec une rapidité toute particulière, et ils atteignent une intensité exceptionnelle *dans la solution chlorurée calcique*. Des cellules du foie plongées dans $CaCl^2$ de $\Delta = -0,55$ sont après vingt-quatre heures d'autolyse à 38 degrés bourrées de corps myéliniques. Au contraire des cellules du même organe plongées dans les mêmes conditions en milieu chloruré sodique ne montrent après le même temps que des modifications peu importantes et presque pas de formations myéliniques.

Nous avons pris comme exemple ce qui se passe lorsque le foie s'auto-

lyse dans une solution de chlorure de calcium; nos conclusions à cet égard s'appliquent également aux chlorures de baryum, de strontium et de magnésium. Il n'est même pas utile d'attendre vingt-quatre heures pour observer la formation de corps myéliniques dans les cellules du foie conservé à 38 degrés dans une solution $\Delta = -0,53$ d'un chlorure de ces métaux; déjà après douze heures et souvent moins, ces corps sont en très grand nombre.

Ces faits nous permettent de conclure que les chlorures de calcium, de strontium, de baryum et de magnésium favorisent d'une façon certaine le processus de la nécrose autolytique du foie (1).

Cette conclusion devient encore plus évidente quand on constate les résultats obtenus dans les expériences où l'autolyse du foie se poursuit en milieu chloruré sodique, *additionné d'une trace de chlorure d'un métal bivalent.*

Il suffit de la présence dans la solution de chlorure de sodium d'une quantité infinitésimale de chlorure de Ca, Sr, Ba ou Mg pour provoquer dans la marche du processus autolytique une rapidité très supérieure à celle que l'on observe dans les tubes témoins, dans lesquels l'autolyse se fait en présence de chlorure de sodium pur.

Des faits indiqués nous conclurons donc que :

1° Les chlorures des métaux bivalents : calcium, strontium, baryum et magnésium, favorisent le processus autolytique aseptique du foie de lapin;

2° Il suffit d'ajouter à une solution de chlorure de sodium maintenue à 38 degrés et dans laquelle un fragment de foie est plongé une trace de chlorure de métal bivalent (Ca, Sr, Ba ou Mg) pour que l'action favorisante soit nettement prononcée.

Dans les conditions où nous faisons nos expériences, il suffit d'ajouter *un à deux dixièmes de milligramme* de chlorure de calcium, de strontium, de baryum ou de magnésium, c'est-à-dire 1/10 de centimètre cube d'une solution $\Delta = -0,55$ à 1 cc. 9 d'une solution de NaCl $\Delta = -0,55$, pour que l'action favorisante du chlorure de métal bivalent ajouté soit rapidement appréciable.

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

(1) Nous ne classons pas ici les chlorures des métaux bivalents suivant le degré de leur action favorisante, nos expériences ne nous permettent pas encore de conclusion ferme à cet égard.

L'ÉOSINOPHILIE CONSIDÉRÉE COMME MOYEN DE PRONOSTIC,

par HONORÉ LAMS.

Pour le clinicien moderne, l'étude raisonnée de la formule hémoleucocytaire du malade est devenue d'une importance indiscutable : dans une foule d'états morbides, la numération des diverses variétés de globules blancs fournit des renseignements précieux, soit pour faciliter le diagnostic, soit pour aider à établir un pronostic scientifique de l'affection traitée.

A l'état physiologique, le rapport qui existe entre les diverses variétés de leucocytes oscille dans d'étroites limites, malgré les variations dues aux conditions physiologiques d'âge, de sexe, de race, de saison, d'altitude, malgré l'influence de la digestion, etc... Cette stabilité dans le rapport mutuel des globules blancs, au point de vue qualitatif, peut être désignée avec Leredde et Lœper (1899) sous le nom d' « équilibre leucocytaire ».

A l'état pathologique, on n'observe plus la même fixité : certains globules sont en nombre plus réduit, tandis que d'autres sont plus abondants, si bien que l'équilibre leucocytaire normal n'existe plus. On a avancé qu'à tel état morbide déterminé correspond une réaction leucocytaire spéciale, ce qui aurait permis de diagnostiquer la maladie par l'examen du sang du patient; il n'en est malheureusement pas ainsi : d'après Chantemesse et Rey (1899), en étudiant le sang tous les jours, en suivant à la fois la courbe de la leucocytose totale et celle des diverses variétés des globules blancs, on constate qu'au point de vue hématologique, les maladies évoluent en général par les stades de polynucléose, mononucléose et enfin éosinophilie.

La succession régulière de ces phases constitue une connaissance importante pour le médecin : en particulier, l'existence ou la prédominance des globules blancs éosinophiles dans le sang fournit des indications sérieuses concernant le pronostic de la maladie. Normalement, on trouve deux à quatre éosinophiles pour cent globules blancs; au delà de ce chiffre, on parle d'éosinophilie sans que, par ce terme, l'on veuille toutefois indiquer un état vraiment pathologique du sang.

J'ai pu vérifier à maintes reprises que pendant la phase aiguë des infections (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, érysipèle, scarlatine, etc...) les cellules à granulations α disparaissent presque entièrement du milieu sanguin pour reparaître et même augmenter au moment de la défervescence fébrile : l'éosinophilie est un indice de convalescence. Quand les oxyphiles persistent au cours de la maladie, c'est une preuve que l'infection ne présente pas une gravité excessive : Picchi et Pieraccini, Nœgeli ont démontré que, dans la fièvre typhoïde, la persis-

tance de ces globules au moment de l'acmé de la maladie, ou leur réapparition à la deuxième ou troisième période, sont d'un pronostic favorable. De même, dans l'infection puerpérale, Carton prouve que la persistance des acidophiles, même au taux réduit de 1 p. 100, par exemple, implique un pronostic favorable, alors que leur disparition, surtout permanente, l'assombrit considérablement. Pieraccini (cité par Lefas, 1904) considère l'hypéosinophilie ou l'anéosinophilie comme un signe avant-coureur d'un état urémique latent; l'éclampsie puerpérale et ses équivalents cliniques s'accompagnent d'une anéosinophilie absolue : j'ai pu me convaincre de la réalité de ces affirmations dans quelques cas de néphrite avec accès d'urémie.

Dans les affections cutanées, l'oxyphilie est un phénomène très fréquent : Leredde et Perrin ont même voulu en faire un élément pour établir le diagnostic différentiel entre certaines dermatoses. Dans une étude qui paraîtra bientôt dans la *Revue de médecine* (1), je démontre que l'éosinophilie est une réaction générale et non pas spécifique pour quelques affections; si on la trouve si souvent dans les dermatoses, c'est parce que celles-ci se traduisent le plus souvent par un processus qui ne retentit que légèrement sur l'état général : les lésions du côté des téguments, quelles que soient les causes qui les engendrent, restent pour ainsi dire toujours localisées, et ne troublent guère la santé de l'individu. Le parasitisme vermineux, l'helminthiase touche quelquefois plus profondément l'organisme; mais, le plus souvent, le porteur de tænia, d'oxyure et même d'ankylostome ou de kyste hydatique est un individu jouissant d'une santé générale assez satisfaisante. En somme, la présence de l'éosinophile témoigne d'une affection peu grave ou d'intensité diminuée; sa persistance ou son abondance dans le sang est un signe de pronostic favorable; son absence ou sa diminution dans le milieu hématique assombrit la prognose.

Sur un mécanisme de coagulation des colloïdes organiques,

par E. Fouard.

Les propriétés physico-chimiques des colloïdes d'origine vitale ont été étudiées jusqu'ici sur des milieux albuminoïdes, qui sont tous des mélanges complexes de composants organiques et minéraux imparfaitement définis : il résulte de là une complexité d'observations permettant difficilement de dégager les lois générales de leur évolution.

Je suis parvenu, en purifiant de l'amidon naturel, à préparer un col-

(1) H. Lams. *L'éosinophilie au point de vue du diagnostic en dermatologie.*

loïde organique (1) d'une pureté exceptionnelle, atteignant jusqu'à 999 pour 1.000, et j'ai déterminé ses propriétés évolutives.

L'action des réactifs conduit à une loi extrêmement simple : les acides sont des accélérateurs, les bases alcalines et alcalino-terreuses sont des retardateurs d'une coagulation qui peut se produire spontanément, lentement, à basse température, pour disparaître sous l'influence de la chaleur, ces deux séries de transformations se répétant réversiblement un nombre quelconque de fois.

L'action des sels est particulièrement précise sur ce colloïde électronégatif; la valence du métal n'a ici aucune influence, et le seul facteur agissant, c'est la réaction acide ou alcaline du sel, quand il est hydrolysé dans sa solution aqueuse : dans le premier cas, c'est un coagulant; dans le second, c'est un solvant.

Or, l'analyse de l'amidon naturel et de l'amidon colloïdal m'a montré l'existence d'une impureté minérale prédominante, l'acide phosphorique, que les traitements de purification ne peuvent éliminer. Cet acide constitue donc une teinture tenace du granule amylacé, témoin indélébile de la vie protoplasmique.

En remarquant que cet élément minéral, si fréquent dans les liquides cellulaires animaux et végétaux, est aussi celui qui par ses trois fonctions acides présente la plus grande capacité d'absorption basique, les expériences précédentes m'ont suggéré une explication de l'évolution probable de certains matériaux de la cellule, coagulables par les acides, solubilisés par les alcalis, à la manière des alcalialbuminoïdes et des acidalbuminoïdes : à partir d'une certaine réaction du milieu, correspondant à un état d'équilibre, un accroissement d'ions hydrogène rendant la teinture des phosphates plus acides provoquerait la fixation du colloïde; en sens inverse, du côté de l'alcalinité, la circulation osmotique de l'élément solubilisé permettrait son élimination.

(*Laboratoire de Chimie biologique de M. Etard, Institut Pasteur.*)

Sur les leucocidines des anaérobies,

par Philippe Eisenberg (de Cracovie),

Les recherches importantes de Besson sur le vibrion septique et de Leclainche et Vallée sur le bacille du charbon symptomatique nous ont démontré le rôle décisif que joue, en empêchant la phagocytose, l'action chimiotaxique négative exercée par les toxines de ces microbes

(1) *Comptes rendus*, 4 mars 1907.

dans la pathogénie de ces infections. Or, mes recherches m'ont montré qu'il faut attribuer cette action à une *leucocidine*, qui est sécrétée par ces microbes dans certaines conditions aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*. Je me suis servi de la méthode imaginée par Wright et employée par lui dans ses recherches sur les opsonines.

Je mélangeais dans des pipettes capillaires des quantités variables de cultures entières ou filtrées des microbes déjà cités (ou bien d'exsudats des animaux infectés) avec des leucocytes préalablement lavés ; après un contact d'une demi-heure jusqu'à deux heures à 37 degrés C., j'examinais les modifications subies par les leucocytes. S'il y a une action leucocidique, on observe (en goutte suspendue) les changements qui ont été déjà décrits par divers auteurs à propos de la leucocidine staphylococcique : les leucocytes à noyau polymorphe deviennent ronds et homogènes, perdent leurs granulations, tandis que les noyaux se fusionnent en une vésicule claire. Dans les préparations colorées, on voit ces leucocytes prendre l'aspect des pseudolymphocytes d'Ehrlich, les fragments du noyau se soudant en une masse plus ou moins ronde, mal délimitée et se colorant faiblement. Les lymphocytes, aussi bien que les macrophages, semblent être beaucoup moins sensibles à l'action de la leucocidine.

La leucocidine apparait dans les milieux de culture liquides, dans les cultures aérobies aussi bien qu'anaérobies, et la présence de sang ou de sérum favorise nettement sa production. Souvent on constate déjà après dix-huit heures de culture sa présence en quantité notable. Elle peut être très active ; son influence toxique vis-à-vis des leucocytes apparait même à la dilution au 40e ou 80e. La leucocidine des anaérobies est strictement thermolabile, étant détruite par un chauffage à 50-55 degrés C. durant trente minutes. Elle garde son activité pendant des mois si on la maintient dans des tubes scellés à la lampe, à l'abri de l'air et à basse température. Parmi les leucocytes, ceux de l'homme montrent la plus grande sensibilité vis-à-vis de notre poison ; viennent ensuite ceux du lapin, tandis que ceux du cobaye n'offrent que très rarement les modifications décrites plus haut. Pour mettre en évidence l'influence délétère exercée par la leucocidine snr ces derniers globules, il est nécessaire d'avoir recours à une épreuve biologique (phagocytose des staphylocoques sensibilisés).

La leucocidine n'est pas un produit élaboré exclusivement dans les milieux de culture, on la trouve également pendant l'infection expérimentale ou spontanée, comme le prouvent les constatations des divers auteurs qui ont étudié l'anatomie pathologique de ces infections. Mes recherches démontrent en outre qu'on peut obtenir une action leucocidique *in vitro* avec l'exsudat sous-cutané ou péritonéal du cobaye infecté. Parmi les sept échantillons sur lesquels ont porté mes investigations, j'en ai trouvé trois qui, d'emblée, produisaient la leucocidine. Parmi les

quatre autres échantillons, trois ont, par des passages sur le cobaye, récupéré leur virulence et la faculté de produire la leucocidine, tandis que le dernier s'est montré avirulent et en même temps inactif. Ces faits plaident en faveur d'un rapport étroit entre la virulence et la production de la leucocidine, étant donné le rôle prédominant joué par la phagocytose dans le mécanisme de l'infection. On peut bien comprendre qu'un microbe qui, grâce à la leucocidine qu'il élabore, détruit les phagocytes ou les éloigne par un processus de chimiotaxie négative, s'établit plus facilement dans l'organisme et parvient à développer son action pathogène plutôt qu'un autre microbe de la même espèce dépourvu de cette arme. La leucocidine n'est donc autre chose qu'une « agressine » dans le sens de Kruse et Bail; cependant il faut remarquer qu'elle est produite aussi dans les cultures par des microbes doués d'une pleine vitalité.

Les sérums normaux de lapin, de cheval et de cobaye ne semblent pas contenir des quantités appréciables d'*antileucocidine*. Par injections réitérées intraveineuses de leucocidine, j'ai obtenu chez le lapin une antileucocidine (bacille du charbon symptomatique), capable de neutraliser d'une façon spécifique l'action de la leucocidine. Deux volumes de ce sérum ont été nécessaires pour neutraliser l'action d'un volume de leucocidine très active. L'action de ce sérum ne semble pas être rigoureusement spécifique, étant donné qu'il neutralise non seulement la leucocidine du charbon symptomatique, mais aussi et au même titre celle du vibrion septique. *Un mélange de leucocidine et d'antileucocidine contenant un excès de leucocidine chauffé à 56 degrés C. pendant trente minutes devient antitoxique, c'est-à-dire qu'il neutralise de nouvelles doses de leucocidine ajoutées ultérieurement.*

Le bacille tétanique, le *B. botulinus*, le *B. putrificus* Bienstock, ainsi que deux anaérobies saprophytes de l'intestin du cobaye et du lapin, paraissent être dépourvus d'action leucocidique.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Quelques considérations préliminaires sur l'emploi thérapeutique des métaux colloidaux électriques a petits grains,

par Henri Iscovesco.

C'est incontestablement à mon éminent maître M. Netter que revient le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention du monde médical français sur les colloïdes métalliques, en publiant ses remarquables études sur l'emploi thérapeutique de l'argent colloïdal.

La discordance des résultats cliniques, obtenus après M. Netter avec les anciennes préparations tenait, ainsi que le faisaient remarquer M. Charrin et M. Netter lui-même, à ce que les médecins ont utilisé des produits empruntés à des sources multiples et correspondant vraisemblablement à des préparations quelque peu distinctes.

Dans toute une série de communications, MM. Charrin, Victor Henri, Chirié, Monier-Vinard, Gompel, Mlle Cernovodeanu, ont étudié les métaux électriques à petits grains et ont montré leurs propriétés physiologiques et leur pouvoir bactéricide. MM. Achard et Emile-Weil ont pratiqué des examens hématologiques après injections d'argent colloïdal électrique à petits grains préparé par Victor Henri, et ont montré que le pouvoir bactéricide était dû (pour une part tout au moins) à une polynucléose importante.

Grâce à la technique décrite par Victor Henri, nous pouvons aujourd'hui disposer d'électro-métaux à petits grains rigoureusement dosés à 1 pour 4.000, présentant une uniformité de constitution physico-chimique qui permet de les étudier comparativement.

J'ai employé pour ma part depuis un an dans plus de 30 cas différents dont les observations seront publiées ailleurs, les métaux électriques à petits grains préparés au laboratoire de la Sorbonne par Victor Henri, et je désire exposer ici quelques généralités sur la manière dont il faut les employer et les étudier au point de vue thérapeutique.

Je me suis seulement servi d'argent, d'or et de palladium.

Mes malades étaient tous des adultes, je n'ai aucune expérience sur les enfants. L'argent électrique à petits grains dont je me sers est rouge brun. Il est à 1 p. 4.000, il contient environ deux milliards de granules au millimètre cube, il est *isotonique*, *stabilisé* et *stérilisé* dans des ampoules de verre, dont le pouvoir catalytique est égal 25.

Je m'en suis servi uniquement en injections intramusculaires.

La voie intraveineuse m'a paru absolument inutile, le produit étant résorbé parfaitement, très vite et sans laisser aucune nodosité. L'injection est, de plus, absolument indolore.

On trouve dans le sang dès la première heure après une injection d'argent ce produit au moyen de l'analyse spectroscopique (Victor Henri et Gompel).

Il faut savoir surtout que lorsqu'on injecte 5 à 10 centimètres cubes d'argent à un malade, on observe, cinq à six heures après, une réaction fébrile, réaction provoquée par une polynucléose sanguine abondante.

J'ai vu cette réaction aller de 0°5 à un degré centigrade et même plus. Cette fièvre de réaction ne tient guère plus de deux à trois heures et est suivie généralement d'une chute graduelle, quelquefois brusque, et qui constitue en même temps la crise terminale de la maladie.

J'ai observé à plusieurs reprises dans des grippes graves, avec 40 degrés le matin, cinq et six heures après l'injection de 10 centimètres

cubes d'argent électrique, 40°5, et le lendemain matin 37 ou 38 degrés.

Dans la fièvre typhoïde (38°5 à 39°7 le matin), j'injecte 10 centimètres cubes d'argent le matin et j'ai, dans la soirée (vers trois heures), 40°1 à 40°3. Or, le lendemain on observe que la courbe de la température fléchit de plusieurs dixièmes (37°7 à 38°2).

Un autre fait intéressant et que j'ai observé justement dans la fièvre typhoïde, c'est que la fièvre de réaction ne tient pas devant un bain froid. On administre par exemple à un malade qui a le matin 39 degrés, 10 centimètres cubes d'argent colloïdal à petits grains, on a le soir 40°4. On donne un bain froid de 25 degrés pendant dix minutes, et on a une chute énorme : 2 degrés ou 2 degrés et demi.

J'ai essayé l'argent électrique à petits grains dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, les complications broncho-pulmonaires de la grippe chez les débiles et les vieillards, et partout avec les meilleurs résultats.

Quelles sont les doses à employer? Quand on ne connaît pas le malade, il faut commencer par une injection hypodermique de 5 centimètres cubes. C'est la réaction fébrile qui permet de juger si on a employé une dose suffisante. Si la réaction est nulle ou insignifiante, et que le résultat thérapeutique ne soit pas suffisant, il faut, dix à vingt-quatre heures après, faire une injection de 10 centimètres cubes et augmenter ainsi progressivement la dose de chaque injection jusqu'à atteindre la quantité suffisante. Je suis allé ainsi jusqu'à 40 centimètres cubes. Mais j'ai obtenu des guérisons sans avoir été obligé de dépasser des doses de 10 centimètres cubes, celles-ci étant suffisantes pour donner d'emblée des résultats thérapeutiques, malgré l'absence de toute réaction fébrile. J'ai obtenu comme cela des résultats souvent remarquables sur lesquels je reviendrai plus tard. L'argent électrique à petits grains, employé localement, semble aussi devoir donner de très beaux résultats dans certaines affections chirurgicales. Pour ma part, je m'en suis servi avec grand profit dans la blennorragie et la cystite chronique et aiguë.

Je l'ai essayée aussi dans la tuberculose pulmonaire, mais avec un insuccès complet.

Je n'ai essayé l'or électrique à petits grains que dans la tuberculose pulmonaire. Je n'ai obtenu aucun résultat.

Le palladium électrique colloïdal a une action bactéricide puissante. Il donne souvent aussi une réaction fébrile et donne dans certains cas des résultats surprenants. Les doses et les modes d'emploi sont identiques à ceux de l'argent.

Sur la matière colorante du plasma du sang de cheval,

par Albert Ranc.

Dans une précédente note (1), nous avons décrit le procédé que nous avions employé pour extraire la bilirubine du plasma du sang de cheval.

Existe-t-il dans ce liquide physiologique une ou plusieurs autres matières colorantes n'appartenant pas au groupe des pigments biliaires ?

Nous croyons pouvoir répondre en nous basant sur les expériences suivantes que la bilirubine et ses dérivés sont les seuls constituants colorés du plasma de cheval.

Exp. I. — On prend la solution alcoolique obtenue en ajoutant à un certain volume de plasma deux fois ce volume d'alcool à 95 degrés; on lui ajoute du chlorure de calcium en solution à 10 p. 100. Elle se trouble immédiatement et laisse déposer un précipité jaune formé de bilirubinate de calcium, mélangé sans doute aux sels de calcium des autres pigments biliaires qui peuvent accompagner la bilirubine, et aussi d'un peu d'oxalate de chaux, le plasma employé étant oxalaté. La liqueur surnageante est totalement incolore. La formation de composés calciques insolubles est un caractère des matières colorantes biliaires qui les différencie des matières colorantes nommées lutéines.

Exp. II. — Le mélange chloroforme-alcool d'où s'est précipitée la bilirubine lors de son extraction du plasma est encore coloré en jaune vert. Si on l'étend d'eau distillée et qu'on l'agite avec du chloroforme, celui-ci s'empare de la coloration et il la cède à une solution étendue de carbonate de soude. Ceci est une réaction propre aux colorants biliaires.

Exp. III. — Ce mélange chloroforme-alcool de couleur jaune vert contient des produits d'oxydation de la bilirubine, et si l'on réduit par un courant d'hydrogène sulfuré, on le ramène à la teinte jaune d'or de la solution de bilirubine. Ce processus d'oxydation et de réduction est caractéristique de la bilirubine.

Exp. IV. — Le précipité des matières albuminoïdes du plasma entraîne mécaniquement un peu de matières colorantes. Si on le sèche sur le vide et qu'on le lave avec de l'alcool jusqu'à ce que le liquide laveur ne soit plus coloré, on obtient des albuminoïdes entièrement blancs.

La solution colorée en jaune présente les caractères étudiés dans les

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXII, p. 306.

expériences I et II. Comme de plus les solutions alcooliques extraites au chloroforme sont incolores, la présence unique de colorants biliaires dans le plasma est la conclusion qui s'impose.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Liste de présentation.

Première ligne . . . MM. HÉRISSEY et JOSUÉ.
Seconde ligne. . . . JEAN CAMUS, MAILLARD, A. MAYER, RABAUD.

Nombre de votants : 55.

Ont obtenu :

MM. HÉRISSEY.	37	voix.	Élu.
JOSUÉ.	4	—	
MAILLARD.	4	—	
A. MAYER	4	—	
J. CAMUS.	3	—	
SERGENT	2	—	
Bulletin blanc.	1		

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 5 MARS 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, président.

Lobe nerveux de l'hypophyse et sac vasculaire,

par L. Gentes.

Il importe de déterminer les relations qui existent entre le lobe nerveux de l'hypophyse et le sac vasculaire ou glande infundibulaire, si l'on veut avoir une idée exacte de la signification de ce dernier organe.

En effet, tandis que certains auteurs (Rabl-Rückard, Haller, Sterzi) les considèrent comme n'ayant rien de commun et formant deux organes distincts, d'autres (V. Kupffer, Kölliker, Burckhardt, etc.) tendent à admettre que le lobe nerveux est l'homologue du saccus vasculosus. Rossi, allant encore plus loin, rattache à la partie nerveuse le feuillet épithélial qui lui est adjacent; il attribue à ce dernier, qu'il considère comme la glande infundibulaire persistant chez les mammifères, une origine cérébrale et, contrairement à l'opinion généralement

admise, lui refuse toute relation avec le lobe glandulaire proprement dit d'origine pharyngienne, dont il serait séparé, non par une cavité, mais par une lamelle conjonctive.

L'anatomie comparée de la région infundibulaire, examinée au point de vue qui nous occupe, dans la série des vertébrés, nous permet de diviser ceux-ci en quatre groupes distincts.

Chez les cyclostomes (*Petromyzon fluviatilis* L.), le plancher de la cavité infundibulaire ou lame postoptique de Haller ne présente ni évagination, ni épaississement dans la partie au contact de laquelle se place la glande hypophysaire : il n'y a pas de prolongement nerveux. La paroi postérieure de l'infundibulum est à peu près lisse et unie; il n'y a pas de sac vasculaire proprement dit.

Chez les Sélaciens (*Scyllium canicula* Cuv., *Torpedo galvani*, *Squatina angelus* L.) la glande infundibulaire forme une masse de couleur rouge vif, volumineuse; c'est d'ailleurs chez ces animaux qu'elle présente son maximum de développement. Au contraire, le plancher de l'infundibulum ne s'est pas développé et il n'y a pas de trace de lobe nerveux.

Chez les amphibiens, les sauropsidés et les mammifères, il existe toujours un lobe nerveux, c'est-à-dire un prolongement de la paroi inférieure de l'infundibulum, creux ou plein, à parois plus ou moins épaisses, qui va à la rencontre de la portion glandulaire de l'hypophyse et se met en relations intimes avec elle.

Quant au sac vasculaire, il n'a plus la structure qu'il possède chez les poissons; on ne peut le trouver qu'à l'état de vestige; c'est ainsi que chez les mammifères et chez l'homme, il serait représenté, d'après Retzius, par une saillie, eminentia saccularis, située entre le pédicule hypophysaire et les corps mammillaires, homologie qui a été combattue chez le rat par Haller.

Les vertébrés les plus intéressants à étudier et qui peuvent nous permettre de résoudre la question sont les téléostéens. Chez la plupart, en effet, la région infundibulaire se compose d'un petit organe, rouge vif, allongé dans le sens antéro-postérieur, couché dans le sillon qui sépare les deux lobes inférieurs : c'est le sac vasculaire, et d'une masse arrondie, saillante, située immédiatement en arrière du chiasma : c'est l'hypophyse, qui s'enfonce dans une dépression de la base du crâne, la selle turcique. Macroscopiquement, ces deux organes sont placés l'un devant l'autre et ne paraissent contracter que des rapports de voisinage. A l'examen microscopique, le sac a la forme d'une poche fermée en cæcum à son extrémité postérieure, dont la cavité est occupée par des végétations de la paroi constituées par des arborisations vasculaires recouvertes d'un mince vernis épithélial, et qui, à son pôle antérieur, vient s'ouvrir dans la cavité infundibulaire.

L'hypophyse comprend deux parties distinctes : l'une, massive;

représente un épaississement du plancher de l'infundibulum ou lame postoptique qui s'intrique, d'une façon compliquée, avec l'autre ou lobe glandulaire : c'est le lobe nerveux. Celui-ci est légèrement déprimé sur sa face supérieure par une fossette qui n'est qu'un diverticule de la cavité infundibulaire. Cette dernière représente ainsi une cavité commune où débouchent simultanément, en des points voisins et l'une devant l'autre, la lumière du sac vasculaire et celle, très réduite, du lobe nerveux. Il y a donc, chez les téléostéens, coexistence du lobe nerveux de l'hypophyse et du saccus vasculosus, qui sont juxtaposés mais non confondus.

Cette indépendance est rendue encore plus évidente, par la comparaison des poissons osseux à glande infundibulaire inégalement développée. En effet, si chez certains d'entre eux (*Labrax lupus* Cuv., *Chrysophrys auracta* L.) le saccus dépasse par son pôle postérieur l'extrémité la plus reculée des lobes inférieurs, chez d'autres (*Mugil cephalus* Cuv.) il est plus réduit : exceptionnellement, il peut même faire complètement défaut (*Esox lucius* L.) ou du moins n'exister, ainsi que le prétend Sterzi, qu'à l'état de vestige. Or, ces modifications de la glande infundibulaire n'ont aucune répercussion sur le lobe nerveux de l'hypophyse, qui persiste avec les mêmes caractères.

En résumé, le lobe nerveux de l'hypophyse et le sac vasculaire peuvent faire défaut (cyclostomes); ils existent à l'état isolé (glande infundibulaire chez les Sélaciens, lobe nerveux chez tous les vertébrés supérieurs aux poissons); enfin, ils coexistent chez la plupart des téléostéens. Il résulte de cette étude, que ces deux formations sont des dépendances de portions voisines de la paroi de l'infundibulum, qu'elles sont indépendantes l'une de l'autre, et qu'on ne peut les considérer comme des organes homologues.

(*Travail du laboratoire d'anatomie.*)

SUR L'INDÉPENDANCE VASCULAIRE DU FOIE GAUCHE ET DU FOIE DROIT,

par H. SÉRÉGÉ.

Dans deux notes présentées à la Société de Biologie le 30 novembre et le 14 décembre 1906, MM. Gilbert et Villaret, puis MM. Brissaud et Bauer, se sont inscrits en faux contre les conclusions formulées dans mon travail de 1904 paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux*. J'affirmais alors : 1° l'indépendance anatomique du foie droit et du foie gauche; 2° l'existence dans la veine porte d'un double courant sanguin orienté, l'un de la splénique vers le foie gauche, l'autre de la

mésentérique vers le foie droit. Mes contradicteurs, ayant obtenu des résultats opposés aux miens, se croient autorisés à affirmer à leur tour qu'il n'existe aucune indépendance vasculaire et que le foie, à la suite d'injections gélatineuses ou de solutions pulvérulentes, « paraît toujours également injecté en totalité ».

Bien que depuis mes recherches de 1901, celles de savants étrangers t français aient toutes apporté leur contingent de preuves à la thèse que e défends, j'ai cru de mon devoir de reprendre une fois de plus mes

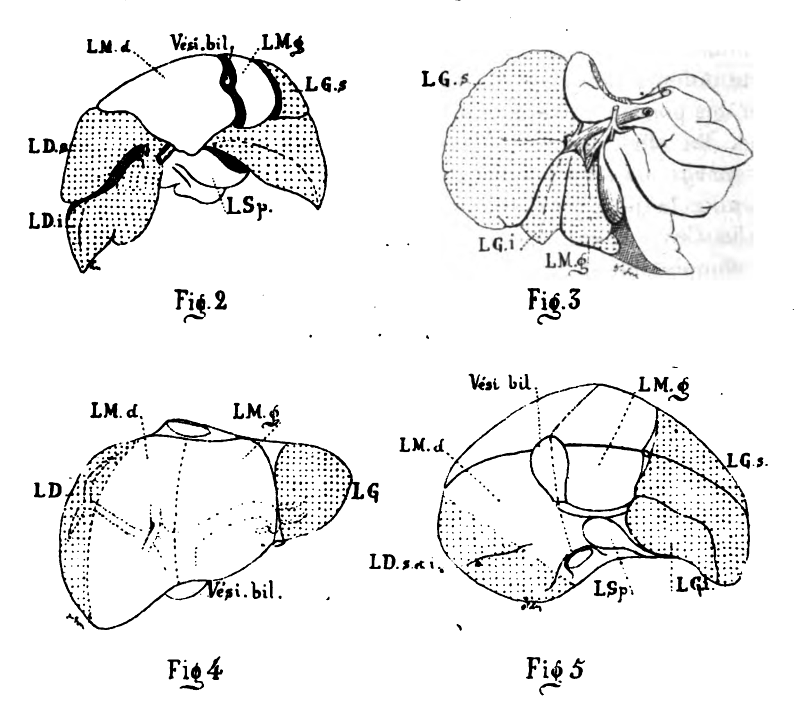


Fig. 2 Fig. 3

Fig. 4 Fig. 5

premières expériences en me servant de la méthode même de mes contradicteurs. Je suis heureux de pouvoir mettre sous les yeux de la Société des pièces anatomiques confirmant pleinement mes premières conclusions : il est facile de voir, en effet, sur les foies de lapins que je vous présente, injectés à la gélatine colorée par l'une ou l'autre des branches de bifurcation de la veine porte, que l'injection n'envahit pas le foie en totalité, mais est nettement arrêtée suivant une ligne allant de l'incisure biliaire à l'embouchure des veines sus-hépatiques (fig. 3.) Cette ligne de démarcation est exactement celle que j'avais signalée dans mes travaux antérieurs; elle nous montre que, dans les foies lobés, il faut considérer comme faisant partie du foie droit les lobes supérieur et inférieur droits et la partie du lobe médian située à droite de la vésicule biliaire; le foie gauche par contre est représenté par les deux lobes

gauches et la partie gauche du lobe médian. La zone neutre décrite par Rex entre les territoires portes ne saurait donc être cherchée ailleurs que dans le lobe médian dans les foies lobés; c'est là, en effet, qu'il faut s'assurer s'il existe des communications vasculaires intra-hépatiques. Les pièces anatomiques que je produis en ce moment répondent nettement par la négative : l'examen microscopique de la zone neutre, fait par notre ami le Dr Brandéis, a pu nous convaincre qu'aucune parcelle de la masse gélatineuse n'a pénétré dans le foie opposé.

Cette ligne de démarcation intra-hépatique représente-t-elle la limite respective de chaque foie? L'embryologie nous affirme qu'il en est bien ainsi : les travaux de Rex, ceux récents de Géraudel ne laissent aucun doute sur ce sujet, puisqu'ils nous apprennent que les lobes droits sont tributaires de la veine omphalo-mésentérique droite, le lobe médian droit de la veine ombilicale droite; par contre les lobes gauches dépendent de la veine omphalo-mésentérique gauche, le lobe médian gauche de la veine ombilicale gauche. Cette dualité d'origine, si manifeste chez l'embryon, se retrouve donc chez l'individu adulte, et plaide en faveur de l'indépendance vasculaire du foie droit et du foie gauche dans les foies lobés.

En est-il de même chez l'homme? La division plus systématique de la veine porte rend chez ce dernier la limitation de chaque foie encore plus précise; il est facile, en effet, par des injections de gélatine colorée, de se rendre compte qu'il existe la même ligne de démarcation entre les deux foies, allant de l'incisure biliaire à l'embouchure des veines sus-hépatiques. L'analogie entre les foies lobés et les foies non lobés est complétée encore par cette notion mise en évidence par les travaux de Rex, de Géraudel, par les miens en 1904, à savoir que les territoires représentés par chaque lobe des foies lobés ont leurs homologues respectifs dans le foie de l'homme ; les figures 2, 4 et 5 imitées de Géraudel sont significatives. L'indépendance vasculaire du foie droit et du foie gauche n'est donc pas une inanité et je me crois autorisé, d'après ce qui précède, à maintenir mes conclusions dans leur intégralité.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

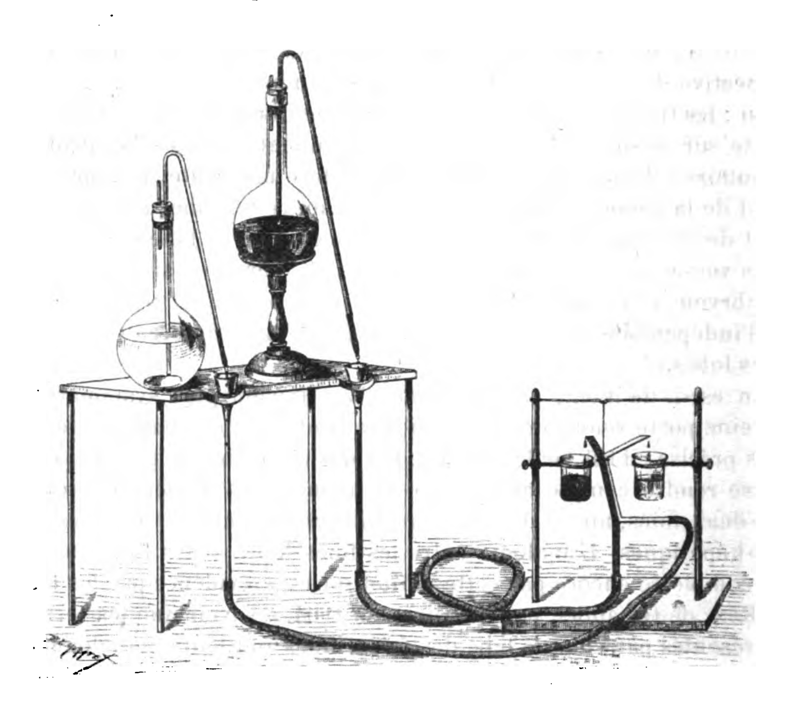
Sur l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte,

par H. Sérégé.

Pris particulièrement à partie par MM. Gilbert et Villaret au sujet de l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte, je ne me

suis pas contenté de reprendre mes premières recherches et de les réaliser avec le même succès, je me suis surtout attaché à étudier le phénomène au point de vue physique et à en faire la démonstration.

Je suis heureux de pouvoir faire fonctionner devant vous le dispositif que j'ai adopté et qui est susceptible, je crois, en remplissant aussi complètement que possible toutes les conditions physiologiques que nécessite la circulation porte, de donner toute satisfaction.



Il se compose : 1° D'un appareil représentant très fidèlement le système porte extrahépatique dont les vaisseaux, formés par des tubes de verre, présentent des diamètres identiques à ceux que l'on observe chez l'homme. La valeur de l'angle d'abouchement de la mésentérique et de la splénique, celle de l'angle formé par les branches de bifurcation du tronc porte, la direction respective de chacun des vaisseaux ont été scrupuleusement observées; 2° de deux entonnoirs munis d'un tube de 40 centimètres de longueur, de diamètre différent, en rapport avec celui des tubes de verre représentant la mésentérique et la splénique et reliés à ces derniers par des tubes de caoutchouc souple correctement calibrés; 3° de deux ballons réservoirs, installés en siphon et munis à l'extrémité du tube d'écoulement de deux compte-gouttes.

Le schéma porte étant placé dans sa situation normale sur un support, on verse de l'eau dans les entonnoirs. L'appareil offre ainsi l'aspect de

vases communicants. Si on amorce les deux ballons remplis de liquides de coloration différente et que l'on applique chaque compte-goutte dans son entonnoir respectif, on crée ainsi dans tout le système un courant que l'on peut régler à volonté en modifiant le débit des réservoirs. Peu à peu, les liquides colorés remplacent l'eau de l'appareil ; ils apparaissent bientôt dans les tubes et, arrivés au point de jonction de la mésentérique et de la splénique, on les voit s'accoler l'un contre l'autre, sans qu'il y ait entre eux le moindre mélange. Les deux veines liquides cheminent parallèlement côte à côte, pour sortir de l'appareil, la mésentérique par le côté droit, la splénique par le côté gauche.

Pour se rendre compte de la vitesse du courant et simultanément de la marche de corps étrangers suspendus au milieu d'une veine liquide, il suffit de laisser tomber une goutte d'encre de Chine dans un des entonnoirs, celui de la mésentérique par exemple. On ne tarde pas à voir apparaître les particules noires dans le tube de verre correspondant se jeter dans le tronc porte, suivre le trajet du liquide mésentérique sans se mélanger au liquide splénique, et, si l'appareil est bien réglé, sortir en totalité par le côté droit.

La production d'un double courant liquide dans un tronc commun est facile avec de l'eau glycérinée, même avec de l'eau ordinaire ; elle l'est bien davantage encore avec du sang, eu égard à sa viscosité.

Est-il permis de conclure de ce fait purement physique à ce qui se passe chez l'animal vivant? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative en m'appuyant sur l'autorité de Marey :

« La circulation du sang, dit-il dans son beau traité de *la circulation*, page 10, avec toutes les variations qu'elle présente, est entièrement explicable par les lois hydrauliques fort simples qui régissent le cours des fleuves et des ruisseaux. »

Du reste, en remplaçant le schéma de verre par le système porte d'un animal vivant, que l'on met en communication avec l'appareil au moyen de canules convenablement placées, en substituant l'eau ordinaire par du sérum artificiel fortement coloré dans un des ballons, on constate une coloration intense de tout le foie correspondant. Quelques parcelles du liquide coloré passent du côté opposé au début de l'écoulement, par exemple, avant qu'il ne soit bien réglé, ou à la faveur d'une autre cause perturbatrice du courant, produite par les conditions anormales de circulation créées par l'intervention, mais la coloration des deux foies présente une telle différence d'intensité que l'on ne saurait méconnaître une analogie complète entre les deux expériences. Enfin, les nombreux arguments fournis par la clinique, l'expérimentation, la physiologie, arguments que j'ai développés par ailleurs, sont assez nombreux pour que l'on ne puisse prendre en considération, sans parti pris, les quelques imperfections que je viens de signaler.

La circulation porte présente cependant des conditions spéciales, fort

intéressantes, que je me propose d'envisager dans une note ultérieure. Pour l'instant, je maintiens purement et simplement mes premières conclusions.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Sur la sexualité de l'*Halopteris* (*Stypocaulon*) *scoparia*,

par C. Sauvageau.

La sexualité hétérogamique des Sphacélariacées fut ignorée jusqu'en 1898. J'ai indiqué alors la présence de deux sortes d'organes pluriloculaires chez deux espèces de nos côtes, le *Sphacelaria Hystrix* et l'*Halopteris filicina*. Chez l'une et chez l'autre, la forme, les dimensions et la structure des anthéridies ne laisse aucun doute sur leur nature mâle; les anthérozoïdes du *Sph. Hystrix* sont identiques à ceux des *Fucus*, des *Cutleria* et de l'*Ectocarpus secundus*. Malgré cela, je n'ai pas réussi à obtenir de fécondation. Cependant, les organes pluriloculaires à grandes logettes des *Sph. Hystrix* et *Hal. filicina* sont, selon toute vraisemblance, des oogones.

Depuis, chez différentes espèces des mers australes, connues seulement par des échantillons d'herbier, j'ai trouvé des organes semblables à des anthéridies par leur cloisonnement multiple; ce sont les *Hal. brachycarpa*, *Hal. congesta*, *Hal. hordacea*. Autant qu'il me fut possible de m'en rendre compte, les oogones sont uniloculaires et renferment une oosphère unique de très grandes dimensions.

Il était plus intéressant de trouver ces organes sexués sur une plante connue depuis très longtemps, et extrêmement répandue en Europe, dans l'Atlantique et dans la Méditerranée, l'*Hal.* (*Stypocaulon*) *scoparia*. Celle-ci possède des organes asexués que l'on trouve en hiver par centaines; ils sont bien connus, bien que l'on ignore la germination des zoospores.

En décembre 1903, j'en ai récolté 26 exemplaires rejetés à la côte, de Biarritz jusqu'à Saint-Sébastien; je les conservai malheureusement sans aucune précaution. Parmi eux, j'en trouvai 25 munis de sporanges et un sexué. La position des anthéridies et des oogones est la même que celle des sporanges. Les oogones me parurent renfermer une oosphère unique qui, par conséquent, mesurerait près de 100 μ de diamètre. La chose valait la peine d'être suivie de plus près. J'obtins en janvier suivant l'autorisation de retourner à Biarritz pour chercher à en faire l'étude sur le vivant, mais aucun des nombreux exemplaires que j'exa-

minai n'était sexué. Supposant que les individus sexués pourraient être plus nombreux dans les mers plus chaudes, je partis pour Ténériffe pendant l'hiver 1904-1905, dans l'intention d'y étudier l'*Hal. scoparia* ; je n'en rencontrai aucun individu sexué. Mes recherches dans la Méditerranée, au laboratoire de Banyuls, pendant les mois de décembre et janvier 1905-1906 et 1906-1907 furent aussi inutiles.

Jusqu'à maintenant, la sexualité de l'*Hal. scoparia* est donc affirmée par un seul exemplaire. Les organes asexués sont au contraire extrêmement répandus. La recherche des oogones serait particulièrement intéressante, pour vérifier si, comme je le suppose, ils renferment une unique oosphère, laquelle, à cause de ses très grandes dimensions, est probablement dépourvue de motilité. L'*Hal. scoparia* paraît se reproduire très généralement par des organes asexués et, exceptionnellement et dans des conditions non déterminées, par des organes sexués.

Nouvelles réactions de l'inosite,

par G. Denigès.

La solution de produits quinoniques (tétraoxyquinone, acide rhodizonique) provenant de l'attaque nitrique de l'inosite suivant le mode opératoire que j'ai antérieurement tracé (1) (évaporation à sec, sans surchauffe, de 0 gr. 05 d'inosite, avec 1 centimètre cube d'acide nitrique et dissolution du résidu dans 5 centimètres cubes d'eau) non seulement se prête à la réaction colorée avec le nitroprussiate de soude que j'ai décrite (2), mais permet de réaliser toute une série d'autres réactions qui permettent une identification complète et facile de l'inosite.

On peut d'abord constater que ce liquide réduit rapidement, même à froid, les sels d'argent en milieu sodico-ammoniacal, le réactif de Nessler et la liqueur de Fehling. A chaud la réduction est, évidemment, encore plus immédiate et plus complète.

Si on le chauffe avec son volume d'acétate de mercure (acétate mercurique, 5 grammes; acide acétique cristallisable, 1 centimètre cube; eau, 100 centimètres cubes), on obtient un trouble blanchâtre qui s'accentue bien vite pour faire place, en moins d'une minute d'ébullition, à un précipité jaune, cohérent et abondant.

En lui ajoutant son volume d'une solution saturée d'acétate de soude, le mélange jaunit lentement et la teinte devient très accusée au bout de deux minutes. Si on le porte à l'ébullition, la teinte jaune s'exalte d'abord,

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 janvier 1907, p. 101.
(2) *Ibid.*

puis s'atténue pour devenir faiblement brunâtre. Mais si, l'enlevant du feu, on agite le liquide en imprimant au tube qui le contient une série de secousses obliques de bas en haut, le contact de l'air fait réapparaître une coloration jaune intense.

En mélangeant un volume de solution d'inosite oxydée par l'acide nitrique, 1 volume d'acétate mercurique et 1 volume d'acétate de soude en solution saturée, puis portant à l'ébullition, on obtient une réduction lente du sel de mercure se manifestant par l'apparition de mercure réduit et, le plus souvent, surtout par refroidissement, de cristaux d'acétate mercureux blancs et lamellaires.

Si l'on ajoute à la même solution des dérivés quinoniques de l'inosite deux fois son volume de solutions aqueuses à 5 p. 100 d'acétates de baryte, de strontiane ou de chaux, on obtient à froid, au bout de quelques instants, une coloration jaune qui s'accentue avec les acétates des deux derniers métaux mais qui, à partir d'une demi-minute à une minute, dans le cas du sel de baryum, prend une teinte rosée avec fluorescence jaune. Si l'on vient à chauffer, la teinte jaune s'exalte avec les trois sels; par une ébullition prolongée, elle passe au rougeâtre, puis au violacé ou au bleuté en même temps qu'il se dépose un précipité violet plus ou moins foncé. Ces divers mélanges, chauds, sont très oxydables; si on les agite, en les sortant du feu, comme il a été indiqué plus haut dans le cas de l'essai avec l'acétate de soude, ils deviennent : rosé avec le sel de baryum, jaune rougeâtre avec ceux de strontium et de calcium. En même temps, leurs précipités tendent vers un teinte plus rougeâtre : le fait est très marqué avec l'acétate de baryte qui fournit ainsi, après refroidissement complet, un précipité grenat très net.

Parmi ces diverses réactions, celles qui sont relatives à la réduction de la liqueur de Fehling, à l'obtention d'un précipité jaune avec l'acétate mercurique, enfin, celles qu'on peut réaliser avec les acétates de soude et de baryte sont surtout à recommander comme particulièrement caractéristiques et applicables à l'identification de l'inosite urinaire.

Sur la trompe de *Nephthys Hombergii* Aud. et Edw.,

par H. Charrier.

La trompe des *Nephthys* présente deux régions : l'une antérieure (en situation non dévaginée), fortement plissée, à parois minces : la gaine pharyngienne ; l'autre postérieure, rigide, fortement musculaire : la trompe pharyngienne. Cette dernière, plus intéressante, retiendra seule notre attention chez *Nephthys Hombergii.*

La trompe pharyngienne présente de l'intérieur à l'extérieur : tout

d'abord un épithélium à tonofibrilles (sur lequel nous reviendrons dans la suite), contenant de nombreuses glandes s'ouvrant dans la cavité de la trompe par un ou plusieurs orifices. Ehlers avait comparé ces glandes à celles des Syllidiens. Il y a là une inexactitude, car ces dernières débouchent, au contraire, à l'extrémité des papilles qui précèdent la trompe, et sont, d'autre part, situées en dehors des parois de cet organe (de Saint-Joseph, Malaquin).

La hauteur de l'épithélium n'est pas constante. Elle augmente surtout à l'extrémité postérieure de la trompe, région où les glandes deviennent plus abondantes.

Une cuticule chitineuse épaisse limite cet épithélium. Loin d'être homogène, comme le disait Ehlers, elle se montre après coloration à l'hématoxyline au fer, constituée par une couche médiane très épaisse, fortement colorée en noir, comprise entre deux couches beaucoup plus minces et incolores. Au niveau de l'ouverture d'une glande le revêtement cuticulaire diminue d'épaisseur, et en ce point la zone colorable par l'hématoxyline disparait.

Une membrane basale très nette sépare l'épithélium de la puissante couche musculaire sous-jacente. Celle-ci se montre constituée, dans la région moyenne de la trompe pharyngienne, par des couches épaisses de muscles radiaires, séparées par des couches très minces de fibres circulaires. Mais l'importance relative de ces éléments varie lorsqu'on se rapproche des extrémités de la trompe pharyngienne, et c'est surtout à l'extrémité antérieure que ces différences sont particulièrement nettes : les fibres circulaires s'y développent, tendant à former des couches de plus en plus épaisses, tandis que les fibres radiaires se réduisent à des couches de plus en plus minces.

Des sections transversales de la trompe pharyngienne nous montrent, en outre, de puissants muscles au nombre de huit.

En quatre points diamétralement opposés et alternant avec la coupe des quatre principaux nerfs, on voit sous l'épithélium deux de ces muscles venir s'affronter, s'appuyant sur une lamelle anhiste, radiale, sorte d'apodème, qui constitue leur insertion commune. Ces deux muscles divergent latéralement et épanouissent leurs insertions sur la face externe de la trompe jusqu'en quatre points diamétralement opposés et alternant avec les premiers. C'est grâce à ces muscles que la trompe présente souvent dans sa région postérieure une section quadrangulaire avec quatre grosses colonnes musculaires.

De Saint-Joseph, dans la description qu'il donne de cet organe, signale une couche externe, mince, de muscles longitudinaux. Je n'ai pas retrouvé ces muscles. La partie la plus externe de la trompe est constituée par une membrane résistante, sous-jacente à l'endothélium péritonéal, et sur laquelle les muscles radiaires viennent directement prendre insertion. Cette membrane, qui n'est pas cellulaire, n'a d'ail-

leurs aucune des réactions de la substance musculaire; elle n'a, en particulier, que peu d'affinité pour la laque de fer; et après traitement par le picro-indigo-carmin, elle se colore en bleu comme le tissu conjonctif, et non en vert comme les muscles.

Tandis que, du côté externe, les muscles radiaires viennent ainsi s'insérer directement sur la membrane dont nous venons de parler, et ne semblent pas présenter de différenciations tendineuses particulières; du côté interne, au contraire, ils s'arrêtent à la basale de l'épithélium, et empruntent, pour se rattacher à la cuticule, des tonofibrilles différenciées dans les cellules épithéliales. Ces tonofibrilles présentent exactement les affinités colorantes de celles que Ch. Pérez a décrites chez le Branchellion; mais la présence d'une basale très nette donne ici à ces formations un aspect particulièrement net.

(*Travail du Laboratoire de Zoologie de la Faculté des Sciences.*)

Contribution a l'étude de la toxicité de certaines couleurs d'aniline,

par Jean Gautrelet.

Comme résultat d'une série de travaux effectués en collaboration avec Henri Gravellat et publiés à la Société de Biologie, nous avons divisé les couleurs d'aniline en couleurs actives et couleurs inactives. Cette division a essentiellement à sa base la notion de dose. Nous avons eu soin de dire que nous injections à nos lapins 0 gr. 05 environ de colorant.

Si, en effet, on injecte des doses de plus en plus fortes, il arrive un moment où les colorants les plus inoffensifs sont actifs, modifiant la nutrition et les fonctions hépatiques et rénales.

Nous n'insisterons pas sur ce fait aujourd'hui. Nous ne voulons que donner quelques chiffres relatifs aux doses toxiques de certaines couleurs d'aniline.

Comme c'était à prévoir, il y a une relativité entre la dose toxique et la dose active d'un colorant. Nous avons toujours opéré avec des solutions concentrées, saturées même, et nous avons pratiqué l'injection dans le tissu sous-cutané du lapin.

5 centimètres cubes de bleu de méthylène en solution saturée, soit 0 gr. 25 par kilogramme d'animal ont suffi pour tuer 3 lapins, dans trois expériences successives, en des temps variant de six heures à quarante-huit heures. De la diarrhée, une sensibilité générale atténuée, de l'arythmie puis du ralentissement cardiaque, enfin quelques convulsions, tel est le cortège des symptômes caractérisant l'intoxication.

Une dose de 7 cc. 5 du même bleu par kilogramme a été foudroyante.

Par contre, l'animal a survécu à 3 centimètres cubes de la même injection.

Pour le violet de méthyle, la dose de 0 gr. 25 par kilogramme semble également être la dose toxique.

Par opposition à cette toxicité élevée de deux colorants actifs, nous avons obtenu la survie pendant vingt-quatre heures d'un lapin de 1.760 grammes ayant reçu 50 centimètres cubes de nigrosine à 5 p. 100.

Mais la dose limite, la dose toxique est de 15 centimètres cubes par kilogramme, soit 0 gr. 75 de nigrosine.

Pour le bleu marine, même chiffre; 0 gr. 75 par kilogramme d'animal ont été nécessaires pour produire le mort.

Les chiffres de toxicité sont instructifs par eux-mêmes. Mais ce qui est plus intéressant, c'est de constater — fait sur lequel nous reviendrons d'ailleurs — que la protection du foie a une limite variant avec la toxicité des divers produits; pour les substances très toxiques, cette limite est vite atteinte; la cellule hépatique devient rapidement insuffisante; d'où les troubles notables tant dans les fonctions hépatiques qu'organiques en général, avec les colorants comme le bleu de méthylène : la notion d'activité chez eux est étroitement fixée à leur toxicité.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Applications d'un nouveau flacon compte-gouttes a la technique histologique,

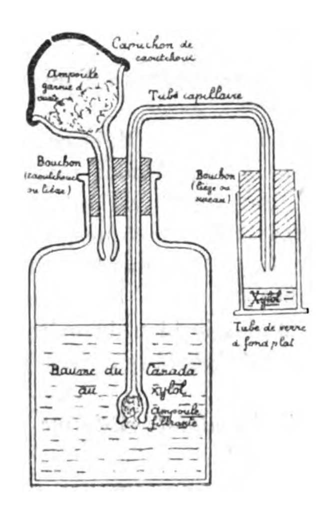
par A. Auché et L. Thibondeau.

Le flacon compte-gouttes imaginé par A. Auché dans le but de simplifier maints travaux du chimiste et du pharmacien, peut être très heureusement appliqué à la technique histologique. Il nous rend journellement de précieux services, et nous croyons être utiles aux biologistes en signalant ici les avantages qu'ils en peuvent tirer.

Le schéma ci-contre de l'appareil, vu en coupe, nous dispense d'une description. Le constructeur le fournit d'habitude sans le petit tube à fond plat qui est annexé à droite au flacon, dans un but spécial.

Fonctionnement. — Le goulot du flacon étant saisi entre le pouce et le médius, il suffit d'appuyer plus ou moins fort avec l'index sur le sommet du capuchon de caoutchouc pour augmenter la pression de l'air dans le flacon et faire passer son contenu dans le solide tube capillaire qui y plonge. Désire-t-on une seule ou un nombre déterminé de gouttes : on les obtient exacte-

ment grâce à l'extrême sensibilité de l'appareil. Veut-on projeter un mince filet de liquide : la capacité du dispositif pour la compression de l'air est suffisante pour expulser sans arrêt et avec la vitesse qu'on préfère 2 ou 3 centimètres cubes; le capuchon à bout de course étant lâché, il revient brusquement dans sa position première, l'appel d'air se faisant par l'orifice minuscule creusé à son sommet, de sorte qu'il est possible d'exercer une nouvelle pression, avant même que le liquide contenu dans le tube capillaire n'ait eu le temps de refluer dans le flacon. Veut-on récupérer l'excès de liquide versé : il suffit par une pression ménagée, d'amener le liquide dans le tube capillaire jusqu'à l'orifice de sortie et de plonger celui-ci dans le liquide expulsé, en cessant la pression sur la capsule et en penchant légèrement le flacon : le tube capillaire fonctionne alors comme un siphon qui ramène le liquide dans le flacon. Signalons de plus qu'un peu de coton hydrophile tassé dans l'ampoule terminale du tube capillaire filtre le liquide au passage, et qu'un autre tampon, placé sous le capuchon de caoutchouc, arrête les rares poussières qui pourraient s'introduire par l'orifice d'aspiration d'air.



Applications histologiques et avantages qui en résultent. — 1° Comme flacon à liquides colorants. L'appareil évite de secouer les solutions et d'en faire couler plus qu'il n'en faut et à côté du but, au détriment des tables, des mains, etc... Il donne un colorant filtré au moment même de l'emploi; il le prend au niveau exact qu'on désire, suivant qu'on enfonce plus ou moins le tube capillaire dans le liquide.

2° Comme flacon à produits liquides servant à la déshydratation et à l'éclaircissement des coupes : alcools, essences, xylol, etc... L'appareil permet d'obtenir instantanément, suivant les besoins, et sans avoir à déboucher aucun flacon soit des gouttes, soit un jet de liquide, et cela sans risques d'interruption, sans gaspillage.

3° Comme flacon à baume et à huile de cèdre. Il suffit pour rendre l'appareil propre à cet usage d'enfiler à frottement dur avec le tube capillaire un bouchon troué, en liège, ou mieux en sureau, préparé de façon à rentrer au contraire à frottement très doux dans l'ouverture d'un petit tube à fond plat (voir le schéma). Dans ce tube ainsi appendu au flacon, on met un peu de xylol. L'orifice du tube capillaire, maintenu dans une atmosphère chargée de vapeurs de xylol, ne se bouche jamais. D'autre part, comme les liquides ne sortent de ce tube capillaire qu'au commandement du doigt et réintègrent le flacon dès que ce doigt cesse sa pression sur la membrane élastique, ils ne coulent pas sur les bords du récipient à xylol et ne collent pas le bouchon, ce qui arrive très

vite dans la plupart des flacons à baume employés dans les laboratoires.

Inconvénients théoriques. — On objectera l'évaporation des produits très volatils par le tube capillaire et le trou du capuchon : elle est en réalité insignifiante, moindre que dans un flacon qu'on doit déboucher chaque fois qu'on s'en sert.

On objectera encore l'obstruction du tube capillaire par des dépôts de colorants : elle ne se produit pas avec la plupart des solutions colorantes ordinaires; nous l'avons constatée pour certaines, quand on laisse longtemps le flacon sans s'en servir; le remède est simple : une goutte d'eau ou d'alcool, placée au bout du tube capillaire, dissout très vite le précipité et le flacon fonctionne à nouveau.

Le bouchon ordinaire du flacon est de caoutchouc; pour certains liquides qui, comme le xylol, font gonfler le caoutchouc, on emploie le liège.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Marethеux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 MARS 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. A. Giard, président.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

DÉCÈS DE M. M. BERTHELOT.

Mes chers collègues,

Vous connaissez la triste nouvelle. Marcellin Berthelot est mort lundi dernier. Frappé dans son affection la plus chère, il n'a pu survivre plus de quelques minutes à celle qui fut pendant quarante-cinq ans la compagne dévouée de sa laborieuse existence. Une telle fin si touchante et si consolante pour les siens est la récompense et le digne couronnement d'une longue vie toute de travail, de conquêtes scientifiques et d'infatigable dévouement au bien de l humanité.

Berthelot ne fut pas seulement en effet l'admirable biologiste, l'admirable chimiste et l'admirable physicien que vous savez. Son ambition était plus haute. Si par une extrême modestie il affirma, dans un jour solennel, que, des brillantes découvertes du XIXe siècle auxquelles il a tant contribué, nul n'a le droit de revendiquer le mérite exclusif, il proclama aussi hautement la nécessité d'une entente tacite des travailleurs de tout âge et de toute nation pour la recherche de la vérité pure et pour les applications de cette vérité à l'amélioration progressive de tous les hommes. Et ce fut le but continuel de ses efforts, sa préoccupation constante des bons et des mauvais jours. La disparition d'un tel esprit met en deuil la science sans limitation d'objet ou de frontières, la science sans épithète pour laquelle il réclamait à la fois avec une légitime confiance la direction matérielle, la direction intellectuelle et la direction morale des sociétés.

Mais dans ce deuil universel il nous est permis de prendre la part très grande qui revient à notre Société où, près de Claude Bernard, de Charles Robin et de tant d'autres belles intelligences d'une culture encyclopédique, Berthelot trouva dès le début de sa carrière le milieu le plus favorable pour le développement de ses merveilleuses facultés.

Bien poser les problèmes, les soumettre au contrôle de l'expérience et de la discussion, publier sans hâte, mais aussi sans inutiles délais, les résultats obtenus, tels sont, disait-il lui-même, les moyens les plus efficaces d'une abondante et sérieuse production scientifique. Cette méthode n'est-elle pas celle que préconisaient les fondateurs de la Société de Biologie où le jeune docteur en médecine vint prendre place en 1853, à peine âgé de vingt-six ans?

Et pendant un quart de siècle, pendant les années les plus actives et les plus fécondes peut-être de sa brillante carrière, on peut suivre pas à pas dans nos *Comptes Rendus* l'évolution des grandes idées dont il

était le promoteur et qu'il devait développer plus tard dans les diverses sociétés scientifiques de la France et de l'étranger.

Dès 1854, animé déjà du désir d'éliminer de la Biologie tout ce qui peut rappeler le préjugé des forces vitales, il apporte la preuve de la non-spécificité des matériaux qui constituent les corps vivants en produisant de toutes pièces les principes immédiats des graisses des animaux. Cette première synthèse est bientôt suivie de celle de nombreux corps organiques, de l'alcool lui-même et enfin des sucres proprement dits, en partant de la mannite et de la glycérine.

A leur tour les corps azotés sont reproduits directement par l'union de l'azote libre aux composés ternaires sous l'influence de l'effluve électrique.

Puis vient en 1864 l'étonnant mémoire sur la chaleur animale et, peu après, ce vaste ensemble des travaux de thermochimie qui révolutionne la physiologie en même temps que la chimie pure. Reprenant et complétant l'œuvre de Lavoisier, dont il avait si bien montré l'importance au point de vue des origines de la chaleur animale, Berthelot montre que les oxydations ne sont pas la seule cause de la calorification et que celle-ci n'a pas lieu uniquement à la surface pulmonaire. Les transformations isomériques, les hydratations, les dédoublements fermentatifs exothermiques, toutes les réactions qui s'accomplissent dans les profondeurs des tissus animaux sont aussi la source d'une quantité notable de chaleur et d'énergie que l'être vivant utilise sans jamais en créer ou en détruire la moindre parcelle.

Le problème si intéressant de la fixation de l'azote par les végétaux est à son tour résolu.

Et constamment l'idée directrice qui inspire le génie de Berthelot, le projet fermement arrêté de dérober à la matière vivante ses derniers secrets et d'en ramener les lois à des conceptions purement énergétiques, lui suggère de nouvelles hypothèses et ouvre aux chercheurs des voies jusqu'alors inexplorées. En 1875, au sein même de l'Académie et au moment où semblait triompher la théorie des ferments vivants, il dénonce le cercle vicieux qui consiste à expliquer des phénomènes chimiques par les processus plus compliqués de la Biologie. « Il s'agit, dit-il, de savoir si le changement chimique produit dans toute fermentation ne se résout point en une réaction fondamentale, provoquée par un principe défini spécial de l'ordre des ferments solubles, lequel se consommerait en général au fur et à mesure de sa production pendant l'accomplissement même du travail qu'il détermine. Cette relation définie entre le ferment soluble et l'être microscopique qui le fabrique, a été signalée je crois, pour la première fois, avec précision, dans mes recherches sur le ferment inversif contenu au sein des cellules de la levure de bière. Elle a été retrouvée depuis dans beaucoup d'autres fermentations. Il convient d'examiner si, comme l'entrevoyait Claude

Bernard, elle doit être étendue aussi à la fermentation alcoolique, qui serait alors, comme le sont déjà la plupart des autres, ramenées à des actes purement chimiques. »

N'est-ce pas là, Messieurs, le point de départ de ce magnifique mouvement de recherches relatives à la biochimie et à la physique moléculaire que nous voyons se propager partout aujourd'hui, mais dont notre Société demeure un des centres les plus actifs? Et au milieu des cruels regrets de l'heure présente, ne pouvons-nous rappeler avec une légitime fierté comme une consolation et comme un réconfort, la trace lumineuse laissée parmi nous pendant un demi-siècle par l'illustre Maître, le digne continuateur des grands penseurs du XVIII[e] siècle, dont l'œuvre colossale ne peut être comparée qu'à celle des Lamarck, des Lavoisier, des Laplace et des Darwin ?

La séance est levée en signe de deuil.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL.

LES ACCIDENTS PROVOQUÉS PAR L'INGESTION DES HUITRES SONT LE PLUS SOUVENT DE NATURE INFECTIEUSE. LA BRIÈVETÉ DE L'INCUBATION, L'EXISTENCE D'ALTÉRATION AVÉRÉE DES HUITRES N'ÉCARTENT PAS LA POSSIBILITÉ D'UNE INFECTION,

par ARNOLD NETTER.

M. Baylac (1) pense que dans les observations publiées par nous l'intoxication est intervenue plus souvent que l'infection, en s'appuyant sur le court intervalle relevé parfois entre l'ingestion et le début des accidents. *Si j'ai fait remarquer que dans beaucoup de cas l'incubation est si longue que l'on ne peut songer à l'intoxication, il ne faut pas en conclure qu'une incubation très courte exclut l'intervention d'agents infectieux.*

L'histoire du choléra dont l'incubation peut être extrêmement brève suffirait déjà à faire justice de cette opinion. Mais l'exemple des infections d'origine carnée, autrefois aussi attribuées à une intoxication, est encore beaucoup plus à sa place. Nous savons aujourd'hui qu'elles sont dues à des bactéries participant à la fois des caractères des bacilles d'Eberth et du coli-bacille. La constatation de l'agglutination peut chez les malades et les convalescents et même les sujets guéris démontrer l'intervention des agents pathogènes.

Dans des cas relevés l'année dernière et relatés par M. Sergent nous avons pu, M. Ribadeau-Dumas et moi, démontrer l'existence du bacille paratyphique alors que le début remontait à dix heures après l'ingestion suspecte.

(1) Note de M. Baylac insérée dans les *Comptes Rendus* de la séance du 16 mars.

Durham, De Nobele, von Drigalski, Trautmann, Vogedes, etc., ont pu établir l'intervention de ces bacilles dans des cas où les premiers accidents avaient été plus précoces encore.

Ces exemples sont particulièrement à leur place ici car nous espérons bien démontrer que beaucoup d'infections consécutives à l'ingestion des huîtres sont dues à des bacilles de cette catégorie dont l'arrivée au contact des huîtres s'explique aussi bien que celle du coli et de l'Eberth.

Mais admettons même que le doute soit possible pour les accidents précoces. Il est impossible d'accepter l'intervention de l'intoxication quand les accidents mettent plus de vingt-quatre heures à éclater et tel a été le cas chez plus des deux tiers des malades.

Nous disposons actuellement de 129 cas dans lesquels le début peut être fixé. Il est survenu :

Dans les 12 heures	29
De 12 à 24 heures	18
De 24 à 36 heures	36
Après 36 heures	5
Après 48 heures	13
Entre 2 et 3 jours	8
Après 3 jours	4
Après 4 jours	5
Après 5 jours	3
Après 6 jours	1
Après 8 jours	1
Après quelques jours	2
Après plus de 10 jours	4

M. Baylac établit qu'aux dates où l'ingestion des huîtres provoquait les accidents, il y avait des journées relativement chaudes, alors que j'insiste sur ce fait que nos observations ont été recueillies en hiver. Je ne saurais contester les résultats de l'observatoire de Toulouse. Mais si la thèse de M. Baylac doit être acceptée, il conviendra de ne jamais manger à distance, même très courte, des huîtres de provenance méridionale.

Cette proposition sera, me semble-t-il, assez mal accueillie par les ostréiculteurs de la région.

Depuis ma communication à l'Académie j'ai pris connaissance de plus de 80 observations nouvelles, dont 46 imputables aux huîtres de Cette. L'ingestion des huîtres a eu lieu en mars (1 fois), en avril (1 fois), en octobre (2 fois), en novembre (7 fois), en décembre (6 fois), en janvier (1 fois). Ces cas comprennent 36 fièvres typhoïdes avec 6 décès au moins.

Je ne nie pas du tout qu'une huître puisse avoir subi un commencement d'altération malgré son apparence de fraîcheur. Mais comment apprécier cette altération? J'ajoute surtout que *l'existence même démontrée d'un commencement d'altération des huîtres n'exclut nullement l'intervention d'une infection.* Il résulte même des expériences de Cyrus

Field que les huîtres gelées, mourantes ou mortes constituent un milieu très favorable au développement des bacilles. Klein a montré également qu'une huître contaminée par le bacille d'Eberth, conservée un certain temps hors de l'eau et replacée dans de l'eau de mer, peut mettre plus de temps à se débarrasser de ses bacilles. Il les a retrouvés après vingt et vingt-deux jours.

Les agents pathogène peuvent avoir produit enfin des poisons entre le moment de la récolte de l'huître et celui de l'ingestion. Dans ce cas, *ils causent à la fois intoxication et infection.*

M. Baylac admet que nos observations d'Antun établissent le danger du rafraîchissement des huîtres, mais trouve nos faits insuffisamment démonstratifs quand nous incriminons les parcs d'expédition. *Les parcs sont incontestablement à l'abri d'infection aussi massives et le danger de ce fait est sensiblement moindre. Il n'est point supprimé,* tant s'en faut, et il ne le sera que le jour où toute possibilité d'apport de bacilles pathogènes entraînés par les eaux souillées sera supprimée. Il n'en est malheureusement pas encore ainsi pour un certain nombre de nos parcs, et nous en fournirons une preuve plus bas.

Je ne m'arrêterai plus qu'à la proposition finale. La fièvre typhoïde d'origine ostréaire peut être difficile à démontrer, je l'accorde, et beaucoup de faits invoqués n'entraînent pas la conviction. J'en ai pourtant cité de très évidents. D'autres absolument irréfutables ont été indiqués par Conn et par Timbrel Bulstrode. J'en ai recueilli depuis ma communication. Je ne relève que celui qui m'est fourni par le Dr Viallaneix. Le 2 novembre 1906, deux familles habitant des localités situées dans l'Indre, à 2 kilomètres de distance, se partagent une bourriche d'huîtres expédiée le 31 octobre des Sables-d'Olonne. Les huîtres sont mangées par les deux familles au déjeuner du matin ; elles sont fraîches, superbes, et trouvées excellentes.

La première famille compte 11 personnes, dont 6 mangent des huîtres. La deuxième 9, dont 5 mangent des huîtres. Sur les 11 personnes ayant mangé des huîtres, 10 tombent malades : soit 91 p. 100, et 4 ont la fièvre typhoïde, soit 36,4 p. 100; il y a un décès, 10 p. 100. Aucune des 9 personnes s'étant abstenues d'huîtres n'a été prise, 0 p. 100.

Ces chiffres sont à peu près identiques à ceux que nous avons relatés à Autun, 97 p. 100, 35 p. 100, 13,3 p. 100, 0 p. 100.

Dans les faits de l'Indre, il ne semble pas qu'il y ait lieu d'incriminer le rafraîchissement. Un de nos confrères qui a été atteint en effet, ainsi que toute sa famille de troubles gastro-intestinaux sérieux, après avoir consommé sur place des huîtres achetées dans un parc de cette localité, nous a donné sur les causes de contamination de ce parc des renseignements tout à fait probants.

CORRESPONDANCE

Extirpation du foie et incoagulabilité du sang chez la grenouille,

par M. Doyon et Cl. Gautier.

Nous avons annoncé (1) que l'extirpation totale du foie chez la grenouille détermine des modifications dans la coagulabilité du sang : le rang reste tantôt absolument liquide sans trace de fibrine; tantôt, sans se prendre en masse, il renferme néanmoins quelques filaments de fibrine.

De nouvelles expériences nous permettent de confirmer nos premiers résultats. Nous avons même vu l'incoagulabilité absolue apparaître dès le troisième jour après l'extirpation du foie.

L'addition de sérum de grenouille normal n'augmente pas la coagulabilité du sang des grenouilles privées de foie. Le fibrinogène paraît donc bien disparaître ou diminuer dansle sang de ces grenouilles.

Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes.

VI. — Action des acides et des alcalis sur l'albumine,

par André Mayer.

On sait qu'en faisant agir les acides et les alcalis sur l'albumine naturelle, on change complètement ses propriétés; elle devient incoagulable par la chaleur. Les acidalbumines, formées instantanément à l'ébullition, lentement à froid (Goldschmidt), sont précipitées par addition de sels neutres (Ringer et Sainsbury). Elles précipitent par neutralisation. Placées dans un champ électrique, elles se transportent vers le pôle négatif; elles sont précipitées par addition de colloïdes instables négatifs (Hardy, Pauli, etc.). Les alcalialbumines, formées par addition de bases en faible quantité, sont précipitées par neutralisation, par addition de sels de bases bivalentes; dans un champ, elles se transportent vers le pôle positif; elles sont précipitées par les colloïdes instables positifs.

Ainsi l'addition d'acide ou d'alcali a pour effet la formation d'albuminoïdes éléctro-positifs ou électro-négatifs. Mais, pour former ces corps en partant de l'albumine naturelle, on doit employer de telles concen-

(1) Doyon, Cl. Gautier et A. Morel. *Biologie*, 1906.

trations en acide et alcali, qu'il y a lieu de craindre que les albumines soient chimiquement dénaturées. Et, en tout cas, il s'agit là d'un processus qui ne peut se reproduire dans les organismes. Nous allons montrer qu'en l'absence de sels, on peut reproduire à volonté les mêmes phénomènes avec des concentrations en acide et en alcali très faibles, comparables à celles auxquelles les électrolytes se trouvent dans les liquides de l'organisme.

I. — *Pour former des acid- et alcali-albumines, il faut d'autant plus d'acide ou de base qu'il y a plus de sel neutre présent dans la liqueur.*

Exemple : Une ovalbumine est dialysée jusqu'à ce que sa conductibilité $K = 99.10^{-6}$. Elle est incoagulable à l'ébullition. Elle redevient coagulable à 100 degrés si on la rend 0,00069 N en HCl ou 0,024 N en NaCl. On la rend de nouveau incoagulable si, à ce moment, on l'additionne soit de soude, soit d'acide en excès.

Si on l'additionne de NaCl en concentration croissante et si l'on cherche la concentration en HCl ou NaOH nécessaire pour que l'albumine ne coagule pas à 100 degrés, on trouve :

CONCENTRATION DE L'ALBUMINE en NaCl. N	CONCENTRATION EN HCl pour que l'albumine devienne incoagulable à 100 degrés. N	CONCENTRATION EN NaOH pour que l'albumine devienne incoagulable à 100 degrés. N
Pure 99.10^{-6}	0,0016	[0,00024]
0,00115	0,0016	»
0,0024	0,0024	0,00069
0,024	0,0046	0,00115
0,115	0,0115	0,0046
0,16	0,016	0,0092
0,20	(*)	0,0126

(*) L'addition d'acide amène un précipité à froid.

II. — *L'albumine dialysée, additionnée de traces d'acide ou d'alcali et portée quelques secondes à l'ébullition, acquiert les propriétés des acides et alcalialbumines.*

Exemple : Ovalbumine 99.10^{-6} + HCl 0,0016 N portée quinze secondes au bain-marie bouillant, et refroidie : précipite par neutralisation ; précipite par addition de sels neutres de Na, K, NH^4, Mg, Ca, Br, Ba, Mn, Zn, Cu (N/50); précipite par addition de AS^2S^3 colloïdal et de rouge Congo ; ne précipite en aucune proportion par l'hydrate ferrique et le bleu de toluidine. Dans un champ de 110 volts et 8 milliampères, elle se transporte nettement vers le pôle négatif. De même l'ovalbumine 99.10^{-6} + NaOH, 0,0002 N portée quinze secondes au bain-marie bouillant acquiert toutes les propriétés des alcalialbumines (précipitation par neutralisation, par les sels de bases bivalentes ; propriétés des colloïdes négatifs).

Ces propriétés diffèrent par plusieurs points de celles des albumines électro-positives et électro-négatives qu'on rencontre dans les liquides

de l'organisme. (Précipitation par neutralisation; précipitation par les sels neutres; incoagulabilité par la chaleur.) Or, on peut faire disparaître ces différences en faisant réagir les acides et les bases, non plus à chaud, mais lentement à froid :

III. — *L'albumine dialysée, additionnée de traces d'acide ou d'alcali et abandonnée à elle-même à la température du laboratoire ou, mieux, à l'étuve à 40 degrés, acquiert lentement, avec le temps, les propriétés des albumines électro-positives ou électro-négatives.*

Exemple : Ovalbumine 99.10^{-6} + NaOH : 0,0002N abandonnée douze heures à 20 degrés ou quatre heures à 40 degrés : 1° ne précipite pas par neutralisation; 2° ne précipite pas par addition de sels neutres; 3° additionnée de sels neutres en concentration 0,005 N, coagule à 100 degrés; 4° à l'inverse de l'albumine d'où on est parti, ne précipite, en aucune proportion, par les colloïdes instables négatifs, et précipite par les colloïdes positifs. Dans un champ, elle se transporte nettement vers le pôle positif.

Inversement, la même albumine additionnée d'HCl 0,0016N placée dans les mêmes conditions : 1° ne précipite pas par neutralisation; 2° ne précipite pas par addition de sels neutres; 3° additionnée de sels neutres 0,007 N coagule à 100°; 4° ne précipite en aucune proportion par les colloïdes instables positifs; précipite par les colloïdes négatifs. Dans un champ, elle se transporte nettement vers le pôle négatif.

Si on a laissé agir assez longtemps les acides ou les bases, la transformation de l'albumine en positive ou négative est totale; elle persiste même si on la soumet à la dialyse.

En résumé : 1° les acid- et alcalialbumines des classiques ne sont que l'extrémité d'une série qui commence à l'albumine pure acidifiée ou alcalinisée par des traces d'électrolytes pour finir à l'albumine naturelle, non privée de sels, qui n'est « dénaturée » que par l'action d'acides ou de bases à forte concentration; 2° on peut par l'action lente, à froid, des acides et des bases sur l'albumine dialysée, lui donner toutes les propriétés des albumines électro-positives ou électro-négatives.

Mitochondries et sphéroplastes chez les Infusoires ciliés,

par Emmanuel Fauré-Fremiet.

On sait qu'il existe dans le cytoplasma des protozoaires de nombreux éléments sphérulaires se multipliant par bipartitions; j'ai cherché à montrer que, loin de représenter la structure du protoplasma, ces éléments sont des organites individualisées, parties constituantes de la cellule au même titre que les noyaux, les centrosomes ou les leucites.

Quelle est la signification de ces éléments au point de vue de la cytologie générale? Kunstler, qui le premier a observé l'existence des sphéridies, a signalé ces éléments dans un grand nombre de cellules de métazoaires; malheureusement, la technique insuffisante adoptée par le savant professeur de Bordeaux ne permet pas d'éviter la confusion des sphérules proprement dites et d'un grand nombre de vacuoles fonctionnelles sans signification morphologique. Je me suis donc efforcé, au cours de mes recherches, de mettre en évidence, à l'aide des méthodes cytologiques, les sphéridies particulières que j'ai décrites sous le nom de sphéroplastes, dans le cytosome des protozoaires.

Les sphéroplastes se colorent à peu près comme le cytoplasma, ce qui rend leur différenciation difficile par les méthodes ordinaires; généralement acidophiles, ils se colorent par l'éosine ou le vert lumière comme le plasma environnant; dans la triple coloration de Mallory, ils prennent la *fuchsine acide* et apparaissent alors comme de petites sphères roses après l'action d'un bon fixateur. J'ai réussi néanmoins à les mettre nettement en évidence chez les Vorticellides à l'aide de la technique suivante: fixation pendant une demi-heure environ par le liquide de Flemming ou par une solution d'acide osmique à 2 p. 100, lavage à l'eau distillée, puis immersion dans une solution aqueuse d'acide pyrogallique de concentration suffisante pour produire une réduction rapide de l'osmium.

Les sphéroplastes sont admirablement fixés par ce procédé et, si l'on colore par l'hématoxyline au fer de Benda, ils apparaissent après une décoloration ménagée comme autant de sphérules d'un noir intense tranchant nettement sur un plasma gris clair très homogène. L'aspect de ces préparations rappelle les formations granuleuses décrites par Benda et par Meves, sous le nom de *mitochondria*. J'ai employé la méthode de Benda au kristalviolett qui donne une coloration tout à fait élective pour ces derniers éléments, et les sphéroplastes se sont colorés comme de véritables mitochondries. Je suis donc porté à croire qu'il y a identité entre ces deux sortes d'éléments.

Les infusoires ciliés posséderaient donc un appareil mitochondrial constitué par des sphéroplastes, organes cellulaires constants, individualisés, se multipliant par bipartition au moment de la division du corps protoplasmique et bien distincts des formations ergastoplasmiques, essentiellement temporaires, que l'on peut observer chez les Vorticellides sous forme de grains de sécrétion safranophiles et sidérophiles.

D'autre part, on peut remarquer que l'appareil mitochondrial des infusoires n'est pas sans rapport avec l'appareil chromidial qui a été constaté chez un très grand nombre de protozoaires, et que Popow et Goldsmith ont récemment comparé aux mitochondries des métazoaires. Je remarquerai à ce propos que les sphéroplastes des infusoires constituent en quelque sorte un chromidium cytoplasmique *entièrement indé-*

pendant de l'appareil nucléaire, bien que son évolution soit parallèle à celle de ce dernier (synchronisme dans les phénomènes de bipartition). J'ajouterai que l'existence admise, par Caullery et Mesnil, d'un chromidium chez un infusoire, le *Fœttingeria*, me semble reposer sur une erreur d'interprétation; il n'y a pas plus de différence entre le chromidium d'une bactérie et le noyau pulvérisé des glandes salivaires de la *Notonecta* qu'entre celui-ci et le noyau extrêmement divisé de *Fœttingeria*, qui est relié lui-même par des transitions ininterrompues aux macronucléi divisés, bilobés ou entiers de l'*Urostyla*, du *Shylonichia* ou d'une Vorticelle.

Le macronucleus des infusoires, constitué par un véritable *tissu de microsomes*, peut toujours être considéré comme un chromidium différent suivant les cas, soit par la présence ou l'absence d'une membrane d'enveloppe, soit par la disposition de celle-ci. Mais, chez les infusoires tout au moins, ce chromidium *nucléaire est entièrement indépendant de l'appareil mitochondrial.*

(*Travail du laboratoire de cytologie du Collège de France.*)

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ARGENT COLLOÏDAL ÉLECTRIQUE A PETITS GRAINS. CINQ CAS AVEC GUÉRISON RAPIDE CHEZ L'ENFANT,

par J. GAILLARD.

Nous devons à l'obligeance de MM. les Drs Papillon, Guinon et Sevestre, d'avoir pu expérimenter dans un but thérapeutique, chez les typhiques de leurs services de l'hôpital Bretonneau, l'action de l'argent colloïdal électrique à petits grains, mis gracieusement à notre disposition par M. V. Henri, chef des travaux du laboratoire de physiologie expérimentale de la Sorbonne.

Le mode de préparation et les propriétés de cet argent colloïdal, très différent de l'ancien collargol de Crede, ont fait l'objet de communications trop récentes à la Société de Biologie pour que nous ayons besoin d'y insister.

Nous avons employé comme mode de traitement les injections intraveineuses *quotidiennes*. Nos recherches ne portent que sur cinq malades, âgés de dix à quatorze ans, cette méthode étant pratiquement inapplicable au-dessous de cet âge.

Chez trois enfants nous avons commencé les injections 2 à 3 jours après l'apparition des taches rosées, et à la dose de 10 à 15 centimètres cubes par injection. Après une série de 4 à 8 injections la température,

qui était entre 39°5 et 40°5, tomba définitivement à 37 degrés, avec apparition d'une diurèse abondante. Chez un de ces malades, après 3 injections qui avaient abaissé la température à 37°8, nous avons cessé le traitement pendant 48 heures. Aussitôt la fièvre remonta à 40 degrés pour céder enfin après 3 autres piqûres.

Notre quatrième malade, bien que souffrant déjà depuis 3 semaines, était encore couvert d'une abondante éruption de taches rosées, sans qu'il nous ait été possible d'en connaître la date d'apparition. La température était à 39°3. Une série de 3 injections amena une apyrexie définitive.

La cinquième malade était une fillette de quatorze ans et demi, atteinte de dothiénenterie très grave. Nous avons commencé les injections au 10e jour de la maladie, la température était encore à 40°6. Après 7 injections d'environ 10 centimètres cubes chaque, elle tomba à 37°2, mais sans que l'état général fût redevenu tout à fait satisfaisant, et sans apparition de crise urinaire. Le traitement ayant été interrompu, la courbe de température remonta peu à peu, oscillant du matin au soir, entre 37°4 et 38°6. La défervescence complète ne survint qu'au 29e jour de la maladie, en même temps que s'établissait une diurèse abondante.

Chez tous ces malades le séro-diagnostic avait été positif d'emblée. Ajoutons que le traitement habituel par les bains froids fut employé concurremment avec les injections d'argent colloïdal.

L'étude des variations possibles du séro-diagnostic à la suite de ces injections ne nous a montré rien de particulier. Cependant, chez un malade, il passa d'un jour à l'autre du 1/30 à 1/1.500. Mais dans deux autres cas nous n'avons pas constaté semblable progression.

L'intensité de la réaction thermique consécutive à ces injections nous paraît fort importante à signaler. Elle est d'ordre absolument individuel.

Dans les cas à réaction moyenne, — c'est-à-dire avec des doses suffisantes mais nécessaires pour obtenir la réaction thermique recherchée, — on voit apparaître une demi-heure après l'injection un tremblement généralisé, avec cyanose plus ou moins marquée, persistant environ 20 minutes. La température s'élève et atteint 40 à 41 degrés en 1 ou 2 heures; puis elle descend jusque vers 36°5, 37°5, environ 6 à 12 heures après l'injection.

L'emploi, d'emblée, de doses élevées, 15 à 20 centimètres cubes, risque de produire des phénomènes réactionnels très alarmants. La température centrale peut atteindre 42°5, avec collapsus très marqué, pouls imperceptible, refroidissement périphérique, puis chute de la température à 36 degrés.

Aussi faut-il être très prudent, et ne commencer qu'avec une dose de 5 centimètres cubes, que l'on augmentera progressivement, s'il en est besoin, en tâtant la susceptibilité du malade.

Ces observations ne s'appliquent bien entendu que pour des typhiques, de neuf à quatorze ans, comme ceux que nous avons eus à traiter.

Chez les enfants plus jeunes, nous avons essayé les injections sous-cutanées et intramusculaires, mais sans obtenir de résultat appréciable. Les injections sous-cutanées, en particulier, s'accompagnent, chez les jeunes enfants à pannicule adipeux épais, de nodosités douloureuses persistant pendant plusieurs jours.

Sur l'action de la tephrosine,

par M. Hanriot

Mode d'action de la téphrosine. — La sensibilité extrême des poissons pour la téphrosine m'avait fait d'abord supposer que cette substance agissait sur les branchies et que la mort survenait par asphyxie; j'avais été confirmé dans cette idée par le fait que les poissons pâlissent et se décolorent, que plusieurs fois j'avais trouvé les branchies presque exsangues. J'avais toutefois constaté que l'on ne retarde pas le moment de la mort en dirigeant dans la solution toxique un courant d'oxygène. J'ai alors pris deux congres semblables pesant environ 400 grammes et j'ai introduit l'un d'eux dans un flacon renfermant de l'eau bouillie à l'abri du contact de l'air. Le deuxième a été mis dans de l'eau ordinaire renfermant $\frac{8}{10.000.000}$ de téphrosine. Ce dernier est mort au bout de 1 h. 10, tandis que le congre placé dans l'eau bouillie a survécu 2 h. 15. Il faut en outre remarquer que la plupart des animaux sur lesquels j'ai expérimenté étaient pourvus de branchies et se sont cependant montrés réfractaires à l'action de la téphrosine. J'ai constaté du reste qu'il ne s'agissait pas uniquement d'une action locale de la façon suivante : on injecte dans la veine centrale d'une roussette de 0 kil. 900, au niveau de la queue, 0 gr. 001 de téphrosine dissoute dans un mélange à parties égales d'eau et de glycérine. 5 minutes après, elle est prise d'accidents convulsifs et meurt au bout de 40 minutes avec des phénomènes analogues à ceux que présentent les poissons placés dans la solution. Une deuxième roussette de même taille a été tuée par une dose de 0,0003 en 8 heures environ; à l'autopsie, le cerveau est décoloré, les branchies normales, mais un peu pâles. Ainsi la téphrosine a sur les poissons une action générale en dehors de toute action sur les branchies.

Lorsque l'on examine attentivement un poisson intoxiqué par cette substance, on voit que la première action qui se manifeste est une perte d'équilibre; le poisson oscille dans l'eau, puis il progresse par bonds soudains, se lançant contre la paroi du vase, puis il tourne le ventre en

l'air et continue à se mouvoir pendant longtemps dans cette position. Or, dès le début, les nageoires pectorales et ventrales sont paralysées et la progression se fait uniquement par des coups de queue; en même temps, la respiration, accélérée au début, se ralentit progressivement.

J'ai essayé sur les mammifères l'action en injection sous cutanée de la même solution glycérinée de téphrosine; voici quelques-uns des résultats que j'ai obtenus :

Sur le lapin, la dose mortelle est de 0 gr. 01 par kilo, mais cela dépend surtout de l'état de dissolution; ainsi des doses bien supérieures n'ont pas amené la mort quand la quantité d'eau ajoutée était suffisante pour précipiter la téphrosine.

Les symptômes ont été les mêmes dans tous les cas : ivresse, secousses convulsives alternant avec la paralysie; polypnée et mort par arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre. Voici un tableau qui résume ces expériences :

2k110	0g02	Veine	Paralysie, dyspnée, secousses convulsives, mouvements giratoires	Mort
2,350	0,01	Rachis	Troubles respiratoires, cornage, dyspnée	Se remet
Même lapin	0,005	Péritoine	Ivre, arrêt respiratoire.	Mort
0,490	0,01	Péritoine	Tombe rapidement sur le flanc.	Meurt en 30 minutes
3,020	0,01	Péritoine	Très excité, polypnée	Se remet
Même lapin	0,01	Péritoine	Polypnée, convulsions, opisthotonos	Mort
0,860	0,01	Plèvre	Dyspnée, paralysie	Meurt en 24 minutes
2,230	0,01	Péritoine	Ivre, sur le flanc.	Meurt en 30 minutes
Cobaye 0,730	0,01	Péritoine	Se couche sur le flanc, respiration ralentie.	Mort

Sur le chien, les résultats ont été analogues; la dose toxique est aussi de 0,01 par kilo en injection intraveineuse; les phénomènes observés sont surtout d'ordre nerveux : paralysies, convulsions. La mort survient par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre.

8k6	0g01	Veine	Troubles respiratoires, paralysie, convulsions toniques et cloniques	Meurt le lendemain
8,7	0,01	Plèvre	Etat nauséeux, paralysie du train posterieur, roule sur lui-même, opisthotonos.	Meurt en 1 heure
9 »	0,01	Veine	Roule sur lui-même, opisthotonos	Remis le lendemain

La solubilité très faible de la téphrosine oblige à employer pour ces solutions un peu d'alcool ou de glycérine; j'ai eu soin de m'assurer sur

des animaux témoins que l'action toxique n'était pas due à la dose de dissolvant employée.

Il est à remarquer que l'extrait aqueux de la plante renferme des quantités de téphrosine bien supérieures à la solubilité de ce corps dans l'eau pure; aussi j'ai essayé la toxicité directe de cet extrait.

Comme je n'avais aucun moyen chimique d'y doser la téphrosine qui y était contenue, j'ai opéré de la façon suivante : l'extrait alcoolique des feuilles a été distillé et le résidu repris par l'eau, puis filtré. J'ai alors essayé l'activité de cette solution sur des vérons en la comparant à une solution de téphrosine de titre connu. Or, si l'on injecte à un chien une solution de cet extrait, on lui trouve un pouvoir toxique bien supérieur à ce que donnerait la téphrosine seule, comme le montrent les résultats suivants :

7k	0g01	Veine	Accidents immédiats, convulsions, opisthotonos.	Meurt en 5 minutes
7,5	0,01	Veine	Attaque convulsive au bout de deux vomissements	Meurt dans la nuit
8 »	0,005	Veine	Accidents immédiats, convulsions au bout de 3 minutes. .	Remis le lendemain

Peut-être y a-t-il dans l'extrait une substance plus toxique pour les mammifères, mais il paraît plus probable que l'activité plus grande de l'extrait est due à ce fait que la téphrosine s'y trouve sous une forme plus soluble.

Caullerya Mesnili *n. g. n. sp.* Haplosporidie parasite des Daphnies,

par Edouard Chatton.

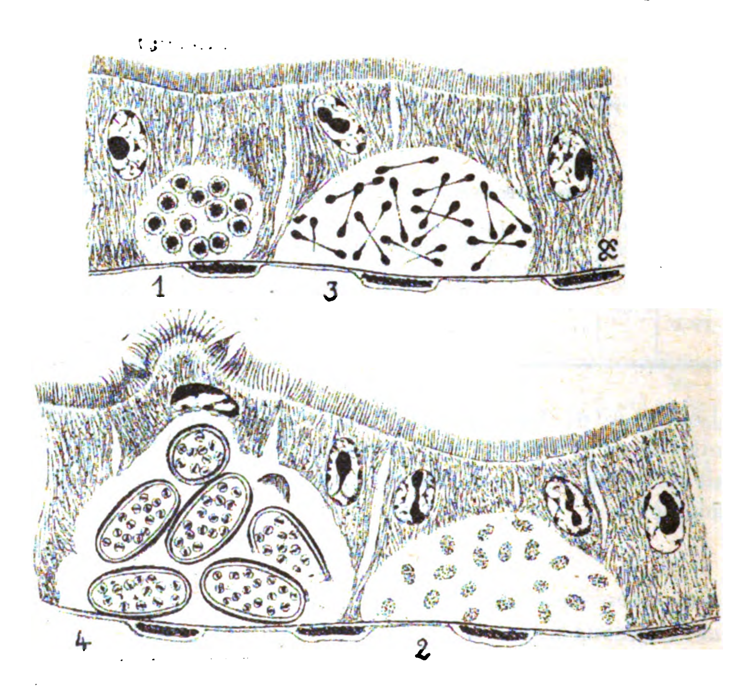
Ce sont encore les Daphnies [*D. magna* Straus et *D. pulex* (de Geer)] des bassins aux reptiles du Muséum de Paris qui m'ont fourni ce parasite.

Caullerya Mesnili est exclusivement localisée dans l'épithélium de l'intestin moyen auquel elle arrive à se substituer presque complètement, provoquant, cela va sans dire, la mort de l'hôte.

Le parasite se présente sous forme de plasmodes massifs, nus, se développant dans la profondeur de l'épithélium au contact de la basale et toujours fortement aplatis contre elle (1). Les moins développés contiennent un certain

(1) Comparer cet habitat à celui d'*Haplosporidium Heterocirri* C. et M., d'*Haplosporidium Vejdovskyi* C. et M. et de *Mycetosporidium talpa* Léger et Hesse.

nombre de noyaux serrés les uns contre les autres et qui ont 2,5 μ de diamètre. Ces noyaux présentent des aspects divers correspondant aux différentes phases de leur activité. A l'état de repos ils sont finement granuleux et peu colorables (fig. 2). La croissance des granules, leur condensation en une masse compacte qui simule un gros caryosome au centre d'une auréole claire sont des phénomènes préparatoires à la division (fig. 1). Cette phase doit être d'assez longue durée étant donnée la fréquence des aspects qui lui correspondent. La division est simultanée pour tous les noyaux d'un même plasmode. Elle s'opère par une amitose des plus schématiques, probablement



très rapide, car les figures en sont rares dans les préparations (fig. 3). La division nucléaire suit une marche parallèle à la croissance et dans les plasmodes bien développés il y a un grand nombre de petits noyaux très colorables dont le diamètre ne dépasse pas 1 μ.

La sporulation s'effectue par une fragmentation simultanée du plasmode en un certain nombre d'éléments contenant chacun une trentaine de noyaux. Chacun de ces éléments se sécrète une membrane résistante. C'est alors une spore plurinucléée, de forme ellipsoïdale, mesurant 15 μ suivant son grand axe et 10 μ suivant son petit axe (fig. 4.). Sa membrane a une épaisseur de 1 μ sauf aux pôles où elle est plus mince. Elle se colore en violet franc par l'acide iodhydrique iodé de Mangin. Il se forme de 3 à 20 spores par plasmode. Ces spores ne tardent pas à tomber dans la lumière intestinale avec les débris de l'épithélium miné dans sa profondeur. Leur déhiscence s'effectue par digestion de la membrane à l'un des pôles, souvent aux deux à la fois. Je n'ai pas pu observer la sortie du contenu dans de bonnes conditions.

Deux fois seulement j'ai vu des plasmodes entiers enkystés sous une paroi sphérique épaisse. Leurs noyaux nombreux présentaient l'aspect caractéristique des phases de repos.

La disparition de ce parasite ne m'a pas permis d'en poursuivre actuellement l'étude. Malgré les lacunes qui existent encore dans la connaissance de son cycle évolutif, il est possible de saisir ses affinités. A cause de ses stades végétatifs plasmodiaux, de sa multiplication nucléaire parallèle à sa croissance, du mode de formation et de la structure simple de ses spores, ce parasite doit être classé parmi les Haplosporidies de Caullery et Mesnil (1). Il fournit même une très intéressante transition entre les deux familles des Haplosporidiidæ et des Cœlosporidiidæ.

La première de ces deux familles comprend des formes où le plasmode mûr se fragmente en autant d'éléments reproducteurs de résistance (spores) qu'il renferme de noyaux.

La deuxième comprend des formes où le plasmode mûr s'entoure tout entier d'une enveloppe résistante pour se diviser ensuite sous celle-ci en autant d'éléments reproducteurs nus (sporozoïtes) qu'il renferme de noyaux. Il y a donc ici des kystes totaux et des spores nues.

Caullerya Mesnili est une forme où le plasmode mûr se fragmente en un certain nombre d'éléments de résistance plurinucléés. Ceux-ci représentent-ils des éléments reproducteurs plurinucléés homologues des spores des Haplosporidiidæ et n'en différant que par la multiplicité de leurs noyaux, ou bien donnent-ils naissance à des sporozoïtes nus, et sont-ils alors homologues des kystes totaux des Cœlosporidiidæ, n'en différant que parce qu'ils ne renferment pas le plasmode mûr tout entier?

Cette question est la plus importante qui reste à résoudre. Mais quelle que soit la solution qu'on lui trouve, *Caullerya Mesnili* n'en conserve pas moins sa place entre les deux familles, plus proche de la première dans un cas, plus proche de la seconde dans l'autre.

(*Laboratoire d'anatomie comparée à la Sorbonne.*)

Influence de la température sur la conservation de l'activité respiratoire dans les tissus animaux isolés,

par F. Battelli et Mlle L. Stern.

Dans une note précédente nous avons parlé des modifications qu'on constate dans l'intensité des échanges gazeux des tissus, lorsqu'on les examine à des intervalles différents après la mort. L'activité respiratoire du foie et du cœur et souvent celle du cerveau diminue considérablement si les tissus sont laissés

(1) Caullery (M.) et Mesnil (F.). Recherches sur les Haplosporidies. (*Arch. zool. exp. et gén.* Série 4-IV, p. 101-180, pl. XI-XIII.)

dans le corps de l'animal trois quarts d'heure environ après la mort. Dans ces conditions les organes de l'animal mort se trouvent à une température qui baisse peu à peu, mais qui reste toutefois assez élevée.

Dans les expériences dont nous allons exposer les résultats, les tissus ont été détachés du corps aussi vite que possible après la mort de l'animal et soumis à l'influence de différentes températures. Les organes, coupés en morceaux de 5 à 10 grammes, étaient introduits dans des tubes plongeant dans des liquides maintenus à une température constante. Après des temps variables les tissus étaient broyés et soumis à une agitation énergique à 38 degrés en présence de sang ou d'une solution de phosphate disodique à 1 p. 100, etc. A la fin de l'agitation, on dosait l'O^2 absorbé et le CO^2 dégagé.

La majorité de nos recherches a été faite sur le foie et les muscles de chien et de lapin. Nous rapportons ici quelques expériences types. Les chiffres relatifs au temps écoulé après la mort représentent l'intervalle entre le moment de la mort et le commencement de l'agitation des flacons. L'agitation a duré trente minutes dans toutes les expériences. Les quantités d'O^2 absorbé et de CO^2 dégagé sont calculées pour 100 grammes de tissu.

	TEMPÉRATURE	TEMPS ÉCOULÉ après la mort	O^2 absorbé	CO^2 dégagé
Muscle de chien	»	17 min.	192 cm³	138 cm³
—	0 degré	70 —	196	142
—	—	120 —	236	174
—	—	180 —	229	168
—	30 degrés	70 —	247	181
—	—	120 —	183	129
—	—	180 —	137	96
—	—	420 —	6	28
Muscle de lapin	»	14 min.	119	93
—	0 degré	70 —	138	112
—	—	120 —	114	101
—	—	180 —	109	97
—	—	360 —	86	75
—	30 degrés	70 —	146	123
—	—	120 —	59	61
—	—	180 —	19	46
—	—	360 —	8	33
Foie de chien	»	15 min.	187	128
—	0 degré	70 —	172	117
—	—	120	176	123
—	—	180	169	120
—	—	420	134	91
—	30 degrés	70	71	52
—	—	120	59	43
—	—	180	57	46
—	—	420	52	41

Ces résultats démontrent que l'activité respiratoire du foie diminue rapidement lorsque cet organe est maintenu à une température de 30 degrés et surtout de 40 degrés. Au contraire les échanges gazeux du

foie restent assez longtemps bien actifs si la température est peu élevée, à 10 degrés par exemple, et surtout si le tube renfermant le foie est entouré de glace. Dans ce dernier cas l'activité respiratoire du foie ne varie presque pas pendant plusieurs heures.

La température exerce une action analogue sur la conservation du pouvoir oxydant des muscles. Les muscles des différents animaux ne se comportent pas de la même manière. Ainsi les muscles de pigeon, placés à 30 degrés, gardent leur activité respiratoire plus longtemps que ceux de chien ou de lapin.

Il est intéressant de constater que souvent l'activité respiratoire du muscle de chien augmente quelque temps après la mort. On pourrait supposer qu'après la mort se produisent rapidement, par des processus de dédoublement ou par d'autres phénomènes analogues, des substances facilement oxydables, qui sont brûlées lorsqu'on fait intervenir de nouveau l'oxygène. Mais si on attend trop longtemps, les processus d'oxydation sont affaiblis ou abolis, et les échanges gazeux musculaires deviennent minimes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Aliments ingérés pendant la grossesse par la cobaye et la lapine et utilisations de ces aliments. Résumé. Conclusions. Réflexions

par E. Maurel.

Résumé. — Ces expériences ayant eu pour but de fixer les quantités d'aliments ingérés pendant la grossesse et d'établir ensuite leurs diverses utilisations ont été répétées quatre fois sur la cobaye et trois fois sur la lapine. Ces animaux ont été nourris avec du son, des carottes et des queues de carottes ; et ces aliments ont toujours été donnés en quantités suffisantes pour que les animaux en laissassent une partie. De plus, de l'eau était mise à leur disposition. Ces aliments étaient pesés en les donnant ; ce qui restait en était déduit, et les animaux eux-mêmes étaient pesés tous les matins.

Les aliments ingérés ont été évalués en calories, et celles-ci, diminuées du déchet intestinal, ont été ramenées au kilogramme d'animal. C'est ce kilogramme qui a été le plus souvent la base des évaluations des aliments ingérés et de ceux dépensés. Mais, quand il s'est agi de comparer ces aliments mis en réserve par la mère avec ceux contenus dans les jeunes, j'ai dû revenir au poids réel de l'animal. Dans cette alimentation les ternaires n'étant guère représentés que par des hydrates de carbone, et les aliments en réserve l'étant, au contraire, surtout par

des corps gras, j'ai dû faire cette transformation par le calcul; et, ne sachant faire mieux, j'ai pris comme base de ce calcul leur valeur calorifique. Or, il y a là probablement une cause d'erreur. Les résultats obtenus chez ces deux animaux me font croire, en effet, que cette transformation doit se faire d'une manière moins avantageuse.

C'est en procédant ainsi que j'ai établi les données qui m'ont servi pour les notes que j'ai publiées successivement sur les *dépenses totales* et sur les *balances des azotés* et *des ternaires* chez ces deux animaux.

Conclusions. — Bien entendu, aucune des évaluations que j'ai dû faire n'est absolument exacte. Quelque soin que j'aie mis à les calculer, on ne peut leur accorder qu'une exactitude approximative et comparative ; et je tiens à dire que je ne leur accorde que cette valeur. Toutefois les faits suivants, dans leur généralité, me paraissent en ressortir d'une manière indiscutable :

1° Que c'est au début de la grossesse que la cobaye et la lapine ingèrent la plus grande quantité d'aliments ;

2° Qu'au début la quantité ingérée dépasse sensiblement celle nécessaire à l'entretien ; mais qu'ensuite cette quantité diminue à ce point qu'elle peut devenir insuffisante, même pour l'entretien ;

3° Que ce fait reste le même, qu'il s'agisse de *l'ensemble des aliments évalués en calories*, ou bien des *albuminoïdes* et des *ternaires* évalués séparément;

4° Que les quantités de *matières salines* ingérées étant forcément en proportion avec les quantités d'aliments prises par ces animaux, il est probable que la même loi se trouverait vérifiée pour ces matières ;

5° Que si l'on calcule les *albuminoïdes* pris en excédent de l'entretien au début de la grossesse, et par conséquent mis en réserve par la mère, on trouve une concordance presque exacte avec ceux ayant servi à la constitution des jeunes et parfois aussi à l'augmentation de la mère ;

6° Que, quoique moins rapprochée, on trouve encore une certaine concordance pour ces *ternaires* ; concordance que j'aurais probablement trouvée plus satisfaisante, si j'avais su mieux calculer la transformation des hydrates de carbone en corps gras dans l'organisme animal.

Réflexions. — I. — L'augmentation de l'alimentation chez la femelle se fait rapidement et dès qu'elle est prise. Cette augmentation porte en même temps sur l'appétit, sur le pouvoir digestif et probablement aussi sur la nutrition. Je pense que cette excitation est due au liquide fécondant, agissant peut-être par lui-même, mais plus probablement d'une manière indirecte par l'action qu'il exerce sur la fonction ovarienne, Cette action, puissante au début, diminue ensuite graduellement et s'éteint à la fin de la grossesse, moment où l'alimentation correspond sensiblement à l'entretien. L'organisme maternel a ainsi un temps de repos, avant de subir une autre excitation, provenant cette fois probablement des glandes mammaires, et devant permettre aux fonctions

digestives, pendant l'allaitement exclusif, un effort encore plus grand que pendant la grossesse.

Les résultats de ces deux excitations se traduisent dans le tableau suivant, donnant les quantités totales d'aliments ingérés, évalués en calories, pendant la grossesse et l'allaitement, pour un kilogramme d'animal.

ANIMAUX	NOMBRE DE CALORIES POUR UN KILOGRAMME D'ANIMAL pendant la grossesse.				pendant l'allaitement.		
Cobaye n° 1 .	»	157	146	140	161	220	239
— n° 2 .	232	191	145	130	192	»	209
— n° 3 .	100	94	78	62	82	165	183
Lapine	164	122	105	88	155	180	204

II. — La mère faisant ses réserves au début de la grossesse, et, au contraire, le plus grand accroissement des fœtus ayant lieu à la fin, il faut en conclure que ces derniers sont constitués avec des albuminoïdes et des corps gras ayant participé pendant un certain temps, peut-être un mois pour la lapine et davantage pour la cobaye, à la vie de la mère. Ce ne sont donc pas les aliments récemment absorbés et ne faisant que traverser le système circulatoire de la mère qui servent à cette constitution. Le fœtus est donc fait réellement avec les substances constitutives de la mère.

III. — Il est probable que c'est sous l'influence de la même excitation ovarienne que se produisent les troubles digestifs et nutritifs du début et de la fin de la grossesse chez la femme ; et il me paraît possible qu'une hygiène alimentaire mieux étudiée puisse au moins atténuer ces troubles et diminuer leur fréquence. On voit toute l'importance que peuvent prendre ces faits au point de vue pratique. Sans que l'on puisse conclure de la cobaye et de la lapine à la femme, il me semble que c'est aussi au début de la grossesse que l'appétit est surtout augmenté, et qu'au contraire celui-ci revient à son état normal à la fin.

IV. — Ainsi se trouve démontrée une fois de plus la possibilité qu'a l'organisme animal de faire des corps gras avec des albuminoïdes et plus spécialement ici avec des hydrates de carbone.

V. — Enfin ces études, et surtout celles concernant la concordance entre les aliments mis en réserve et ceux retrouvés chez les jeunes, me paraissent présenter ce grand intérêt, au point de vue biologique, qu'elles nous montrent que rien n'est livré au hasard dans l'organisme animal, que rien dans ces diverses fonctions n'est mystérieux, que déjà nous pouvons entrevoir les lois qui régissent ces différents besoins, que nous devons espérer pouvoir un jour connaître ces besoins d'une manière précise et par conséquent pouvoir aussi les satisfaire avec exactitude et en économisant le plus possible son travail.

Eosinophilie après splénectomie,

par Victor Audibert et P. Valette (de Marseille).

L'extirpation de la rate entraîne l'éosinophilie, témoin l'observation suivante que nous tenons à rapporter brièvement.

M..., Jean, 25 ans, reçoit un coup de couteau dans la région splénique, est entré à l'Hôtel-Dieu le 1er février 1903. Les signes d'hémorragie interne imposent d'urgence une laparotomie qui montre, le jour même, une vaste déchirure de la rate. Ablation totale de celle-ci, suture et guérison par première intention. Le blessé sort de l'hôpital le 10 mars 1903, c'est-à-dire un mois après. Cet homme, marié et bien portant antérieurement à sa blessure, ne fournit rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et familiaux; lui-même n'a jamais fait aucune maladie, sauf des fièvres paludéennes contractées aux Antilles, et pour lesquelles il n'a jamais pris de quinine.

Tel est dans sa brutale concision le fait clinique, véritable équivalent d'une vivisection humaine, ce qui n'est pas le cas de Vaquez et Hartmann (1), puisque leur malade était porteur d'un kyste hydatique de la rate. Dans les conditions de notre malade, l'examen du sang avait donc un intérêt particulier.

Premier examen, le 5 février 1903		Deuxième examen, 24 août 1903	
Hémoglobine	13 p. 100	Hémoglobine	14
Hématies	5.084.800	Hématies	500.400
Leucocytes	8.811	Leucocytes	6.800
VG	278 μμ		
Polynucléaires	35,14 p. 100	Polynucléaires	59,7 p. 100
Mononucléaires	11,29 —	Mononucléaires	8 —
Lymphocytes	28,27 —	Lymphocytes	24,70 p. 100
Intermédiaires	0,856 —	Intermédiaires	1,5 —
Éosinophiles	23 —	Éosinophiles	6,1 —

Nous n'insisterons pas sur les caractères hématologiques de ce sang de dératé; nous nous proposons d'y revenir plus longuement. Nous voulons simplement constater que :

1° Cette éosinophilie de 23 p. 100 a suivi immédiatement l'opération. Elle ne lui était pas antérieure puisque le blessé n'était porteur d'aucun passé pathologique, sauf l'impaludisme léger dans lequel on ne note pas cette leucocytose, et puisque l'éosinophilie tombait à 6 p. 100 six mois après l'opération;

2° A cette époque, nous avons constaté l'hypertrophie des ganglions de l'aine et surtout du cou;

(1) *Société de Biologie*, 1897.

3° Ces éosinophiles étaient pour la plupart superbes, énormes, et de granulations si serrées, bourrées les unes contre les autres, qu'ils affectaient la forme classique de la *morula* (1);

4° Ces granulations étaient essaimées à plusieurs endroits sur les préparations; nombre de leucocytes semblaient éclatés et avoir éparpillé autour d'eux une poussière de corps *a*, rappelant en cela l'aspect que l'un de nous a décrit à la Société de Biologie le 18 novembre 1902 (2);

5° Nous avons noté, de plus, des myélocytes éosinophiles en très grand nombre et non seulement des myélocytes, mais toutes les formes de passage, depuis le noyau monolobé jusqu'au noyau plurilobé à grains séparés en passant par tous les intermédiaires qu'il soit possible de rencontrer. Fait curieux, cette myélocytose éosinophile ne s'accompagnait pas de myélocytose neutrophile;

6° Cette éosinophilie très précoce après la splénectomie est allée en décroissant assez rapidement, au point de ne plus représenter que le chiffre de 6,1 p. 100, six mois après l'opération. Nous n'avons pu, malheureusement, faire que ces deux prises de sang, et dans un cas aussi typique il eût été intéressant d'assister jour par jour au rééquilibre complet de la formule hémo-leucocytaire.

Malgré cette lacune, nous avons tenu à préciser les termes de cette éosinophilie singulière, qui nous paraît strictement commandée par le fait seul d'enlever une rate.

Sur les hémolysines des anaérobies,

par Philippe Eisenberg (de Cracovie).

A côté des leucocidines signalées dans une note précédente (3), le bacille du charbon symptomatique et le vibrion septique élaborent dans leurs cultures aussi une hémolysine à action assez forte. Tout ce qui influence l'apparition et la richesse de la leucocidine agit de la même façon sur la production de l'hémolysine. On peut mettre en évidence son action, ou en se servant des tubes capillaires de Wright (émulsions de sang plus concentrées), ou des tubes à essai ordinaires et d'une émulsion des globules à 2,5 p. 100. Comme nous l'avons déjà vu à propos de la leucocidine, on arrive parfois à déceler la présence de l'hémolysine dans des cultures toutes jeunes de dix-huit heures.

Les différentes espèces de sang montrent une sensibilité différente

(1) Victor Audibert. Le globule éosinophile. Recherche et morphologie. (*Presse méd.*, 29 octobre 1902.)

(2) Victor Audibert. *De l'essaimage des granulations éosinophiles.*

(3) Voir *Société de Biologie*, séance du 16 mars 1907.

vis-à-vis de notre toxine; voici leur liste en ordre décroissant de sensibilité : globules du cobaye, de la souris, du rat, de l'homme, du lapin, du cheval, du bœuf, de la poule, du mouton. Les différences peuvent être très remarquables, étant donné que, pour provoquer l'hémolyse complète d'un centimètre cube de globules de mouton à 5 p. 100, il faut lui ajouter 1 centimètre cube d'hémolysine forte, tandis que pour l'hémolyse de la même quantité de globules de cobaye, il suffit de 0 c. c. 01 de la même hémolysine. Il faut admettre que notre toxine est composée des toxines partielles, car en lui ajoutant à plusieurs reprises un excès de sang de mouton, on peut la rendre inactive pour ce sang, sans qu'elle cesse de dissoudre très énergiquement le sang de cobaye ou de rat. (Des constatations analogues ont été faites par Todd et par Volk et Lipschütz.)

L'hémolysine est thermolabile, étant détruite par un chauffage à 50-55 degrés pendant trente minutes; de même, elle s'affaiblit par le contact de l'air et par la température de la chambre ou de l'étuve; sa sensibilité paraît même être plus grande que celle de la leucocidine (à l'encontre de ce qui a été constaté pour les poisons analogues du staphylocoque). L'hémolysine inactivée (surtout par vieillissement) a une action inhibitrice sur l'hémolyse provoquée par la toxine active, soit qu'elle agisse d'avance sur les globules, soit qu'on l'ajoute en même temps que la toxine active. Cela prouve que le poison se transforme en une modification inactive, mais capable encore de s'unir aux globules (stomosine de Centanni, lysinoïde de Volk et Lipschütz). Si, à une quantité déterminée d'hémolysine, on ajoute une quantité de globules, qui peut être dissoute complètement, si elle est ajoutée en une fois, à doses fractionnées, l'hémolyse reste incomplète (phénomène de Bordet).

L'hémolysine est aussi produite *in vivo* pendant l'infection, soit naturelle, soit expérimentale; c'est à elle que sont dus les épanchements sanguinolents si caractéristiques pour ces infections; l'exsudat péritonéal ou sous-cutané provoque aussi *in vitro* une hémolyse intense. Parmi les sept échantillons étudiés par moi, il y en avait trois qui produisaient d'emblée l'hémolysine; parmi les quatre autres, chez trois, j'ai réussi à obtenir l'apparition de cette propriété en exaltant leur virulence par des passages sur les cobayes, ainsi qu'il a déjà été plus haut annoncé quant à la leucocidine. Comme on le voit, l'hémolysine accompagne presque toujours la leucocidine, quoique parfois, pendant les passages, la première peut apparaître plus tôt que la seconde; au contraire, une culture vieillie peut être presque inactive vis-à-vis des globules rouges, en agissant fortement sur les leucocytes.

L'hémolyse est, pour la plupart, accompagnée d'une agglutination des globules rouges, phénomène, du reste, pas constant; l'hémoagglutinine n'est pas détruite par un chauffage à 56 degrés centigrades pendant trente minutes.

Comme la leucocidine, l'hémolysine aussi peut être neutralisée par un antisérum, obtenu chez le lapin par immunisation avec les cultures filtrées. Deux à trois volumes de sérum sont nécessaires pour neutraliser un volume d'hémolysine. L'affinité de l'antihémolysine pour l'hémolysine est très prononcée, le temps de contact de ces deux substances avant l'addition des globules ne jouant aucun rôle dans le résultat hémolytique. Par contre, il est impossible de sauver les globules même après un contact avec l'hémolysine de cinq minutes de durée et avec de grandes doses d'antihémolysine. Un mélange d'hémolysine et d'antihémolysine (contenant un excès de la première substance), chauffé à 56 degrés pendant trente minutes, devient antitoxique, c'est-à-dire acquiert la propriété de neutraliser de petites doses d'hémolysine ajoutées ultérieurement. Le sérum normal de cobaye, lapin, et surtout celui de cheval, contient une faible antihémolysine; ici aussi, le temps de contact avec l'hémolysine n'a pas d'influence sur le résultat de la neutralisation.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Etudes sur les colloïdes naturels des plantes médicinales,

par G. Chamagne.

J'ai étudié en employant les méthodes physico-chimiques les sucs de plantes médicinales fraîches. Ces sucs ont été obtenus par expression et débarrassés de leur chlorophylle puis dialysés à travers collodion pendant six semaines en changeant l'eau aussi fréquemment que possible. La conductibilité électrique de ces sucs se trouve au bout de ce temps de l'ordre de grandeur de celle de l'eau distillée.

Je communique dans cette première note les résultats obtenus avec le suc de feuilles de digitale des Vosges récoltées aux environs de Géradmer.

J'y ai recherché la présence des colloïdes par les méthodes de précipitation indiquées par M. Iscovesco à l'aide du fer colloïdal et de l'arsenic colloïdal.

J'ai fait des séries de trente tubes contenant chacun 1 centimètre cube de suc de digitale dilué au demi. J'ai ajouté progressivement de une à trente gouttes de fer colloïdal à 1 millième et j'ai obtenu un précipité immédiat net et abondant dans chacun des tubes sans redissolution. Les séries parallèles faites pour étudier la précipitabilité par le sulfure d'arsenic colloïdal à 1 p. 2.000 ont montré qu'il n'y avait pas de colloïde positif. J'ai cherché à vérifier ces résultats au moyen du transport électrique; pour cela j'ai mis le suc dans un tube en U d'environ 1 centi-

mètre de diamètre et j'y ai fait passer au moyen d'électrodes de platine un courant de cent dix volts et de quelques milliampères. J'ai constaté que le liquide coloré en brun se transportait du côté positif très rapidement; la branche du côté négatif devient absolument claire; j'ajoute qu'il ne se dégage pas de bulles gazeuses ni à la branche négative, ni à la branche positive. Donc le transport électrique vérifie le résultat obtenu par la précipitabilité. Le suc de digitale renferme un ou plusieurs colloïdes dont l'ensemble n'a qu'un seul signe électrique qui est négatif.

J'ai étudié aussi au point de vue de l'activité physiologique et d'une manière comparative le liquide pigmenté qui est au pôle négatif et le liquide clair du pôle positif et j'ai pu constater que, alors que le liquide du côté positif était très actif, celui du côté négatif était à peu près complètement dépourvu de toute activité.

Je me propose du reste de revenir prochainement sur ce point qui comporte des détails et un développement.

Il résulte donc de cette note que le suc de feuilles de digitale renferme un ou plusieurs colloïdes de signe négatif et que la partie active de la plante se trouve combinée ou adsorbée par ces colloïdes; peut-être est-elle elle-même à l'état colloïdal.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la numération des hématoblastes,

par Gabriel Vallet.

La numération des hématoblastes dans le sang est difficile et délicate parce que ces éléments sont altérables, difficiles à bien voir et qu'ils adhèrent au verre des pipettes ou du mélangeur, échappant ainsi en proportion variable à l'observation lorsqu'on se sert des compte-globules.

Aussi, bien que leur numération dans le sang pathologique soit capable de donner des renseignements intéressants, ce genre de recherches, qui avait donné au début des résultats importants sous l'impulsion de Hayem, est tombé presque complètement dans l'oubli. Les récentes publications de Tchistovitch ayant attiré de nouveau l'attention sur la question, nous croyons devoir donner ici la technique que nous employons et qui nous paraît mettre à l'abri dans une certaine mesure des causes d'erreur signalées plus haut.

Le *principe* de la méthode est le suivant : numération des leucocytes au moyen du compte-globules ordinaire à chambre humide; — calcul de la proportion qui existe entre les hématoblastes et les leucocytes d'une

préparation sèche et colorée de sang; — déduction du nombre des hématoblastes par millimètre cube.

L'*application* de la méthode que nous proposons comporte un certain nombre de détails, résumés ci-après :

A. — *Numération des leucocytes*. — Rien de particulier à dire; cette opération s'effectue par les procédés habituels des compte-globules.

B. — *Technique et interprétation des préparations sèches*. — 1° Prise du sang. — Le sang est prélevé par la piqûre du doigt; sur la face dorsale du pouce, à quelques millimètres de l'ongle, on dépose une goutte de solution d'acide osmique au 1/100 et on pique à travers la goutte (celle-ci tient mieux sur la face unguéale du pouce que sur la pulpe digitale). Avec une pipette dont l'extrémité terminale a été rendue très effilée à la lampe, on aspire un peu du mélange de l'acide osmique avec le sang. On dépose ensuite, sur une lame de verre parfaitement propre, une *très petite* goutte qu'on étale et qui sèche aussitôt.

2° Coloration. — Après une demi-heure au moins de fixation dans l'alcool absolu, on colore avec la solution de Giemsa (1 goutte de colorant de Giemsa par centimètre cube d'eau distillée) qu'on laisse en contact sur la lame pendant deux heures. Ensuite on lave à l'eau courante et on sèche.

3° Numération. — On examine à l'immersion et on compte dans un certain nombre de champs (15 à 30 selon le grossissement et la densité de la préparation) les hématoblastes et les leucocytes. On note la proportion obtenue. Le nombre exact des leucocytes dans un millimètre cube étant connu (par la numération au compte-globules), celui des plaquettes est facilement calculé.

— Ce procédé a les avantages suivants : tous les hématoblastes sont conservés, ils ne s'accolent pas en amas et n'adhèrent pas à la pipette, grâce à l'action de l'acide osmique. La coloration les rend très visibles, permet de les compter rapidement et de les distinguer sans difficulté des débris cellulaires qui gênent beaucoup dans les méthodes par voie humide. La coloration, en faisant ressortir leurs détails de structure, met à l'abri de toute hésitation. (Nous avons noté ici même en janvier 1906 que le réactif de Giemsa permet d'étudier facilement les détails du noyau des plaquettes.)

On pourrait être tenté de recueillir directement, sans fixation, la goutte de sang sur la lame de verre, et effectivement, avec un peu d'habileté, on peut avoir par ce procédé de belles plaquettes non altérées et non groupées en amas, mais leur répartition très inégale dans la préparation rend toute numération proportionnelle impossible. En effet, toujours grâce à leur adhésivité au verre, la plupart des plaquettes se trouvent à l'extrémité de la préparation qui répond au point où l'on a déposé la goutte de sang, tandis qu'elles sont très rares à l'extrémité opposée. La répartition des leucocytes ne suivant pas la

même règle, il est impossible dans ces conditions de compter sur le résultat des numérations. Il faut donc nécessairement introduire dans la technique l'emploi de l'acide osmique qui, faisant perdre en grande partie leur propriété adhésive aux plaquettes, permet d'obtenir des préparations homogènes.

On obtiendra des résultats approximatifs, qui pourront suffire en clinique, en supprimant le temps relatif à la numération des leucocytes par le compte-globules et en faisant simplement des préparations sèches. On calculera néanmoins, sur ces préparations, la proportion des hématoblastes et des leucocytes, et on en déduira approximativement le nombre des hématoblastes en se rappelant la formule leucocytaire, dont les variations sont bien déterminées pour la plupart des maladies infectieuses.

Ce procédé, que nous employons depuis un an, nous a permis de faire un certain nombre de constatations intéressantes dont nous rendrons compte ultérieurement.

Sur le mécanisme de la coloration rouge cerise du lait en présence d'alcalis concentrés,

par Cl. Gautier, A. Morel et Oct. Monod.

I. — A propos de la réaction que deux d'entre nous (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LX, p. 376) ont signalée : coloration rouge cerise que prend le lait additionné de un cinquième de son volume de soude ou de potasse à 40 p. 100 après vingt-quatre heures, à la température du laboratoire, M. Fr. Krüger, de Tomsk, rappelle (*Zeitschrift. f. physiol. Chemie*, t. L, p. 293) qu'il a signalé une réaction identique dans des publications russes antérieures (*Comptes rendus de la Société des naturalistes de Dorpat* et *Protocoles de la Société des naturalistes et médecins de l'Université de Tomsk*) dont il n'a malheureusement été donné aucun Referat.

M. Fr. Krüger n'estime pas, contrairement à nous, que cette réaction exige seulement la présence simultanée d'un corps albumineux (caséine, albumines) et d'un hydrate de carbone (lactose), mais pense qu'elle doit tenir en même temps à un ou plusieurs autres constituants indéterminés du lait.

II. — Les expériences suivantes montrent que cette réaction ne nécessite la présence d'aucun élément du lait autre que le lactose et un corps albumineux (caséine ou albumines du petit-lait). Elles montrent en outre qu'un très grand nombre de corps albumineux (albumines animales ou végétales, albumoses), acides amidés même, naturels ou



synthétiques, donnent avec le lactose et les alcalis la même réaction. Elles montrent enfin que le maltose, sucre de constitution analogue, se comporte comme le lactose.

III. — *Technique*. On met en contact, à une température de 15 à 20 degrés, une partie de sucre cristallisé pur, 1 partie d'albumine pure et sèche ou d'acide amidé, 20 parties d'eau et 4 parties de potasse à 40 p. 100. On note la coloration obtenue après un temps variant de quelques heures à quarante-huit heures.

	LACTOSE	MALTOSE	L. XYLOSE	L. ARABINOSE	D. GLUCOSE	D. FRUCTOSE	D. GALACTOSE	SACCHAROSE	GLYCOGÈNE
Caséine pure	rouge	rouge	jaune	jaune	jaune	jaune	jaune	blanc	blanc.
Ovalbumine	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Gélatine blanche	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Vitelline	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Fibrine de chien	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Légumine	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Gluten	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Albumose de Bence Jones	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Peptone de White	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Pepsine extractive	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Glycocolle	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Alanine	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Leucine	brun	brun	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Tyrosine	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Phénylalanine	rouge	rouge	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Acide glutamique	brun	brun	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Acide aspartique	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Arginine	jaune	jaune	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Lysine	rouge	rouge	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Urée	jaune	jaune	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Biuret	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Acide urique	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Ammoniaque	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.

IV. Conclusion. *Réaction colorée du lactose et du maltose*. — La réaction, lorsqu'on emploie le glycocolle, est tellement nette et facile à réaliser, qu'elle nous paraît susceptible d'être utilisée pour la diagnose de ces deux sucres.

(*Travail du laboratoire des Professeurs Cazeneuve et Morat, de la Faculté de Médecine de Lyon.*)



Canule a soupapes pour l'anesthésie,

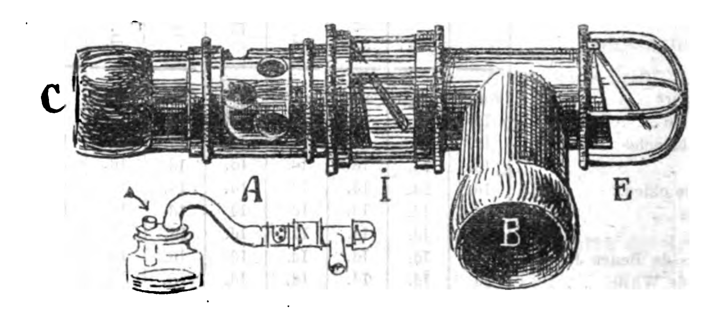
par L. Lepage.

Cette canule se compose d'un tube C E, avec branchement latéral B.

En A, quelques trous qui peuvent être fermés ou ouverts par le jeu d'une virole évidée, tournant à frottement doux autour du tube.

En I, une soupape visible au travers d'un manchon de verre — soupape d'inspiration.

En E, une soupape, garantie des chocs par un dôme métallique ajouré — soupape d'expiration.



Fonctionnement : Pour employer cette canule à l'anesthésie, on met en communication l'extrémité C avec un des deux tubes qui traversent le bouchon, placé sur un flacon contenant l'anesthésique ; le branchement latéral B est mis en rapport avec un cornet enveloppant hermétiquement les voies respiratoires ou avec la trachée.

A l'inspiration la soupape E reste fermée et la soupape I se soulève. L'air aspiré passe par le flacon où il se charge de vapeurs anesthésiantes.

Pendant l'expiration la soupape E se soulève et la soupape I se ferme.

On fait varier la teneur du mélange gazeux aspiré en mettant à découvert, par le jeu de la virole, un ou plusieurs trous A. La quantité d'air pur qui se mélange aux vapeurs de chloroforme ou d'éther venues du flacon augmente avec le nombre de trous découverts ; — un chien est maintenu chloroformé pendant plusieurs heures en débouchant deux trous.

On pourrait aussi utiliser un flacon à goulot assez étroit si, au lieu de deux tubes traversant séparément le bouchon du flacon, on se servait d'un seul tube cloisonné dans toute sa longueur, comme la canule à double courant de Krœnecker ; le bouchon aurait un seul trou.

La canule C E peut être employée en position verticale ou horizontale et dans les positions intermédiaires, sans gêner son fonctionnement.

La proportion moyenne de chloroforme évaporé est de 8 centimètres cubes pour 100 litres d'air, quand les trous sont fermés; de 6 centimètres cubes quand un trou est ouvert; de 4 centimètres cubes quand on découvre deux trous; de 2 centimètres cubes avec trois trous et elle est presque nulle avec quatre trous ouverts.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

SUR LA FORMULE D'EXCITATION DES NERFS ET DES MUSCLES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE,

par J. CLUZET.

En employant les procédés décrits ici même (1), j'ai déterminé sur l'homme, concurremment avec les réactions électriques habituelles, les coefficients de la formule d'excitation ($Q = a + bt$) d'un certain nombre de nerfs et de muscles, normaux et anormaux. Les états pathologiques suivants ont été étudiés : 1° atrophie musculaire par inactivité fonctionnelle présentant à l'examen électrique ordinaire une diminution d'excitabilité faradique et galvanique; 2° hémiplégie, paralysie faciale de nature particulière présentant une augmentation d'excitabilité faradique et galvanique; 3° paralysie saturnine, paralysie faciale périphérique, paralysie infantile présentant le syndrome électrique de dégénérescence (DR).

Le tableau ci-dessous donne les valeurs extrêmes obtenues par a, b et $\frac{a}{b}$ dans les cas normaux et dans les cas anormaux que j'ai examinés

INDICATIONS FOURNIES par l'examen électrique ordinaire.	a en microcoul.	b en milliamp.	$\frac{a}{b}$ en 1/10000 de sec.
Excitabilité (faradique et galvanique) normale	0,2 — 0,6	0,8 — 3	2 — 5
Hypoexcitabilité (faradique et galvanique)	0,5 — 1,4	3 — 9	1 — 4
Hyperexcitabilité (faradique et galvanique)	0,1 — 0,4	0,8 — 1,2	0,8 — 2
Syndrome de dégénérescence (DR), avec :			
Hypo- ou inexcitabilité faradique et hyperexcitabilité galvanique	0,8 — 6,5	0,2 — 0,6	34 — 162
Inexcitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique	2 — 31,5	1,6 — 4	21 — 121

On voit que les valeurs de a sont, en général, plus grandes ou plus petites que la valeur normale, suivant qu'il existe une diminution ou

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er mars 1907.

une augmentation de l'excitabilité faradique; les valeurs de b sont, en général, plus grandes ou plus petites qu'à l'état normal, suivant qu'il existe une diminution ou une augmentation de l'excitabilité galvanique.

C'est ainsi que, notamment, pour les muscles présentant le syndrome de dégénérescence avec hypoexcitabilité faradique et hyperexcitabilité galvanique, a augmente tandis que b diminue. En outre, on constate dans ce dernier cas, si l'on produit l'excitation par des décharges de condensateur, une hyperexcitabilité pour les fortes capacités et une hypoexcitabilité pour les faibles capacités. Cette coexistence d'hyperexcitabilité pour les ondes longues et d'hypoexcitabilité pour les ondes courtes est donc liée aux valeurs que prennent a et b dans ce cas particulier.

Par suite de l'augmentation de a, qui s'accompagne, d'ailleurs, souvent de la diminution de b, le rapport $\frac{a}{b}$ augmente pendant la dégénérescence dans des proportions considérables, comme l'indique le tableau ci-contre. En raison de la grandeur de son accroissement, ce rapport permet d'évaluer le degré de dégénérescence et d'en suivre les variations; aussi, il est sans doute destiné à rendre des services en électrodiagnostic.

En outre, on remarquera que, dans les cas d'hyperexcitabilité totale (faradique et galvanique), $\frac{a}{b}$ est plus petit qu'à l'état normal.

En résumé, les coefficients de la formule d'excitation suivent les variations: l'un, de l'excitabilité aux ondes courtes; l'autre, de l'excibilité aux ondes longues : ces deux excitabilités variant tantôt dans le même sens et tantôt en sens inverse. Le rapport des coefficients, qui diminue dans certains cas, augmente dans des proportions considérables pour les muscles en voie de dégénérescence.

En raison des vacances de Pâques, la Société ne tiendra pas séance les **samedis 30 mars et 6 avril**.

AVIS

Le septième Congrès international de Physiologie se tiendra à Heidelberg, du 13 au 16 août 1907, sous la présidence du professeur A. Kossel.

Les physiologistes qui désireraient y prendre part sont priés de s'adresser à M. le professeur Dastre, laboratoire de physiologie de la Sorbonne.

Du 12 au 17 août aura lieu à Heidelberg, une exposition d'appareils physiologiques, annexée au Congrès.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 19 MARS 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

SUR QUELQUES PARTICULARITÉS DE DÉVELOPPEMENT DES PARAGANGLIONS LOMBAIRES,

par ALEZAIS et PEYRON.

Dans une note précédente (1), nous avons apporté le résultat de recherches sur l'organe parasympathique de Zuckerkandl (paraganglion mésentérique), que l'un de nous avait commencées en 1905, au Laboratoire d'anatomie de Montpellier, sous la direction du professeur agrégé Grynfelt. Nous indiquions la morphologie et la structure de cet organe chez le jeune chien. Les connexions avec la médullaire surrénale, autre paraganglion mésentérique, méritent d'être précisées. Nous les avons suivies ainsi que la transformation chromaffine de ces petits organes chez le chien, le chat et quelques embryons humains.

Soulier, étudiant les premiers stades de la surrénale, en particulier

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 1161.

chez le lézard et le mouton, a décrit la formation parasympathique qui est leur origine commune, mais il n'a pas suivi l'évolution de l'organe de Zuckerkandl. Kohn et Köse, dans leurs études générales sur les paraganglions, ne semblent pas avoir porté leur attention sur ce point particulier, dont Bonnamour et Pinatelle ont méconnu l'importance.

Au moment où apparaît la chromaffinité (stade de 5 centimètres chez le chat, le chien, comme chez l'homme, Flint, Wiesel, Soulier), on voit à la partie postéro-interne de la corticale une masse paraganglionnaire allongée qui contraste par ses dimensions avec les amas analogues péricapsulaires. Elle est formée en proportions variables de cellules nerveuses, d'éléments parasympathiques non encore différenciés et de cordons de cellules chromaffines qui sont remarquables par le nombre et le volume des capillaires intercellulaires.

L'extrémité supérieure répond à une échancrure de la corticale surrénale, au niveau de laquelle l'enveloppe conjonctive fait presque défaut et qui est la principale voie de pénétration du sympathique dans la surrénale. Cette immigration précède de beaucoup la transformation chromaffine. On suit donc la série des cellules se chromaffinisant peu à peu jusque dans l'ébauche de la médullaire. Cette immigration se continue du reste assez longtemps après la naissance et chez de jeunes chiens de huit et douze semaines, nous avons retrouvé en divers points de la corticale des amas chromaffines en voie de pénétration. Chez le chat, ils nous ont paru plus rares et moins volumineux.

Les extrémités inférieures des deux masses se confondent au-devant des gros vaisseaux et s'abaissent progressivement jusqu'à la naissance, formant un Y. Sur des coupes longitudinales assez heureuses, nous avons réussi chez le chien à intéresser à la fois la surrénale, la branche correspondante du paraganglion et le pilier du diaphragme du même côté. A la naissance, la masse médiane (corps de l'Y), qui forme seule l'organe de Zuckerkandl, a perdu ses connexions avec les médullaires surrénales par l'atrophie des branches latérales. Toutefois, on retrouve assez longtemps les traces de ces dernières au milieu des amas lymphoïdes du tissu cellulaire sous-péritonéal entre la surrénale et le hile du rein. Chez l'homme la fusion des deux masses paraganglionnaires n'est jamais complète et l'organe reste le plus souvent pair au niveau de la troisième vertèbre lombaire.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)



Sur les tumeurs dites gliomateuses des capsules surrénales,

par Alezais et Peyron.

Dans les *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique* (n° 1, janvier 1907). MM. Lapointe et Lecène viennent de rapporter un cas particulièrement intéressant de tumeur d'origine surrénale.

Cette tumeur, ainsi qu'on peut le voir sur la planche annexée à leur travail, était constituée par des alvéoles contenant des noyaux arrondis, riches en chromatine, disséminés dans une substance protoplasmique faiblement fibrillaire et elle présentait des hémorragies interstitielles abondantes.

Les auteurs, rejetant l'hypothèse d'un épithélioma surrénal et celle d'une tumeur née aux dépens du rein, concluent à l'origine névroglique et assimilent leur cas à deux observations en effet analogues, publiées par Küster et Ribbert, sous le titre de gliomes (1). Mais, reconnaissant qu'il est difficile d'expliquer la présence de tissu névroglique dans la capsule surrénale, ils croient devoir faire appel à une inclusion embryonnaire de tissu nerveux.

Une telle interprétation et l'existence même des gliomes dans la capsule surrénale, nous paraissent justifier de sérieuses réserves : les inclusions ordinaires de tissu nerveux dans cet organe sont celles des amas d'origine sympathique qui constituent l'ébauche de la substance médullaire. On pourrait donc dire *a priori* que toute tumeur surrénale par inclusion embryonnaire est une tumeur parasympathique; mais l'examen attentif des tumeurs précitées semble fournir des arguments en faveur de cette origine.

Quand on a examiné, comme Wiesel (2) et comme nous l'avons fait nous-mêmes, dans les amas parasympathiques avant l'apparition de la chromaffinité, ces gros noyaux riches en chromatine, souvent disposés en rosace, on les reconnaît dans les descriptions très précises des auteurs.

Au surplus, le siège de ces tumeurs à la périphérie des surrénales (dans un des cas), la richesse en vaisseaux sanguins, hémorragies interstitielles dans les trois observations, le jeune âge des sujets (quatorze semaines, dix-neuf mois et deux ans), sont aussi favorables à cette opinion. Lapointe et Lecène pensent que la présence des fibres nerveuses et des cellules multipolaires est nécessaire pour affirmer l'origine sympathique de ces néoplasmes. En effet, de tels caractères, en y ajoutant la pauvreté du noyau en chromatine, appartiennent au

(1) *Virchow Archiv*, Bd CLXXX, p. 115, 1905.
(2) *Virchow Archiv*, CLXXX 180, p. 553.

système nerveux sympathique de l'adulte; mais les éléments embryonnaires, auxquels nous faisons allusion ici et qui correspondent aux *Sympathische Bildungszellen* (*Zückerkandl*), *Cellules parasympathiques* (*Soulier*), se distinguent précisément par l'absence de toute fibre nerveuse ou de prolongement cellulaire et la richesse en chromatine de leur noyau; toutes particularités qui se retrouvent dans les trois tumeurs dites gliomateuses précitées.

ABSENCE DE L'HÉMATINE ET DE LA BILIVERDINE CHEZ *Actinia equina* L.,

par JULES COTTE.

Il est un point de la physiologie des animaux inférieurs qui présente un intérêt très réel, c'est la question de l'existence chez les Cœlentérés d'une hématine et de la biliverdine. Ces deux substances ont été signalées par Mac Munn (1) chez *Actinia mesembryanthemum* Ell. (= *Actinia equina* L.). Il m'a paru nécessaire de vérifier une pareille observation, d'où l'on pouvait déduire des conclusions générales fort importantes. Avant Mac Munn, déjà, la matière colorante d'*Act. mesembryanthemum* avait été étudiée par de Mérejkowsky, qui en avait fait une variété de la *zoonérythrine*, et par Krukenberg, qui l'avait rapprochée de la *purpuridine* de *Cerianthus membranaceus*. Les courtes lignes consacrées par Krukenberg à l'espèce qui nous occupe ne renfermaient que les résultats d'essais hâtifs et incomplets. Quant aux renseignements détaillés que nous donne Mac Munn, ils diffèrent beaucoup de ceux auxquels je suis arrivé; si l'auteur ne nous disait pas qu'il existe chez *Act. mesembryanthemum* des individus rouges, des bruns et des verts, j'aurais pu admettre que je n'ai pas opéré sur la même espèce que lui. Je crois devoir signaler, comme cause d'erreur possible, la teinte, rosée à son début, que prennent à leur surface les macérations glycérinées d'Actinies; cette coloration est secondaire et résulte de l'oxydation de la tyrosine, qui a pris naissance par un phénomène d'autodigestion (Mesnil).

Conformément à ce qu'a vu de Mérejkowsky, c'est bien un lipochrome qui colore la variété rouge d'*A. equina;* ce lipochrome, d'un beau rouge carminé, se trouve en quantité considérable dans les tissus de l'animal, d'où on peut l'extraire en très grande abondance et avec une extrême facilité. Il possède, par certains côtés, des caractères un peu spéciaux et mérite qu'on lui donne une place à part dans la famille des lipo-

(1) C.-A. Mac Munn. Observations on the Chromatology of Actiniæ. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, t. CLXXVI, p. 641-664, 1886.

chromes ; c'est un fait, déjà signalé par de Mérejkowsky, et que je développerai ailleurs. Ce lipochrome est insoluble dans la glycérine ; je n'ai obtenu dans les macérations glycérinées aucune autre coloration que celle dont j'ai parlé plus haut et qui résulte d'une lente autodigèstion. Quant à la teinte rouge brun des macérations sulfuriques d'*A. equina*, elle peut être produite par tant de substances différentes, notamment par la cholestérine des lipochromes, qu'il est impossible d'en discuter la valeur.

Les individus bruns ou verts d'*A. equina* doivent leur teinte fondamentale à une matière colorante verte, soluble dans l'eau, disposée, principalement dans les cellules mésogléiques, sous forme de granulations de taille variable, et qui représente très probablement la biliverdine de Mac Munn. Il serait possible toutefois d'émettre quelques doutes au sujet de cette identification, car l'auteur anglais a fait ses observations sur des macérations alcooliques, et il y a lieu de se demander si la chlorophylle de quelques zooxanthelles symbiotes ne l'a pas induit en erreur. Mais l'auteur nous fait remarquer que les zooxanthelles manquaient aux *Actinia* qu'il a examinées. Chez celles que j'ai étudiées j'ai pu voir aussi que les individus rouges renfermaient extrêmement peu de zooxanthelles; celles-ci étaient plus nombreuses chez les individus bruns, mais sans approcher, même de loin, du nombre qu'elles atteignent chez d'autres actinies voisines. Ceci est en conformité avec ce que l'on sait au sujet des associations entre les algues et les actinies : celles-ci contiennent d'autant moins d'algues qu'elles sont plus fortement colorées.

Mac Munn a essayé la réaction de Gmelin sur une macération alcoolique d'Actinie. Afin d'éviter la cause d'erreur due à l'alcool (Dastre et Floresco) et au lipochrome, j'ai fait agir l'acide azotique, avec précaution, sur une solution de vert d'*A. equina* obtenue en reprenant par l'eau le résidu d'une macération aqueuse d'animal, évaporée au bain-marie. On obtient ainsi une réaction bien moins intense que ne la donneraient des pigments biliaires dans les mêmes conditions, et ne présentant pas la succession de teintes, caractérisque de la réaction de Gmelin. J'ai eu seulement un liséré rouge à la partie supérieure de l'acide azotique, se dégradant en jaune dans la masse de l'acide, et peut-être un peu de bleu à la base du liquide vert. Les dissolvants de cette matière colorante ne sont pas du tout ceux de la biliverdine.

Les deux principes colorants, le rouge et le vert, étaient présents chez tous les individus d'*A. equina* sur lesquels j'ai expérimenté. La substance verte est peu abondante et masquée par le lipochrome dans la variété rouge; chez les *Actinia* bruns, qui à Marseille sont presque toujours d'un brun plus ou moins olivâtre, la substance verte est prédominante: le lipochrome peut alors ne plus être visible, même à l'examen microscopique, qu'en des points très limités de l'animal. Je donnerai

ailleurs des détails plus complets sur ces faits différents, en même temps que je chercherai à établir quelles fonctions physiologiques on peut attribuer à ces matières colorantes. Il va sans dire que je ne puis me rallier à l'opinion de Mac Munn, qui prête à l'actiniohématine une fonction respiratoire et qui fait de la biliverdine un produit d'excrétion : il est démontré pour moi qu'*A. equina* ne renferme ni hématine, ni biliverdine. Pour compléter l'histoire des dérivés de l'hémoglobine qui ont été signalés chez les Cœlentérés, il faudrait encore refaire l'étude de la *polypérythrine*, extraite par Moseley, et qui a été identifiée par Mac Munn avec l'hématoporphyrine. J'espère que l'occasion de le faire me sera donnée.

SUR LA NATURE DU CORPS FLOTTANT DU PÉRICARDE DE CERTAINES ASCIDIES,

par F. VAN GAVER et P. STEPHAN.

On sait que l'on trouve d'une façon constante, flottant librement dans le liquide péricardique de *Ciona intestinalis*, un corps particulier, de taille et d'aspect variables, sur la signification duquel nous ne possédons pas encore de notions bien précises. Les principaux auteurs qui se sont occupés de la constitution de ce corps, Roule, Heine, Kuhn, ont trouvé qu'il était formé d'éléments divers de l'ascidie agglomérés entre eux : fibres musculaires du cœur et cellules endothéliales desquamés, cellules du sang, etc. Mais, tandis que Roule et Kuhn lui attribuent simplement la valeur d'un amas détritique, Heine pense qu'il possède une fonction sécrétrice et y décrit de véritables canaux glandulaires.

Nous avons trouvé effectivement en grande abondance dans le corps flottant du péricarde de *Ciona* des éléments musculaires desquamés du myocarde. Ces fibres musculaires montrent des états divers de dégénérescence de leurs noyaux, de leur protoplasma et de leur substance contractile; on les trouve en quantités variables suivant les individus, relativement plus abondantes chez les jeunes; avec l'âge, une partie disparaît complètement.

A côté de ces fibres musculaires existent, en très grand nombre, d'autres éléments; mais, contrairement aux auteurs précités, nous n'y reconnaissons que relativement peu de cellules appartenant à l'organisme de l'ascidie. Par contre, nous y trouvons une foule d'éléments qui représentent les stades divers de l'évolution d'un protozoaire parasite que nous décrirons ultérieurement et qui paraît jouer un rôle prépondérant dans la constitution du corps péricardique.

Le parasite à ses divers états et les fibres musculaires en dégénérescence sont agglomérés par une substance granuleuse, d'une certaine

consistance, assez colorable par les réactifs histologiques, plutôt par les colorants à réaction acide; vers la périphérie, cette sorte de ciment prend parfois une apparence lamelleuse. Il ne nous a pas été possible de reconnaître la nature de cette substance; elle ressemble assez à la substance fondamentale du tissu conjonctif de l'ascidie; peut-être doit-elle lui être assimilée? Peut-être a-t-elle la signification d'un caillot fibrineux? Peut-être, enfin, est-elle produite par le parasite?

Dans les *Ciona* très jeunes, le corps péricardique n'est pas encore constitué; on trouve dans le liquide péricardique des fibres musculaires desquamées et des individus du parasite, qui flottent isolément. Un peu plus tard, le corps est constitué. Il est probable que c'est le mouvement régulier imprimé au liquide par les contractions du muscle cardiaque qui réunit en un amas tous ces éléments flottants, de même qu'un tourbillon dans une étendue d'eau ramasse en un seul point toutes les particules qui peuvent y flotter. Cette hypothèse pourrait encore expliquer comment ce corps, lorsqu'il a atteint une taille moyenne, présente souvent une forme assez constante.

La présence absolument générale du parasite dans les *Ciona* de Marseille nous paraît être une forte présomption en faveur de l'hypothèse que sa présence serait la cause initiale de la desquamation des fibres musculaires. Nous devons dire cependant que nous n'avons pu trouver aucun stade intracellulaire du parasite dans ces fibres, de même que nous n'avons vu aucune de ces fibres encore en place présenter un commencement de dégénérescence; mais nous avons vu parfois quelques formes du parasite accolées à leur partie protoplasmique.

Le corps péricardique contient presque toujours une certaine quantité de bactéries diverses. Parfois ces micro-organismes l'envahissent en quantités très considérables, en infiltrant toutes les parties et formant en certains points des amas énormes. Leur abondance nous paraît être en relation avec une dégénérescence de ce corps, qui devient extrêmement pâle et diffluent. Ces bactéries semblent être surtout abondantes chez les *Ciona* récoltées dans les eaux très souillées, telles que celles du Vieux-Port.

On trouve encore souvent dans le corps péricardique des éléments disparates, des diatomées, par exemple, vivantes ou mortes, des fragments de chitine ou de cellulose.

La présence de tous ces éléments divers, étrangers au corps de l'ascidie, dans une cavité close, comme le péricarde, peut surprendre au premier abord. Elle s'explique peut-être par le fait qu'au cours du développement de *Ciona*, le péricarde apparaît comme un diverticule creux du fond de la cavité branchiale. Ce mode de développement permettrait peut-être aussi de comprendre comment se fait la pénétration dans l'hôte du parasite si particulier que nous devons maintenant décrire.

Cardiosporidium cionæ, SPOROZOAIRE NOUVEAU PARASITE DU CORPS PÉRICARDIQUE de *Ciona intestinalis*,

par F. VAN GAVER et P. STEPHAN.

Chez les *Ciona* très jeunes, on voit flotter dans la cavité péricardique, à côté des fibres musculaires desquamées, quelques éléments fusiformes, assez allongés, qui nous paraissent immobiles. Chez les *Ciona* un peu plus âgées, ces éléments, devenus des corps plus arrondis, irréguliers, de tailles diverses, sont englobés dans la masse granuleuse qui donne sa cohésion au corps péricardique constitué. Cette forme du parasite est pourvue d'un protoplasma vacuolaire et d'un noyau unique ou d'un petit nombre de noyaux.

Ces noyaux sont dépourvus de membrane, formés d'une masse achromatique sur laquelle sont accumulés des granulations achromatiques plus ou moins serrées et un corps arrondi, plus fortement colorable que la chromatine par l'hématoxyline ferrique, qui peut être comparé à un centrosome. Ces noyaux se divisent par un procédé intermédiaire à la mitose et à la division directe et l'on voit des stades ou la masse chromatique est répartie entre deux de ces centrosomes.

Ces sortes de plasmodes sont entourés d'une membrane qui prend une teinte amarante après action du réactif de Giemsa, membrane qui est toute hérissée de très petites épines. Ils semblent pouvoir se multiplier par simple division; mais nous n'avons pas trouvé d'aspects très nets de ce phénomène. Cette division semble pouvoir se faire librement ou à l'intérieur de la membrane ; dans ce dernier cas, on trouve, à l'intérieur d'une membrane amarante de grande taille, un certain nombre d'éléments plus petits uni ou pauci-nucléés, entourés chacun d'une membrane.

A côté de ces formations, on trouve d'autres plasmodes nus, à protoplasma finement granuleux, délicat, rejeté à la périphérie tandis que la partie médiane est vide. Les noyaux, semblables à ceux de la forme précédente, sont assez abondants. Nous n'avons pu déterminer les relations génétiques exactes qui existent entre ces deux sortes d'éléments.

On observe encore, soit isolés dans la substance granuleuse du corps péricardique, soit mêlés à de petits plasmodes à l'intérieur des grandes membranes, des éléments arrondis, à protoplasma dense, finement granuleux, se colorant énergiquement. Les plus petits de ces corps sont uninucléés; dans les autres les noyaux se multiplient activement pour arriver à un stade à aspect morulaire. Ces sortes de morules sont

de grandeurs très variables suivant le nombre des noyaux qui sont ainsi produits. Ces éléments donnent naissance à des corps reproducteurs de deux types : ceux du premier type sont arrondis, constitués par un élément allongé, replié sur lui-même de façon à affecter cette forme circulaire; ils sont formés par un protoplasma délicat et par une masse chromatique qui affecte la forme d'une petite plaquette allongée, appliquée sur la face convexe de l'élément; nous n'y avons pas constaté de granulation rappelant le centrosome.

L'autre type de corps reproducteurs est constitué de petits éléments piriformes flagellés : ils sont pourvus d'une petite masse chromatique arrondie, aplatie, à situation superficielle; au niveau de la pointe, où s'insèrent les deux flagelles, se trouve une granulation très colorable, qui représente probablement le centrosome. Ces corps flagellés sont mobiles. En raison de leur délicatesse, leur forme et leur taille sont souvent modifiées au moment de la fixation. Il nous paraît néanmoins que l'on peut distinguer deux tailles différentes.

Les corps reproducteurs du premier type apparaissent en premier lieu, chez les *Ciona* encore très jeunes. Plus tard on trouve les deux types plus ou moins abondants et en proportions variables suivant les individus. Nous inclinons volontiers à croire que l'un de ces types doit être en rapport avec un mode de reproduction sexuée, mais nous n'avons pas observé de phénomènes de conjugaison.

A côté de toutes ces formes vivantes des parasites, on trouve dans le corps péricardique de nombreuses membranes vides.

Les détails que nous venons de donner sur ce parasite sont encore bien fragmentaires; nous espérons que la suite de nos recherches nous permettra d'élucider de nombreux points de son histoire. Les faits que nous avons vus nous permettent cependant de considérer avec vraisemblance qu'il faut regarder cet organisme comme un sporozoaire assez différent des formes connues. Nous proposons de le dénommer *Cardiosporidium cionæ*.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 AVRIL 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Trouessart, vice-président.

CORRESPONDANCE

Monsieur le Président,

Puisqu'il a convenu à M. Iscovesco de ne pas même citer mes travaux sur les ferments métalliques dans la note présentée à la Société de Biologie, dans la séance du 16 mars dernier, je vous prie de vouloir bien les rappeler à la Société, et je dépose, à l'appui, trois tirages à part, dont voici les titres :

Note sur les ferments métalliques; leur action sur le métabolisme; leur effet dans la pneumonie (Extrait du *Bulletin général de thérapeutique* du 15 décembre 1904) ;

Action des ferments métalliques sur les éléments figurés du sang, en collaboration avec P. Émile-Weil (Extrait des *Bulletin et mémoires de l'Académie de médecine* du 19 juillet 1905) ;

Traitement de la pneumonie (Extrait du *Bulletin général de thérapeutique* du 8 décembre 1906).

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression de ma considération la plus distinguée.

Albert Robin.

Paris, ce 23 mars 1907.

M. Netter. — Il m'est infiniment agréable de voir M. Albert Robin employer ici, dans ses revendications vis-à-vis de M. Iscovesco, la voie que j'ai utilisée personnellement à l'Académie de médecine, le 18 décembre 1906, afin de protester contre le silence que M. Robin n'a cessé de garder au sujet de mes propres communications.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Gley. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, de la part de M. G. Hervé, professeur à l'École d'anthropologie, une notice nécrologique dont le ton ému n'enlève rien à la précision ni au grand intérêt qu'elle présente, sur notre très regretté collègue, le professeur Mathias Duval.

Cette brochure est ornée d'un très beau portrait de Mathias Duval.

M. le professeur Livon (de Marseille), membre correspondant, assiste à la séance.

À PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

DES PROCESSUS DE CALCIFICATION CHEZ LES ANIMAUX,

par Georges Bohn.

M. Combault nous a parlé, dans la dernière séance (1), de faits curieux relatifs à la nature et au fonctionnement des « glandes de Morren » chez les Vers de terre. A mon sens, ces faits ont une importance au point de vue de la biologie générale et ont intérêt à être rapprochés des faits d'absorption de l'acide carbonique signalés chez les animaux ici même à diverses reprises par la comtesse Maria von Linden (2).

Les « glandes de Morren » seraient en réalité des branchies, et à leur niveau l'acide carbonique se combinerait à la chaux pour donner les cristaux de carbonate de chaux signalés par les auteurs.

(1) A. Combault. Quelques expériences pour déterminer le rôle des glandes calcifères des Lombrics. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 mars 1907, p. 440.

(2) La comtesse M. von Linden. L'Assimilation de l'acide carbonique par les chrysalides de Lépidoptères; Comparaison entre les phénomènes d'assimilation du carbone chez les chrysalides et les végétaux; l'Augmentation de poids des chrysalides n'est pas due à l'absorption de l'eau. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 décembre 1905, pp. 692, 694 et 696. — L'Assimilation de l'acide carbonique par les chrysalides de Lépidoptères; l'Augmentation de poids est due à l'absorption d'eau et à la formation de substance organique; Réponse à MM. Dubois et Couvreur. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2, 9 et 16 mars 1907, pp. 360, 371 et 428.

Or, j'ai constaté un phénomène assez semblable chez certains Crustacés (1). A Arcachon, vers la fin d'octobre, des Crabes littoraux se sont mis à absorber de notables quantités d'acide carbonique et à fabriquer en abondance des carbonates, qui se sont accumulés dans le sang et les tissus et qui ont été en quelque sorte excrétés par les branchies; autour des filaments branchiaux, le calcaire se précipitait et l'eau d'expiration en était chargée.

M. Giard, qui m'avait guidé dans mes recherches, a rattaché à l'absorption automnale de l'acide carbonique par les animaux le phénomène de calcification hibernale auquel il a consacré ici même (2) une note du plus haut intérêt.

L'influence saisonnière semble pouvoir s'expliquer par un changement du degré d'alcalinité de l'eau de mer. Toutes les fois que celle-ci devient plus alcaline, l'absorption de l'acide carbonique et la calcification deviennent plus intenses. Ceci a lieu dans les fonds où abondent les Algues rouges, Algues qui, d'après Vernon (3), augmentent l'ammoniaque libre de l'eau de mer. L'addition d'une faible proportion de cet alcali a suffi pour accroître d'une façon considérable l'intensité du phénomène observé; l'addition de chaux libre a eu un effet moindre. Or, M. Combault obtient de même une exagération de l'activité des « glandes de Morren » en ajoutant de la chaux vive à la terre où se trouvent les Vers.

J'ai interprété (4) les faits que j'avais observés comme des moyens de *défense contre l'intoxication alcaline*, ammoniacale en particulier. L'acide carbonique neutraliserait l'ammoniaque, et le résultat de cette neutralisation serait la formation de carbonate d'ammoniaque, qui se transformerait en carbonate de chaux, d'après la réaction bien connue (5) :

$$\underset{\text{Sol.}}{SO^4Ca} + CO^3(AzH^4)^2 = \underset{\text{Insol.}}{CO^3Ca} + SO^4(AzH^4)^2$$

(1) G. Bohn. De l'absorption de l'anhydride carbonique par les Crustacés Décapodes. Des variations des échanges gazeux chez les Crustacés Décapodes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 novembre 1898, pp. 1008 et 1011.

(2) A. Giard. La Calcification hibernale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 5 novembre 1898, p. 1013.

(3) Vernon. The relation between marine animal a vegetable life. *Mittheilungen aus der zool. Station Neapel*, 1898.

(4) G. Bohn. De l'importance de l'ammoniaque comme facteur éthologique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4 novembre 1899, p. 281. — Des mécanismes respiratoires chez les Crustacés Décapodes (*Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*). *Thèse*, Paris, p. 10.

(5) Voir une série de considérations sur la formation du calcaire dans les mers, *in* Dittmar, *Report* on researches in to the composition of ocean-water collected by *H. M. S. Challenger*, during the years 1873-76, II, Physics and chemistry, vol. I, part. I.

Dans la formation d'un sel de chaux, l'ammoniaque est souvent un intermédiaire, et *la présence de chaux vive est loin d'être nécessaire* : l'enfant ne calcifie-t-il pas son squelette sans absorber de la chaux vive?

Dans la terre, s'il n'y a pas d'ordinaire de chaux vive, il y a production incessante d'ammoniaque, et les mutations entre les sels d'ammoniaque et les sels alcalins et alcalino-terreux paraissent s'y faire encore mieux que dans l'eau de mer. D'ailleurs, c'est un organisme vivant, le Ver, qui paraît être le siège de la réaction.

Les expériences de M. Combault soulèvent donc une foule de questions intéressantes. La façon dont cet auteur les a abordées nous fait attendre de lui leur solution.

A PROPOS DU PROCÈS-VEBBAL.

REMARQUES SUR LA NOTE DE M. LEPAGE (1),

par J. TISSOT.

M. Lepage a présenté, à la dernière séance de la Société de Biologie, une note sur une canule à soupapes pour l'anesthésie. Cette canule présente une ressemblance frappante avec un autre appareil déjà décrit et que M. Lepage paraît ignorer. Je l'engage à se reporter aux publications concernant cet appareil (2 et 3). Les modifications qu'il lui a fait subir, notamment celle qui concerne la soupape d'expiration, sont peu heureuses; cette dernière modification, en particulier, supprime la possibilité de recueillir l'air expiré pour en faire l'analyse ou pour y doser le chloroforme. Quant au dispositif (déjà employé) destiné à faire varier la quantité de chloroforme absorbée, il présente l'inconvénient de ne pas permettre l'admission d'air exempt de chloroforme. Cette condition ne peut être remplie qu'à l'aide d'un système comprenant deux tubes distincts, l'un amenant l'air chloroformé, l'autre l'air pur, et dans lequel l'obturation de l'un des tubes provoque l'ouverture de l'autre.

(1) L. Lepage. Canule à soupapes pour l'anesthésie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 mars 1907.

(2) A. Chauveau et J. Tissot. Outillage très simple et très sûr, d'application aussi rapide que facile, etc. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 24 juin 1901.

(3) J. Tissot. Nouvelle méthode de mesure et d'inscription du débit et des mouvements respiratoires de l'homme et des animaux. *Journ. de Phys. et Path. gén.*, juillet 1904.



A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

LE RALENTISSEMENT ET L'ACCÉLÉRATION DES OSCILLATIONS DES *Convoluta*,

par GEORGES BOHN.

Dans la dernière séance (16 mars, p. 475), M. Lapicque a protesté contre les remarques que j'ai faites au sujet de sa réponse. Je ne puis que maintenir ce que j'ai dit. Voici pourquoi.

On sait que les oscillations de la mer subissent un certain retard dans l'espace de 24 heures, et que ce retard est sujet lui-même à une variation périodique de quinzaine : augmentant en morte eau, diminuant en vive eau, puis restant sensiblement stationnaire (29 à 39 minutes). La courbe en trait plein de la figure ci-jointe représente précisément cette variation (1), du 11 au 25 septembre, à Saint-Jacut. Il était naturel de se poser la question suivante : le retard des oscillations des animaux littoraux par 24 heures suit-il une variation parallèle?

J'ai répondu : *oui*. Evidemment, la courbe relative aux animaux ne saurait se superposer exactement à celle de la marée. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que les oscillations des animaux, comme celles de la mer, se succèdent plus lentement en morte eau, plus rapidement en vive eau.

C'est inconcevable, a soutenu M. Lapicque. Pour lui, les oscillations des animaux littoraux dans l'aquarium, si toutefois elles existent, doivent être réglées sur le rythme du jour où a eu lieu l'isolement (1906, II, p. 708) et par conséquent le retard en 24 heures resterait constant et serait représenté, non par une courbe (comme A B C), mais par une ligne horizontale (comme A L).

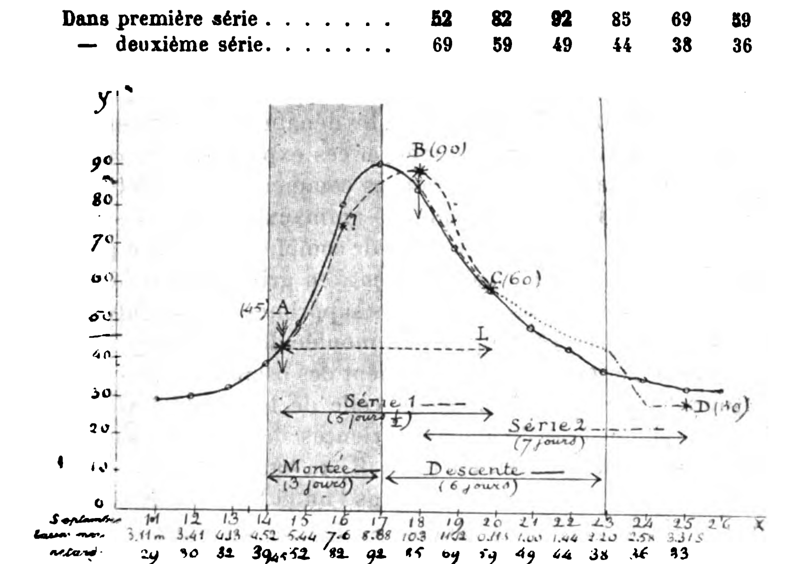
Les chiffres de ma note du 19 janvier (p. 51-52) contredisent l'opinion de M. Lapicque. 1re *série*. 3 lots de *Convoluta* sont isolés en aquarium le 14, alors que le retard des oscillations des animaux est de 45 minutes par 24 heures; le 18, les oscillations, qui ont persisté, présentent un retard d'au moins 90 minutes par 24 heures. Le retard a augmenté considérablement; or, on est en morte eau. 2e *série*. 3 lots sont isolés le 18, alors que le retard des oscillations des animaux est de 85 minutes par 24 heures; le 25, les oscillations persistent encore, et présentent un

(1) Dans ce graphique, les jours sont portés suivant l'axe des x, et les retards des marées par 24 heures suivant l'axe des y. En trait plein est la courbe de ces retards. En trait discontinu sont tracées les courbes des retards des oscillations des animaux par 24 heures (voir 19 janvier, p. 51). A B C est celle qui correspond à ma première série d'expériences (lot *a*); B C D, celle qui correspond à ma seconde série (lot *c*).

retard de 30 minutes par 24 heures. Le retard a diminué considérablement; or, on est en vive eau.

Les retards de la marée par 24 heures sont :

Dans première série	52	82	92	85	69	59
— deuxième série.	69	59	49	44	38	36



M. Lapicque dit : « Dans les deux séries, les intervalles entre deux basses mers consécutives vont en décroissant. » *Ceci est inexact*, ai-je déclaré dans la dernière séance, *et je le maintiens*. En effet, dans la 1re série, 3 chiffres sur 6 vont en croissant; dans la seconde, tous vont en décroissant. M. Lapicque ne veut pas tenir compte des chiffres croissants de la 1re série, et ceci sous prétexte que les chiffres correspondants pour les animaux ne sont pas assez nombreux et précis.

Mais ces derniers chiffres ne sont pas en cause. Je constate que du 14 au 18 le retard des oscillations des *Convoluta* a augmenté de 45 à 90 (de A à B sur la figure), sans avoir la prétention d'indiquer suivant quelle loi s'est faite cette croissance (1). Faut-il pour cela nier le fait constaté? Je ferai la comparaison suivante. Des feuilles vertes sont maintenues à l'obscurité pendant cinq jours, et la proportion d'amidon contenue tombe de 10 à 1 par exemple; même si je n'ai pas fait de dosages le 2e, le 3e, le 4e jour, le fait est vrai. Mais je suppose que j'ai fait un

(1) En morte eau, les oscillations des *Convoluta*, tout en devenant beaucoup plus lentes, s'affaiblissent. Les contrastes des teintes sont peu prononcés, même dans la nature, comme l'ont constaté Gamble et Keeble dans leur beau mémoire sur les *Convoluta*; et il devient difficile, surtout la nuit, de noter le moment *précis* de l'apparition et de la disparition des taches.

dosage le 4e jour; viendra-t-il à l'idée que l'expérience n'a duré que deux jours et de dire : après un séjour de 2 jours à l'obscurité, la proportion d'amidon contenue dans une feuille est réduite au 10e, alors qu'en réalité il faut cinq jours pour arriver à ce résultat. Ce serait une *erreur*. Or, M. Lapicque a commis une erreur du même ordre en faisant commencer mes expériences de la 1re série au 4e jour.

Par un procédé vraiment inqualifiable, M. Lapicque se permet d'amputer la 1re série de mes expériences, les dénaturant ainsi complètement. Il n'a pas le droit de faire commencer ces expériences *au moment où il le veut*, le 17 ou le 18; ces expériences commencent en effet le 14 : c'est le 14, et non le 17 ou le 18, que les animaux ont été soustraits à l'influence de la marée. Il y a lieu de tenir compte de ce qui a pu se passer en aquarium du 14 au 17; j'ai représenté en grisaille dans la figure précisément la partie de mes expériences supprimée par M. Lapicque.

Que l'on examine cette figure. La montée de la courbe en trait plein représente la période du ralentissement des oscillations de la mer, soit *trois* jours; la descente représente celle de leur accélération, soit *six* jours. Or, la 1re série de mes expériences débute au point A, au bas même de la montée; la 2e, au point B, au haut de la descente. L'isolement des animaux a donc eu lieu, dans l'un et l'autre cas, dans des conditions contraires. Mais la montée se faisant en deux fois moins de temps que la descente, la 1re série d'expériences s'est prolongée au delà de la montée, de B en C; ceci d'ailleurs ne fait que confirmer ce que j'avais avancé, puisque la courbe, en traits interrompus, du retard des oscillations des *Convoluta* redescend également.

Il est évident que M. Lapicque voudrait une série ascendante comparable à la série descendante, c'est-à-dire comprenant au moins 6 chiffres croissants aussi nettement que les 6 chiffres de la 2e série décroissent (de 92 à 38). Malgré mon désir de faire plaisir à M. Lapicque, je ne le puis, puisque la montée (39 à 92) n'a lieu qu'en trois jours; il faudrait pour cela que je fusse capable de modifier le mouvement des marées.

M. Lapicque ignore donc les lois de la marée; je m'en étais aperçu dès le début de notre discussion, et c'est pour cela que j'ai donné le tableau de ma première note, qu'il a trouvé superflu, qu'il a tant raillé, mais qu'il aurait mieux fait d'étudier.

Je m'étonne de la désinvolture avec laquelle M. Lapicque a amputé arbitrairement ma première série d'expériences. Avec les textes, il ne se gêne pas davantage. P. Fauvel et moi nous avions écrit (29 janvier 1907, p. 121) : « En grande marée, les Diatomées observées sortent deux fois par jour, 4 heures en moyenne chaque fois (2 heures avant à 2 heures après la mer basse); *de la grande marée à la morte eau, petit à petit la sortie du soir devient plus courte; elle finit par ne plus avoir lieu.* » Nous avions ajouté : « La périodicité ne se manifeste qu'en présence de la lumière et reste non apparente à l'obscurité (*soir*, nuit). » Or, les

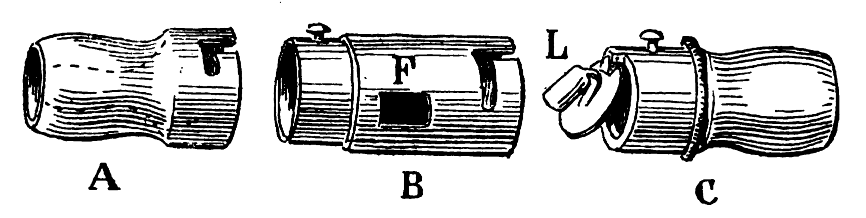
chiffres incriminés par M. Lapicque sont précisément relatifs au commencement de la morte eau et au *soir*; ils indiquent qu'alors la sortie du soir, en milieu par trop asphyxique, cesse à 7 heures, lors de la baisse du jour. Sur ce point, les chiffres et les conclusions sont donc en parfait accord. Je laisse au lecteur le soin de juger si M. Lapicque a le droit d'omettre la phrase qui se trouve maintenant en italiques dans le texte que je viens de citer. Qu'il apprenne toutefois que, pour que le phototropisme se manifeste, une condition est indispensable : c'est qu'il y ait de la lumière.

Canule droite, a soupape, pour la respiration artificielle, permettant de faire varier l'intensité de l'insufflation,

par L. Lepage.

Cette canule se compose de deux pièces principales, B et C. La pièce C porte à une extrémité l'embout s'adaptant au tube qui vient du soufflet. Devant l'ouverture opposée est fixée une soupape surmontée d'une lame L.

La pièce B présente vers son milieu une fenêtre F.



Ces deux pièces sont réunies en bonne position quand on a fait tourner à fond la pièce C dans l'articulation à bayonnette de la pièce B.

La pièce B peut se prolonger par un embout trachéal faisant corps avec elle.

Si on désire changer la grosseur de cet embout, suivant la taille de l'animal en expérience, on doit disposer d'une série de pièces A, mobiles, dont l'extrémité trachéale présente des diamètres différents.

Fonctionnement : L'air venant du soufflet passe dans la pièce C et soulève la soupape. Dans ce mouvement, la lame L vient fermer la fenêtre F et permet le passage de l'air dans le poumon.

A chaque interruption de l'insufflation la soupape retombe, elle ferme le tube C, et tout l'air expiré sort par la fenêtre F, sans pouvoir être aspiré dans le tube du soufflet.

L'échancrure circulaire de la bayonnette, sur la pièce B, doit être

assez longue pour permettre, tout en maintenant la réunion des pièces, de faire tourner la pièce C dans une position telle que la lame L laisse à découvert une partie ou la totalité de la fenêtre F; une certaine quantité de l'air venant du soufflet s'échappe ainsi au dehors, ce qui permet de régler l'intensité de l'insufflation suivant la capacité pulmonaire, sans toucher au moteur ou au soufflet.

Pendant les opérations faites dans l'abdomen ou le thorax, on est parfois gêné par les mouvements des poumons ou du diaphragme, à chaque période de la respiration artificielle. En laissant la fenêtre F plus ou moins ouverte, on diminue considérablement ces mouvements et l'animal reçoit cependant une certaine quantité d'air.

L'opération terminée, un simple mouvement de rotation des deux pièces B et C remet tout en place.

La forme droite de cette canule permet de la maintenir dans la position convenable pour ne pas gêner le jeu de la soupape, puisque cette canule est dans le prolongement du tube du soufflet et de la trachée ou de la muselière à respiration artificielle.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Sur les granulations basophiles des hématies,

par J. Jolly et A. Vallée.

On sait que dans les anémies spontanées de l'homme et dans les anémies provoquées par des intoxications chez les animaux, on peut observer, dans un certain nombre d'hématies, des granulations colorables par les couleurs d'aniline basiques. La nature de ces granulations n'est pas encore connue, et les opinions, à ce sujet, sont très partagées. Les uns, comme Askanazy, Engel, Sabrazès, les considèrent comme le résultat de la fragmentation du noyau du globule rouge nucléé pendant sa transformation en hématie; les autres, comme Grawitz, Bloch, Pappenheim, Weidenreich, s'élèvent contre la nature nucléaire et considèrent plutôt les granulations comme le résultat d'une altération de l'hématie.

M. Sabrazès a indiqué un objet très favorable pour l'étude de ces granulations, c'est le sang du cobaye intoxiqué par l'injection d'acétate de plomb dans la cavité périnéale, à raison de 6 milligrammes de substance active par jour.

Nous avons repris ces expériences et voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

1° La facilité avec laquelle les granulations sont obtenues chez le

cobaye permettait de se demander si on ne pouvait pas les observer déjà, à l'état physiologique, dans cette espèce. Déjà Bloch, Löwenthal, Schwalbe et Solley en ont trouvé chez des cobayes normaux. Weidenreich constate également le fait, et conclut que les hématies à granulations basophiles font partie du sang normal du cobaye. C'est également la conclusion à laquelle nous arrivons. On peut les mettre en évidence chez presque tous les individus, et quelquefois en grand nombre. Les insuccès tiennent surtout à des causes techniques (1);

2° Chez les cobayes intoxiqués par le plomb, le nombre des hématies granuleuses nous a paru plus grand que chez les cobayes normaux, mais la différence n'est pas toujours bien considérable.

3° Par l'ingestion de céruse, à raison de 25 à 50 centigrammes par jour, nous avons, chez le cobaye, comme dans les injections intrapéritonéales d'acétate de plomb, obtenu, au bout de quelques jours, l'apparition de globules rouges nucléés, quelquefois nombreux, et l'augmentation des leucocytes polynucléaires. Ce dernier phénomène n'est pas constant; par contre, l'apparition des globules rouges nucléés semble exister toujours. Elle se voit, aussi bien chez les animaux qui, très sensibles à l'action du plomb, ne tardent pas à succomber, que chez ceux qui résistent. Le phénomène réapparaît, lorsque après un intervalle de repos on redonne de la céruse;

4° Les restes nucléaires chromatiques décrits par l'un de nous dans le sang de beaucoup d'espèces de mammifères nouveau-nés, n'existent ni chez le cobaye adulte, ni chez le cobaye nouveau-né, ni chez le cobaye intoxiqué par le plomb.

Les granulations basophiles ont des réactions différentes de celles de la chromatine et différentes de celles des restes nucléaires vrais. Nous n'avons réussi à les colorer ni par le vert de méthyle, ni par la safranine. Elles prennent difficilement l'hématéine; elles se colorent en bleu avec le mélange de Giemsa dans les conditions où la chromatine et les restes chromatiques se colorent en rouge.

Dans le sang du cobaye intoxiqué par le plomb, on ne trouve pas de passages véritables entre le noyau des globules rouges nucléés et les granulations basophiles. Enfin, nous avons constaté, d'une part la présence de granulations basophiles dans des globules rouges nucléés, d'autre part, l'absence ou la rareté des hématies à granulations basophiles dans la moelle osseuse.

Nous arrivons donc à conclure que la nature nucléaire des granula-

(1) Pour mettre les granulations en évidence, nous nous sommes servis de diverses méthodes. Celle qui nous a donné les résultats les plus constants est la suivante, recommandée par Weidenreich : fixation du sang frais par les vapeurs d'acide osmique une demi-minute; coloration avec le mélange de Giemsa.



tions basophiles n'est pas démontrée et qu'elle est même peu probable. Nous pensons plutôt avec Grawitz, Bloch, Pappenheim, Weidenreich, qu'il s'agit d'une modification du discoplasma.

(*Travail du laboratoire d'Histologie du Collège de France.*)

Sur l'Histologie des glandes calcifères des Lombrics,

par André Combault.

Dans ma précédente note (1), j'ai attiré l'attention sur les fonctions des organes situés dans la paroi œsophagienne des vers, décrits sous le nom de *Glandes calcifères* ou *Glandes de Morren* et considérés jusqu'ici comme des glandes à fonctions digestives. J'ai dit sur quelles expériences je me basais pour émettre l'hypothèse du rôle purement respiratoire de ces « glandes » et les comparer à des branchies internes (2).

L'histologie n'est pas moins significative à ce sujet. En effet, à l'intérieur de ces organes, le microscope ne décèle ni tubes glandulaires, ni acini, ni canaux excréteurs; et il suffit, à mon avis, de jeter un coup d'œil sur une coupe passant par une Glande de Morren, pour lui refuser toute fonction digestive.

Déjà Beddart, au cours d'une étude sur les *Eudrilidés*, s'était refusé à admettre la « nature épithéliale » des Glandes de Morren et voulait y voir des « glandes vasculaires sanguines ».

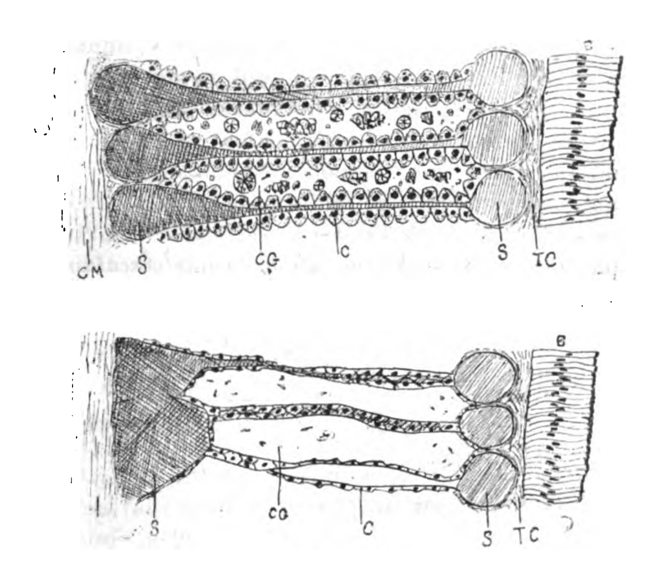
L'organe lui-même est essentiellement formé d'une cavité traversée par un grand nombre de lamelles transversales, parallèles, composées de deux assises de cellules, entre lesquelles circule une nappe sanguine qui relie deux vaisseaux longitudinaux. Le sang n'est séparé que par une assise de cellules de la cavité dite glandulaire. Sur des préparations où l'endothélium vasculaire était nettement visible sur des vaisseaux voisins, il était impossible de le distinguer sous cette assise.

Il faut donc admettre que cette assise est, ou la paroi vasculaire elle-même, ou l'épithélium glandulaire, d'origine endodermique, sous lequel le sang circule librement, en larges nappes issues d'un vaisseau pour pénétrer à nouveau dans un autre vaisseau.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 10 (1907).

(2) M. G. Bohn m'a signalé depuis un fait qui vient fortement corroborer mon opinion. Il a observé sur *les branchies externes* de plusieurs espèces de crustacés ce que j'ai observé moi-même à l'intérieur des « glandes de Morren » : la formation et le dépôt de $Co^{3}Ca$ par suite de la neutralisation du Co^{2} dégagé par ses branchies. L'analogie des deux phénomènes me permet davantage encore d'assimiler les glandes de Morren à des *branchies internes*.

Or, Harrington avait déjà observé : 1° que *les cellules détruites sont remplacées par des éléments venus du sang*; 2° que chez l'embryon, l'*épithélium des glandes de Morren contient les mêmes granulations vitellines* (*caractéristiques du mésoderme*) que les amœbocytes du sang et les cellules endothéliales vasculaires et péritonéales. Ces constatations auraient dû laisser à Harrington des doutes sur la nature digestive de ces glandes, d'autant que Lankester et Claparède ont depuis longtemps observé la transformation des cellules endothéliales en amœbocytes.



En haut, coupe transversale d'une glande de Morren, fixée à l'alcool. — En bas, coupe transversale d'une glande de Morren, fixée au liquide de Bouin.

C, cellules glandulaires; S, sang; CG, cavité glandulaire; CM, couche musculaire; TC, couche conjonctive; E, épithélium œsophagien.

Il est vrai que l'assise a toujours été décrite comme bien différente de l'endothélium vasculaire. Cela tient avant tout à une *différence de technique*. En effet, dit M. E. de Ribaucourt, si on emploie un colorant ou un fixateur acide, les cellules de cette assise s'abîment et se désagrègent. Il faut fixer par l'alcool absolu et colorer simplement au carmin de Grenacher.

On obtient ainsi des cellules assez hautes bien différentes de l'endothélium vasculaire. Mais il faut remarquer que ces cellules hautes sont seulement unies entre elles par leur base ; elles semblent hypertrophiées sous l'influence de leur fonction physiologique, elles se creusent de vacuoles où se déposent des granulations calcaires d'autant plus nombreuses qu'on s'approche de la cavité. Ces granulations finissent

par faire éclater la cellule qui est toujours détruite partiellement ou totalement (fonte cellulaire d'Harrington).

Or, si au lieu de s'adresser au *Lumbricus Herculeus* ou à l'*Helodrilus Caliginosus* on prend par exemple le *Phœnicodrilus taste* étudié par Eisen en 1895, *on trouve un endothélium aplati très mince rappelant bien l'endothélium vasculaire.* Et la formation de Co^3Ca dans ces glandes se fait sans que jamais on observe de granulations à l'intérieur des cellules.

De plus, si, contrairement aux procédés habituels, on fixe par un fixateur acide (et dans le cas présent j'ai employé le liquide de Bouin), le carbonate se dissout et les cellules sont désagrégées. Mais dans certains points de la préparation elles sont assez bien conservées et, vues en coupe ou de champ, elles présentent assez bien l'aspect de l'endothélium vasculaire avec lequel elles semblent se continuer. Les noyaux y figurent cependant une saillie plus forte.

L'histologie de l'adulte et de l'embryon me semble montrer que le tissu des glandes de Morren est d'origine mésodermique vasculaire.

LES SELS DE CALCIUM DANS LE TRAITEMENT DE L'URTICAIRE. — OBSERVATIONS CLINIQUES. — POSOLOGIE. — SUPPLÉANCE ENTRE LES SELS DE STRONTIUM ET DE CALCIUM,

par ARNOLD NETTER.

A l'appui des considérations développées dans l'avant-dernière séance, nous citerons tout d'abord l'observation suivante qui peut servir de type et qui a été poursuivie pendant plus d'une année et demie.

Mme M..., de bonne santé habituelle, ne présentant d'autre tare qu'une nervosité assez grande, se trouvait en province en juillet 1905, quand elle ressentit pour la première fois, sur divers points du corps, des démangeaisons très violentes accompagnées de développement de saillies parfois volumineuses de couleur blanche ou rosée. Cette éruption se répétait avec une très grande fréquence.

Je ne vis pas la jeune malade à ce moment. Consulté par correspondance le 10 juillet 1905, je conseillais de surveiller son régime et de prendre tous les jours 3 grammes de $CaCl^2$ dans une potion additionnée de sirop de menthe, qui m'avait donné des résultats satisfaisants chez beaucoup de malades.

A ma grande surprise, le résultat fut nul, et il semble même que le remède exagérait l'éruption. Le traitement institué (août et octobre 1905) par un médecin spécialiste des plus compétents ne fut pas plus heureux (bromure, salicylate de soude, alcalins, quinine, etc.).

Je vis pour la première fois l'éruption le 26 octobre, ce qui me permit de

vérifier le diagnostic porté à distance : urticaire géante à forme œdémateuse. J'insistai sur l'emploi du $CaCl^2$. Cette fois, le médicament eut une influence très prompte et très efficace qui se manifesta à l'occasion des atteintes ultérieures. Ma cliente peut du reste prévenir ces atteintes en prenant plusieurs jours de suite du $CaCl^2$ et, au cours de ce traitement, elle peut ingérer sans aucun inconvénient les aliments les plus susceptibles de provoquer l'urticaire.

Nous avons trouvé l'explication de l'insuccès apparent en juillet. Le pharmacien avait donné par mégarde du chlorure de sodium. La même erreur s'était reproduite en novembre 1905, mais, heureusement, on avait reconnu que le flacon revenu de la pharmacie portait la reproduction de l'ordonnance avec chlorure de sodium au lieu de chlorure de calcium.

La jeune malade a d'ailleurs parfaitement reconnu la différence de goût des deux potions, l'excipient restant le même.

Notre observation ne prouve pas seulement l'efficacité du calcium comme moyen préventif et curatif de l'urticaire. Elle semble bien établir la *relation de cette affection avec une rupture dans l'équilibre normal des ions métalliques*. Nous y voyons en effet, au début, une aggravation succéder à l'ingestion exagérée de chlorure de sodium résultant de l'erreur du pharmacien.

Il ne s'agit pas d'un fait isolé. Erasmus Paramore (1) nous fait connaître deux observations qui ont la valeur de véritables expériences sur l'homme.

Chez un malade sujet aux urticaires, on administre à trois reprises de l'acide citrique pendant une période d'accalmie. Chacune de ces administrations fut l'occasion d'une poussée intense d'urticaire qui céda régulièrement au lactate de calcium.

Paramore voulant expérimenter sur lui-même les effets de l'ingestion d'acide oxalique, prit tous les jours 10 grains (0,65) de cet acide. Au bout de deux ou trois jours, il ressentit des démangeaisons extrêmement pénibles, surtout la nuit, et vit apparaître une papule et quelques pétéchies. Il ne put prolonger l'ingestion plus d'une semaine en raison de l'insomnie et de l'hyperexcitabilité. Un collègue de laboratoire, qui s'était soumis à la même expérience, ne fut point incommodé.

Un autre élève de Wright, Ross (2), constate que, chez trois malades atteints de céphalalgie accompagnée d'urticaires ou d'engelures, l'administration des sels de calcium fait disparaître ces dernières en même temps que la céphalée, et que les accidents reparaissent après ingestion de citrate de potasse.

Dans ses mémoires si intéressants sur le mécanisme des purgatifs,

(1) Paramore. An experimental Study of some Cases of Urticaria. *British Journal of Dermatology*, juillet-août 1906.

(2) Ross. On the relief of certain Headaches by the Administration of one of the Salts of calcium. *The Lancet*, 20 janvier 1906.



Mac Callum nous apprend qu'en faisant ingérer de petites quantités de citrate de soude à des lapins, on détermine une hyperexcitabilité cutanée de ces animaux, et que cet état peut se prolonger encore plusieurs semaines après cessation de cette ingestion.

Dans les observations de Ross et dans la première observation de Paramore, l'urticaire coïncidait bien avec une diminution de la coagulabilité du sang, et cette coagulabilité était accélérée après administration de calcium. Mais il n'y eut rien de pareil dans l'observation personnelle de Paramore, où l'ingestion d'acide oxalique ne modifia nullement le temps de coagulation. On ne saurait donc attribuer les effets de l'administration et de la soustraction de calcium à une simple influence sur la coagulabilité sanguine.

Le sel de calcium employé de préférence par nous est le chlorure, qui présente l'avantage d'être très soluble et qui a été utilisé dans les expériences des physiologistes aussi bien que dans les observations de Wright.

Nous avons eu recours souvent aussi au *lactate de calcium qui ne présente pas l'amertume du chlorure*, et même aux *sels insolubles*, qui se transforment en chlorure dans l'estomac.

La *dose employée* par jour varie entre 1 gramme et 4 grammes. L'administration peut être prolongée pendant huit à dix jours. Il convient, toutefois, d'interrompre un jour sur quatre.

Wright avait déjà montré les *inconvénients d'un usage trop prolongé.* L'excès de calcium a sur la coagulabilité du sang (Horne), du lait et, sans doute, sur les autres phénomènes, les mêmes effets que son défaut.

Nous avons vu chez quelques malades l'influence favorable des sels de calcium disparaître après quelques années. Dans ces cas, nous avons obtenu des résultats favorables en nous adressant au *lactate de strontiane.*

Ici encore, nous avons suivi l'exemple de Wright et de ses collaborateurs Paramore (1), Ross et Nias (2). Ces auteurs ont rencontré des sujets atteints d'hémophilie, d'urticaires, d'albuminurie, chez lesquels des sels de calcium étaient inefficaces et qui étaient améliorés ou guéris par les sels de strontium et même de magnésium. Ils ont pu montrer que chez ces sujets le strontium ou le magnésium accéléraient la coagulation du sang, tandis que les sels de calcium restaient sans effet.

(1) Wright et Paramore. On certain points in connexion with the exaltation and reduction of blood coagulability by therapeutic measures. *The Lancet*, 14 octobre 1905.

(2) Nias. Observations on the action of strontium salts on the coagulability of the blood. *The Lancet*, 18 août 1906.

La chimie nous avait déjà fait voir la *parenté étroite entre les divers métaux alcalino-terreux* et *la substitution avait été préconisée par plusieurs cliniciens et thérapeutes*. Cette substitution est encore plus justifiée par les recherches des biologistes et des physiologistes. Arthus et Pagès ont montré que l'*influence des sels de strontium est de même ordre que celle du calcium* vis-à-vis de la *coagulation du sang* et Ringer et Sainsbury ont fait la même démonstration pour la *coagulation de la caséine*. Sidney Ringer a fait voir que le strontium, comme le calcium, prolonge les *contractions du cœur*, et Loeb qu'il favorise le *développement du fundulus* et exerce la même influence antitoxique vis-à-vis des sels de sodium. Les sels des deux métaux *empêchent les contractions rythmiques spontanées des muscles volontaires* (Loeb) et l'hyperesthésie cutanée (Loeb), le *péristaltisme intestinal* (Mac Callum), l'*hémolyse* (Manvaring, Vincent et Dopter).

Malgré la parenté chimique du baryum avec le calcium et le strontium, les *sels de baryum n'ont pas les mêmes effets physiologiques*. Ils sont diurétiques et augmentent le péristaltisme intestinal. Leur toxicité bien connue ne permettrait du reste point de songer à les substituer à ceux de calcium ou de strontium.

ÉPIDÉMIE ALIMENTAIRE DUE A DES BACILLES DU TYPE PARATYPHIQUE B. PRÉCOCITÉ DES ACCIDENTS,

par ARNOLD NETTER et LOUIS RIBADEAU-DUMAS.

Nous avons eu l'occasion, l'année dernière, d'établir par la culture l'intervention du bacille paratyphique B dans une *petite épidémie provoquée par l'ingestion d'un pâté de galantine*.

L'histoire de ces cas a été rapportée par M. le Dr Sergent (1). Sept membres d'une famille avaient été pris brusquement le 6 juin d'*accidents cholériformes* avec vomissements, diarrhée et hypothermie, dix à vingt-quatre heures après le repas. Chez trois personnes et notamment chez deux domestiques, l'affection se prolongea dix et même vingt jours. La phase cholériforme fut suivie de symptômes de *gastro-entérite fébrile* avec sécheresse de la langue, haleine fétide, météorisme, selles diarrhéiques, céphalée tenace, épistaxis, insomnie, splénomégalie.

Les *accidents étaient dus sans aucun doute à l'ingestion de ce pâté*. Une des personnes atteintes, en effet, n'avait mangé au repas commun, 5 juin à midi, qu'un peu de gelée entourant la galantine. Dans une

(1) Émile Sergent. Le rôle de l'infection dans les accroissements alimentaires d'origine carnée. *Tribune médicale*, 3 novembre 1906.

maison voisine, des accidents analogues avaient paru à la même date après ingestion de galantine achetée le même jour chez le même charcutier.

Il n'a pas été possible de soumettre à l'ensemencement les restes de la galantine ou la viande ayant servi à la préparer.

En revanche, nous *avons pu isoler des urines et des matières fécales des trois malades un bacille agglutiné par leur sérum*; *bacille qui d'après les caractères biologiques appartient au groupe des bacilles paratyphiques* B.

L'ensemencement a été fait sur plaques de Drigalski et Conradi, trois jours après le début des accidents. Nous avons obtenu à côté de quelques colonies de coli des cultures extrêmement abondantes d'un bacille ne faisant pas virer la gélose tournesolée et lactosée.

Ce microorganisme, bacille cilié, très mobile, ne prenant pas le Gram, pousse bien sur les milieux ordinaires. Le bouillon est uniformément troublé, sans présenter de voile. La gélatine n'est pas liquéfiée. La culture sur gélose est blanche, large, non festonnée. Sur pomme de terre, la culture est plus appréciable que celle de l'Eberth, moins que celle du coli.

Il ne se forme pas d'indol dans l'eau peptonée.

La gélose au Neutralroth présente une fluorescence très nette au bout de vingt-quatre heures. Il y a dégagement de gaz très abondant dans la culture en tube de Veillon.

Le lait n'est point coagulé; le lait tournesolé, d'abord incolore, huileux au quatrième jour, reprend à partir du neuvième, une teinte bleue qui va en s'accentuant les jours suivants.

En milieu de Barsiekow, on constate la fermentation d'un grand nombre de sucres : glycose, maltose, levulose, mannite, dulcite. La lactose, l'inulsine, la raffinose restent inattaquées.

Sur milieux solides vaccinés depuis trois mois contre le bacille paratyphique A, le bacille de Morseele, la culture est faible. Elle est moins faible dans les milieux vaccinés contre l'Eberth, elle est à peu près nulle, dans les milieux vaccinés contre le bacille paratyphique B, nulle aussi dans les milieux sur lesquels a poussé le coli.

Le bacille de nos malades n'est pas agglutiné par les sérums normaux. Un sérum de typhique qui agglutine l'Eberth au 1/1200 n'a aucune action sur lui, pas plus que le sérum d'un malade agglutinant le bacille paratyphique A à 1/200e. Les sérums d'animaux fortement immunisés contre l'Eberth, le paratyphique A et le bacille de Gærtner n'ont guère provoqué d'agglutination appréciable. Le sérum d'un lapin qui agglutinait le B au 1/5000e agglutine notre bacille à 1/2000.

La recherche du phénomène de Pfeiffer confirme les réactions précédentes et montre que le microorganisme appartient au groupe des bacilles paratyphiques B.

Il est pathogène pour le lapin, la souris, le cobaye. Au début, il tuait le lapin en vingt heures par injection intraveineuse.

Du pain arrosé de culture en bouillon a donné la mort en vingt-quatre heures à deux souris sur six. Les autres souris, mélangées par erreur à des souris saines ont provoqué une épidémie qui, en peu de temps, a fait mourir tous ces animaux.

L'agglutination étudiée sur le sang des malades avec divers types de paratyphiques B a donné des résultats variables suivant les malades et l'époque où elle a été recherchée. Trois jours après l'éclosion des accidents, elle était à peu près nulle. Par contre, au onzième jour, si elle n'a guère monté au-dessus de 1 p. 30 pour AF, dont la maladie a duré trois jours seulement, elle atteignait un taux élevé pour Am et pour L encore malade à cette époque, 1 p. 350 et 1 p. 400.

Elle restait négative pour l'Eberth, le bacille paratyphique A, les bacilles de Gærtner, de Moorseele, de Känsche et le colibacille.

Les tableaux suivants montrent que le taux d'agglutination a été surtout marqué pour le bacille des malades et les bacilles de Sirault, Calmphout, Conradi et Kiel. D'autres bacilles du type B ont été sensiblement moins impressionnés.

AGGLUTINATIONS DE L.

	Ært.	Neunk.	Meirelb.	Tempelhof.	Psittacose.	Kiel.	Conradi.	Calmphout.	Sirault.	B. L.
1/20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1/40			+	+	+	+	+	+	+	+
1/80							+	+	+	+
1/100								+	+	+
1/150									+	+
1/250									+	+
1/400										+

AGGLUTINATIONS DE AM.

	Meirelbecke.	Tempelhof.	Neuenkirchen.	Ærtrycke.	Kiel.	Sirault.	Conradi.	Bac. Am.
1/20	+	+	+	+	+	+	+	+
1/40				+	+	+	+	+
1/80					+	+	+	+
1/100						+	+	+
1/150							+	+
1/300								+
1/350								+

Le bacille paratyphique B qui est intervenu dans nos observations a été isolé déjà dans plus de vingt épidémies alimentaires causées par les viandes de bœuf, de cheval, de porc, de lapin, de brochet et même par des plats de semoule et de haricots (1).

(1) Les observations de cette nature ont été relevées en Allemagne, Angleterre, Belgique, Italie, Pays-Bas, Suisse. M. Pottevin a rapporté en 1904, des observations recueillies au Havre, avec examen bactériologique et recherches de l'agglutination.

L'histoire de nos malades prouve que *des accidents sérieux survenant dix heures après l'ingestion suspecte peuvent parfaitement être de nature infectieuse, sans que l'on puisse pour cela contester l'action simultanée des toxines présentes dans l'aliment ingéré. Mais les toxines elles-mêmes sont dues à l'intervention des agents infectieux* parfaitement susceptibles de les produire en dehors du corps du malade comme chez ces derniers.

Dans un certain nombre des épidémies antérieures, pareille démonstration a pu être faite, alors que l'intervalle qui a séparé l'ingestion et les premiers accidents a été plus court encore.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'*analogie qui existe entre les épidémies carnées précitées et celles qui ont succédé à l'ingestion des huîtres.*

Les trois étapes de la vie aérobie du bacille du tétanos, sa culture aérobie sur gélose inclinée. Bacille et bacillogène du tétanos (1),

par Georges Rosenthal.

Adapté à la vie aérobie, le bacille du tétanos parcourt les trois étapes de l'aérobisation d'abord en conservant intactes ses propriétés chimiques, biologiques et pathogènes (premier stade), puis en perdant progressivement ses fonctions en culture aérobie avec toutefois possibilité de les retrouver en culture anaérobie (deuxième stade); enfin dans un troisième stade, le bacille a perdu d'une façon irréparable ses caractères distinctifs.

1° Par une série de cultures en tube d'Achalme remplis de lait, de bouillon Martin, d'eau peptonée gélatine, fermés à des pressions croissantes, on arrive progressivement à cultiver le bacille du tétanos dans des tubes bas ordinaires à la pression atmosphérique. Le lait est digéré comme dans les cultures anaérobies.

De même, les tubes de lait profonds de diamètre ordinaire ou étroits servent à des repiquages en gammes descendantes de hauteur de liquide. Des repiquages assez larges faits avec des cultures bien développés tous les quatre à cinq jours permettent en cinq à dix tubes d'arriver à une culture franchement aérobie, avec digestion de la caséine. Les tubes de gélose inclinée ensemencés à ce moment donnent en général de belles cultures.

Dans les séries décroissantes de bouillon ordinaire, souvent le microbe perd sa vitalité, ou bien la dernière étape est difficile à franchir, et un tube de 1 centimètre et demi de diamètre contenant une colonne de

(1) Voir *Soc. de Biologie*, novembre 1902 et 1903; mai, novembre 1906; 9 mars 1907; *Société de l'Internat*, juillet et novembre 1906.

3 centimètres de bouillon ne donne pas toujours des cultures sur gélose.

La gamme décroissante d'eau peptonée-gélatine-glucose donne des résultats bien plus sûrs.

La culture aérobie du bacille du tétanos sur gélose inclinée présente les caractères suivants. Un ensemencement à l'öse fait développer sur le trajet de la strie du fil quelques colonies arrondies de 2 à 6 millimètres environ de diamètre, sensiblement saillantes, régulières, humides et légèrement crémeuses. La couleur vraie d'un blanc franc à une teinte un peu opaline légèrement bleutée ou teintée de gris. Souvent en particulier lorsque la culture est exposée à la lumière, la teinte devient jaunâtre, sans atteindre jamais la nuance du staphylocoque doré qu'elle rappelle, atténuée. Le fil de platine s'en charge aisément au moindre contact, comme il fait d'une culture de bacille de Friedländer. Un ensemencement abondant donne sur gélose inclinée une nappe légèrement teintée en jaune ou opaline, rappelant fréquemment les cultures de bacille d'Eberth, aspect identique, malgré son plus grand développement, à la culture anaérobie sur gélose inclinée ou sur pomme de terre décrite par les auteurs classiques.

Dans les cultures anciennes, la nappe a une surface plane sans rugosités.

Sur lamelles, bacille court, plus large que le bacille cultivé en anaérobie, rappelant comme dimensions le bacille d'Eberth et même le bacille court diphtéritique, gramien, c'est-à-dire résistant à la décoloration par l'alcool après action de la liqueur de Gram, non sporogène, peu mobile, bien que les repiquages même aérobies en eau blanc d'œuf sporulent abondamment. Dans les premiers tubes, on trouve soit uniquement, soit en quantité variable, des bacilles de forme irrégulière à renflement terminal, coudés, incurvés, massués, granuleux, etc.

L'inoculation des repiquages sur bouillon donne aux animaux la toxhémie convulsive spécifique, légèrement atténuée ou au moins prolongée.

2° Le premier stade dure environ jusqu'à la 5ᵉ ou 6ᵉ culture sur gélose inclinée. Alors commence le deuxième stade; les cultures aérobies liquéfient tardivement et difficilement les cubes de blanc d'œuf; le lait, en apparence intact, n'est digéré que le 5ᵉ ou 6ᵉ jour; la gélatine continue encore à se liquéfier rapidement; bientôt le pouvoir tryptique tend à s'effacer, mais alors les repiquages en milieux anaérobies peuvent encore soit à la première, soit à la deuxième ou troisième génération retrouver leurs caractères chimiques primitifs. L'inoculation des cultures aérobies du deuxième stade aux animaux les tuent d'une toxhémie de moins en moins convulsive, puis en dernier lieu d'une cachexie toxique, rappelant l'athrepsie.

3° Enfin survient le troisième stade. Les tubes même de gélatine ne

sont plus liquéfiés. Quel que soit le mode de culture, le pourvoir tryptique a disparu; caséine et blanc d'œuf ne sont plus digérés. L'inoculation aux animaux produit une cachexie curable, puis même à la dose de 1 à 3 centimètres cubes un simple amaigrissement passager.

Le bacille n'est plus sporogène, et tend à devenir absolument immobile.

Seule l'agglutinabilité par le sérum antitétanique progressivement décroissante vient signifier avant sa disparition tardive la parenté du bacille tétanique et de sa forme, sans doute à notre avis originelle, le bacillogène du tétanos.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Note sur l'apparition précoce d'arborisations périglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules, dans les ganglions rachidiens greffés,

par J. Nageotte.

Au bout de vingt-quatre heures il existe, dans les ganglions du lapin greffés, de nombreuses arborisations périglomérulaires, formées de fibres extrêmement fines qui s'enroulent autour des anses des glomérules des cellules survivantes. Ces fibres, très longues, ont un trajet compliqué, qui les rend difficiles à suivre ; néanmoins, dans les points favorables, on peut s'assurer qu'elles naissent du glomérule lui-même. Leur calibre est régulier; elles sont aussi fines au niveau de leur émergence qu'à leur terminaison. Celle-ci se fait, soit par de petits anneaux fibrillaires, soit par de petites massues, soit, enfin, par de minuscules cônes de croissance.

Le lacis formé par ces fibres s'étend déjà au loin ; souvent il comprend deux ou trois glomérules voisins ; certaines fibres s'en échappent pour cheminer dans le tissu conjonctif environnant ; d'autres accompagnent le cylindraxe dans son trajet ultérieur ; d'autres remontent autour de la cellule; d'autres, enfin, gagnent les cellules nerveuses mortes et vermoulues du voisinage et forment des arborisations autour d'elles, en se tenant au contact de leurs cellules satellites proliférées.

A ces fibres se joignent souvent des fibres de même volume nées du corps cellulaire lui-même. Ces dernières naissent de crêtes aiguës qui séparent des alvéoles creusés dans les cellules nerveuses par l'action des cellules satellites.

Cette formation mérite d'attirer l'attention à plusieurs points de vue. Par sa précocité, elle rappelle les fibres fines décrites dans la régéné-

ration des nerfs par Perroncito, au début du phénomène qui porte son nom et qui aboutit à la formation des pelotons péri-axiaux des cicatrices nerveuses ; au bout de six heures, cet auteur a vu des fibres extrêmement fines, qui décrivent autour de l'extrémité des cylindraxes sectionnés, des spirales compliquées. La rapidité avec laquelle poussent ces fibres s'explique par leur finesse extrême qui leur permet d'acquérir une grande longueur avec une masse très petite. Dans les greffes ganglionnaires, les végétations qui apparaissent à une période plus tardive ne présentent plus le même caractère de gracilité, certains prolongements sont même très volumineux, aussi la croissance en est beaucoup moins rapide.

En second lieu, je dois faire remarquer l'analogie frappante qu'offrent ces formations avec celles que Cajal a découvertes chez le lapin à l'état normal, en se servant de la méthode d'Ehrlich, et qu'il a appelées *arborisations périglomérulaires*. Cajal, il est vrai, considère ces arborisations comme terminales et y voit des connexions du sympathique avec les cellules des ganglions, tandis que j'ai pu me convaincre que les formations décrites ci-dessus proviennent de collatérales nées des glomérules.

La difficulté que l'on éprouve à suivre le trajet de fibres aussi fines et aussi contournées, explique sans doute cette divergence d'interprétation, sans qu'il soit nécessaire de supposer qu'il s'agit là de formations différentes les unes des autres.

Enfin, ces formations sont encore intéressantes en ce qu'elles constituent, comme j'ai pu m'en assurer, la première ébauche des *pelotons péricellulaires* et des *arborisations des nodules résiduels* qui prennent un si grand développement dans les phases ultérieures et que j'ai signalées dans mes notes précédentes.

(*Travail du laboratoire d'histologie de l'Ecole des Hautes Études au Collège de France et du laboratoire de M. Babinski à la Pitié.*)

L'ARSENIC DANS LA SYPHILIS,

par PAUL SALMON.

Dans une note précédente, nous avons relaté l'histoire clinique des syphilitiques soumis à l'influence de l'atoxyl. Actuellement, nous avons traité par cette méthode vingt-sept malades (1) atteints de syphilis. L'action de l'arsenic est démontrée par :

(1) Nous remercions les Drs Hallopeau, A. Renault et Humbert, qui ont bien voulu s'intéresser à nos recherches et nous confier des malades.



La constance des résultats. — La réaction modificatrice favorable se manifeste à toutes les périodes, primaire, secondaire et tertiaire de la vérole; nous l'avons constatée sur les syphilomes suivants : chancres phagédéniques, roséole, papules, plaques muqueuses, gommes, glossite tertiaire. La transformation de ces lésions sous l'influence du traitement est appréciable à l'œil.

La rapidité d'action du médicament. — L'arsenic s'absorbe et agit vite; dans deux cas, la céphalée du début de la vérole cesse 18 heures après l'injection; chez 5 malades, les papules s'affaissent et changent de teinte, d'une façon visible vers le 3e jour; des ulcères, des gommes s'améliorent en peu de jours. La dysphasie de l'angine syphilitique a diminué en 2 ou 3 jours.

La modification rapide des lésions. — Voici quelques chiffres : Chancre de 12 jours, arrêté et cicatrisé en 6 jours (2 gr. 50 d'Atoxyl en 5 jours). Papules généralisées disparues en 14 jours (4 gr. 20 d'At. en 14 jours). Papules disparues en 14 jours (3 gr. 10 d'at. en 7 jours). Plaque muqueuse de la lèvre mesurant 1 cent. 3, fermée en 11 jours (4 gr. 80 d'at. en 11 jours). Plaque muqueuse de la lèvre de 3 centimètres de largeur, cicatrisée en 19 jours (6 gr. 30 d'At. en 21 jours). Syphilides psoriasiformes de la main effacées en 12 jours (3 gr. 40 d'At. en 11 jours). Glossite érosive (syphilis de 3 ans) transformée en 7 jours (3 gr. d'At. en 6 jours). Ulcère tertiaire (syphilis de 25 ans) de 3 centimètres de largeur, réduit à quelques millimètres en 12 jours (2 gr. 90 d'At. en 8 jours). Ostéopériostite gommeuse du péroné; malade rétabli en moins de 3 semaines (3 gr. 80 d'At. en 11 jours).

Dans un cas où le diagnostic hésitait entre la nature tuberculeuse ou syphilitique d'une gomme, l'absence d'amélioration évidente, après 11 jours et 3 gr. 30 d'atoxyl, nous a permis de conclure contre la syphilis. Ceci avait été confirmé antérieurement par l'insuccès de l'iodure et du mercure chez ce malade.

A ne considérer que ces faits, il semble que l'arsenic ait agi au moins aussi promptement que le mercure regardé comme médicament spécifique de la vérole. Je ne parle ici que des effets thérapeutiques de l'arsenic sur les lésions établies et non de ses propriétés préventives.

Nous avons employé des doses d'atoxyl variant de 0 gr. 50 à 1 gramme, dose maxima que nous n'avons jamais dépassée. En général, les malades ne ressentent aucun inconvénient, avec des doses répétées de 0 gr. 75 et de 1 gramme; nous avons utilisé, sans incident, plus de 100 doses au-dessus de 50 centigrammes. L'atoxyl est peu toxique; un syphilitique a reçu 6 gr. 30 en 21 jours; chez une femme atteinte de cachexie cancéreuse et d'albuminurie, 2 gr. 90 en 8 jours ont été parfaitement supportés.

Cependant, quoique rares, des accidents d'intolérance peuvent se manifester avec une dose élevée d'atoxyl. Ce sont des nausées, vomissements, coliques, apparus vers la 10e heure consécutive à l'injection intramusculaire; ces symptômes, passagers, durant 4 heures, sont aisément calmés par l'opium. On ne les constate que chez des individus en état de moindre résistance; nous les avons observés chez un cachectique, chez un syphilitique déprimé par une stomatite mercurielle chronique.

Nous conseillons, dans la pratique courante, des doses de 0 gr. 50 répétées tous les 2 jours pendant 2 à 3 semaines. On se servira de solutions à 10 p. 100 ou à 15 p. 100, stérilisées 2 minutes à 100°.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff*).

REMARQUES AU SUJET D'UN MÉMOIRE RÉCENT RELATIF A L'ORIGINE DES FEUILLETS GERMINATIFS ET A LA FORMATION DE L'INTESTIN MOYEN DES COLÉOPTÈRES,

(Première note)

par A. LÉCAILLON.

Dans un mémoire paru récemment, Karl Friederich (de l'Institut zoologique de Rostock) (1) arrive, au sujet de l'origine des feuillets germinatifs et de la formation de l'intestin moyen des coléoptères, aux *conclusions générales* suivantes :

1° *Il n'y a, chez les coléoptères, aucun stade blastula, celui-ci et le stade gastrula se confondant plutôt*;

2° *La gastrula se développe par séparation intravitelline* (gastrula endogone);

3° Le blastopore des chrysomélides est placé au pôle postérieur et est fermé par l'ébauche génitale qui se forme à cet endroit aussitôt que l'endoderme (cellules vitellines primaires) et l'ectoderme primaire se sont séparés;

4° *De l'ectoderme primaire se différencient d'abord l'ébauche de la bande germinative et l'ébauche de la séreuse*;

5° *De cette dernière naît la séreuse*; *de la première* (qui ne s'allonge pas) *naissent la bande germinative et l'amnios*;

6° *Déjà avant la formation de la bande germinative commence la formation du mésoderme qui s'achève par invagination de la plaque médiane de la bande germinative. Par confluence des plaques latérales au-dessus de cette plaque médiane, se forme l'ectoderme définitif*;

7° *Auparavant, de la bande germinative non allongée, dérive la bande germinative allongée qui s'étend sur le côté ventral tout entier et sur une grande partie du côté dorsal*;

8° *L'endoderme ou cellules primitives vitellines ont pour rôle unique l'élaboration du vitellus*; elles sont aidées dans cette fonction par les

(1) Untersuchungen über die Entstehung der Keimblätter und Bildung des Mitteldarms bei Käfern (*Abh. der Kaiserl. Leop-Carol. Deutschen Akad. der Naturf.* Bd LXXXV, n. 3).

noyaux nécrobiotiques, voire cellules, qui émigrent des différentes parties du germe. Les noyaux, en partie en pleine dégénérescence, proviennent d'une division nucléaire abortive ou fragmentative et ne contiennent aucun chromosome, mais seulement de la trophochromatine (noyaux chromidiens). Tous ces noyaux ou paracytoïdes, tandis qu'ils se dissolvent progressivement provoquent une dissolution très rapide du vitellus. *Les cellules vitellines primaires forment aussi des paracytoïdes.* Le dernier renforcement des cellules vitellines se fait par l'arrivée des cellules de la séreuse dans le vitellus.

9° Le mode de transformation du vitellus, en particulier la genèse et la nature du matériel cellulaire actif, est très différent suivant les espèces d'insectes.

10° *L'endoderme n'entre pas, chez les coléoptères, dans la constitution du corps des larves, mais s'épuise dans sa fonction d'élaboration du vitellus.*

11° *L'intestin est formé entièrement de l'ectoderme; il naît d'une invagination antérieure et postérieure de l'ectoderme, les ébauches intestinales, dont la première forme le stomodœum et l'ébauche antérieure de l'intestin moyen, et la dernière, le proctodœum et l'ébauche postérieure de l'intestin moyen.*

12° Les stades précoces du développement de *Donacia* (jusqu'avant la formation de l'intestin) sont plus ou moins asymétriques, car tantôt la moitié droite du corps, tantôt la gauche, sont plus développées, et l'ébauche génitale est rejetée latéralement.

Les recherches de Karl Friederich ont porté surtout sur *Donacia crassipes* (chrysomélide), et aussi, pour quelques stades, sur *Rhagonycha fulva*, *Chrysomela marginata* et *C. marginalis* et *Meloe scabriusculus*. Ayant fait moi-même, il y a une *dizaine d'années*, des recherches étendues sur la plupart des points traités dans le travail de Karl Friederich, et ayant fait ces recherches aussi sur les chrysomélides, je crois utile de présenter quelques observations sur le travail de l'auteur allemand, en n'envisageant *uniquement que les conclusions de l'auteur* (l'étude des détails ne saurait trouver place ici).

Pour ce qui est de la partie de ces conclusions qui, plus haut, a été écrite *en italique*, je suis en complet accord avec Karl Friederich. J'ai établi et formulé ces conclusions, surtout les plus importantes, avec tout autant de netteté et de précision qu'à pu le faire l'auteur allemand lui-même. Longtemps avant lui, j'ai en particulier décrit et commenté longuement les phénomènes relatifs à la segmentation, à la formation des feuillets, à la différenciation précoce de l'ectoderme, à l'évolution des cellules vitellines, à la formation de l'intestin moyen. Je constate cependant que l'auteur allemand ne fait pas remarquer que ses conclusions sur ces points ne sont que la répétition de celles auxquelles je suis arrivé moi-même. Il est vrai que, au début de son mémoire, il

déclare « que le fait de l'origine ectodermique de l'intestin moyen, signalé par moi, est exact ». Mais aussitôt il ajoute que mes figures sont trop schématiques et *en général* (*sic*) impropres à prouver les résultats que j'indique (1). Grâce à ce procédé on ne peut plus commode, l'auteur s'est apparemment cru dispensé de faire remarquer que ses propres conclusions ont déjà été formulées et établies par moi. Je crois du reste inutile d'insister sur ce point, mes publications étant là pour régler cette question de priorité. (*A suivre*).

Effets diurétiques comparés des différents sucres. Le coefficient diurétique chez le chien

par J. Arrous.

Dans une série de recherches sur l'action diurétique des sucres en injections intraveineuses, j'ai établi qu'il est facile de mesurer l'activité diurétique de ces subtances, en faisant le rapport qui existe entre les quantités de solutions sucrées injectées et le volume d'urine éliminé sous cette influence. J'ai proposé d'appliquer à cette donnée le nom de *Coefficient diurétique*, D, en sorte qu'en désignant par V le volume de solution injectée et par V′ le volume d'urine éliminé, on peut écrire $D = \frac{V'}{V}$.

Par de très nombreuses expériences faites sur le lapin, j'ai montré :

1° Que chaque sucre possède, pour une dilution déterminée, un coefficient diurétique propre ;

(1) Comme exemple de figure « presque entièrement schématique », l'auteur indique la figure 9, pl. IV, de ma thèse; il dit qu'elle est insuffisante pour démontrer l'origine de l'ébauche antérieure de l'intestin moyen. Je répondrai qu'il n'y a qu'à rapprocher cette figure, laquelle n'est pas « presque entièrement schématique » et a pour but de montrer comment l'ébauche antérieure de l'intestin moyen se rattache au stomodœum, de mon texte, pour comprendre aussi nettement que possible le mode de formation de l'ébauche dont il s'agit et le passage de la figure 5 à la figure 9. Je ferai encore remarquer que la plupart de mes figures sont des figures d'ensemble; les divers éléments ne peuvent, par suite, y être représentés qu'à un très faible grossissement. Les détails cytologiques ne peuvent y figurer et même les cellules ne sont parfois représentées, dans de tels dessins, que par leurs noyaux. Il n'y a pas d'inconvénient à cela et, d'un autre côté, il y a avantage à représenter la totalité des coupes, afin de mieux comprendre l'évolution de l'embryon tout entier. D'ailleurs, ce n'est pas par des faits d'ordre cytologique que l'on prouve que l'intestin moyen dérive de l'ectoderme.



2° Que la valeur de ce coefficient est indépendante de la dose de sucre injectée;

3° Que, pour un même sucre, le coefficient diurétique s'abaisse lorsque la solution est plus diluée et s'élève lorsque la solution est plus concentrée.

Nous avons, d'autre part, démontré, M. Hédon et moi, que l'activité diurétique des sucres croît en raison inverse du poids moléculaire, et en raison directe de la tension osmotique de ces substances.

En étudiant les effets diurétiques comparés des différents sucres chez le chien, MM. Lamy et Mayer ont cru pouvoir infirmer en partie nos conclusions. Ils prétendent que les données établies par nous en ce qui concerne le coefficient diurétique dans ses relations avec le poids moléculaire ne se vérifient pas chez le chien. Ces expérimentateurs classent les sucres qu'ils ont étudiés, eu égard à leurs propriétés diurétiques, dans l'ordre suivant : lactose, saccharose, glycose, maltose.

Pour fixer définitivement ce point, j'ai repris méthodiquement l'étude de l'action diurétique de quelques sucres en injections intraveineuses chez le chien.

L'expérience était toujours exactement conduite de la façon suivante :

Chien. Cathétérisme vésical. Injections par la veine pédieuse d'une solution sucrée tiède à une vitesse de 20 centimètres cubes par minute. L'urine est recueillie pendant une heure et demie; à partir de ce moment, la polyurie est insignifiante, l'urine a repris les caractères généraux d'une urine non polyurique et l'élimination n'atteint pas 20 centimètres cubes en une demi-heure. J'ai étudié comparativement ainsi l'action diurétique du glycose, du lactose, du saccharose en solution à 25 p. 100, et à la dose de 5 grammes de sucre par kilogramme.

Dans tous les cas, le coefficient diurétique du glycose a été le plus élevé. Sur sept expériences faites avec le glycose D à une valeur moyenne de 2,2. Sur six expériences avec le lactose D à une valeur moyenne de 1,6; dans deux expériences avec le saccharose D = 1,2.

J'ajoute que je n'ai jamais observé les polyuries éloignées signalées par MM. Lamy et Mayer. Si l'animal est remis en cage, avec de l'eau à sa disposition, et si l'on suit quarante-huit heures durant la marche de la polyurie on ne recueille jamais plus de 400 à 500 centimètres cubes d'urine, toutes précautions soigneusement prises pour que le chien ne renverse pas l'eau de boisson dans le bocal destiné à recueillir l'urine.

Dans ces conditions, je m'explique mal les résultats contradictoires apportés par MM. Lamy et Mayer. Si l'expérience est bien conduite, avec des sucres chimiquement purs, le résultat est toujours conforme à ceux que je signale.

Je regrette que MM. Lamy et Mayer aient imparfaitement précisé les

conditions de leurs expériences. Je suis encore à me demander s'ils ont toujours expérimenté avec des solutions de même titre, 50 p. 100, ou s'ils ont dissous 50 grammes de sucre dans 100 grammes d'eau, comme l'indique le protocole de certaines de leurs expériences.

Le coefficient diurétique des sucres, je m'en suis assuré par l'expérience, se modifie chez le chien de la même façon que chez le lapin sous l'influence des variations du titre des solutions injectées; il s'élève ou s'abaisse selon que la solution est plus concentrée ou plus diluée.

En résumé, je crois pouvoir conclure que la donnée *Coefficient diurétique* s'applique parfaitement lorsqu'on étudie l'action des différents sucres en injections intraveineuses chez le chien, et que, chez cet animal, comme chez le lapin, le coefficient diurétique varie en raison inverse du poids moléculaire de ces substances.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Montpellier*).

De la pression intra-thoracique et de la compression du cœur droit dans les accidents asphyxiques par sténose des voies respiratoires,

par E. Gellé.

L'observation des accidents asphyxiques si fréquemment causés par les sténoses des voies respiratoires m'a suggéré l'idée d'étudier expérimentalement le mécanisme de ces accidents. Laissant de côté tout ce qui regarde l'origine du rétrécissement, sa nature, la brusquerie ou la lenteur de sa genèse, je prends mon sujet au moment où commence, vu le degré avancé de la sténose, la lutte de l'individu contre la gêne de la respiration et la menace d'asphyxie.

Que se passe-t-il dans la poitrine pendant ces efforts de respiration? et comment la multiplication des appels d'air n'arrive-t-elle pas à compenser la diminution de la quantité susceptible de pénétrer dans la poitrine?

Quelles conditions secondes s'ajoutent au rétrécissement pour accroître la crise qu'il a fait naître? Comment, par quel mécanisme s'aggravent et progressent les phénomènes asphyxiques?

Voici le dispositif employé : 1° une boîte cubique close, pleine d'air, de la capacité d'un litre, se compose d'une partie fixe, à parois rigides, et d'une moitié mobile. Celle-ci, dont une paroi reliée à la première partie par des goussets peut à volonté être écartée et rapprochée, permet d'augmenter ou de diminuer la contenance de la caisse d'air.

Une bande de caoutchouc assure le retour automatique de la paroi déplacée.

2° L'air extérieur est aspiré et refoulé ainsi à trouver un orifice, ouvert sur la paroi supérieur de la caisse et du diamètre de un centimètre. En obstruant plus ou moins ce trou, on réalise les conditions des sténoses des voies de l'air.

3° La caisse aérienne contient une ampoule de caoutchouc de la grosseur d'un petit œuf, d'où part un tube de caoutchouc qui sort de la caisse pour aller s'adapter à un manomètre à eau extérieur, muni d'une échelle graduée.

Les oscillations du niveau rendent évidentes les différences des pressions subies pendant l'expérience par l'air inclu dans la caisse et par l'ampoule de caoutchouc. En écartant la paroi mobile, on imite l'inspiration; l'expiration résulte de l'action en retour de l'élastique. L'ampoule représente ici le cœur droit; la caisse, la cavité thoracique.

A. — Voyons ce qui se passe normalement, c'est-à-dire l'orifice, qui donne accès à l'air extérieur, largement ouvert, et les mouvements d'aspiration et d'expiration exécutés avec l'appareil lentement et sans brusquerie. On voit que c'est à peine si le niveau du manomètre éprouve un léger tremblement, et à l'expiration seulement.

B. — Si dans les mêmes conditions, on aspire l'air brusquement, avec effort, en écartant la paroi mobile au maximum, et la laissant ensuite revenir par l'action élastique, on constate tout d'abord un abaissement du niveau de 1 à 2 millimètres (aspiration), suivi d'une ascension de 4 à 5 millimètres.

L'expiration a toujours plus d'effet que l'aspiration. En réalité, les voies de l'air bien ouvertes, les respirations lentes et calmes n'agissent pas sensiblement sur le niveau manométrique, et, par conséquent, ne modifient pas les pressions intérieures de l'ampoule ni de la caisse. Mais l'effort a un retentissement certain sur les parties, à l'état normal, c'est-à-dire dans les mêmes conditions d'accès de l'air; il s'accompagne d'un accroissement de pression dans la cavité thoracique et les vaisseaux inclus.

C. — Dès que l'orifice de la caisse aérienne se trouve rétréci, les oscillations provoquées sur le niveau manométrique par les mouvements de respiration artificielle, prennent un grand développement; il existe cependant une certaine tolérance, si je peux ainsi dire. On remarque, en effet, que les changements de pression, et du niveau, ne se montrent pas immédiatement, et que leur intensité n'est pas exactement tout d'abord en rapport avec la progression de la sténose.

C'est ainsi que si l'on réduit de moitié la voie de l'air, la respiration restant calme (allées et venues de la paroi mobile lentes), on n'obtient qu'une ascension de 2 à 3 millimètres du niveau manométrique, à l'expiration.

C'est là un fait remarquable, lié à l'inertie de l'appareil; chez le vivant, la sensation de gêne respiratoire provoquerait vite la crise, c'est-à-dire les violents efforts d'inspiration pour compenser la diminution de l'entrée de l'air: une certaine tolérance s'observe cependant dans les cas à évolution lente.

D'une façon générale, les effets de la sténose se présentent très différemment suivant que les mouvements de respiration artificielle de l'appareil sont lents ou, au contraire, précipités et fréquents.

Examinons les niveaux du manomètre dans les deux cas.

A. — *Mouvements respiratoires lents.* — 1° Orifice d'aération réduit à 5 milimètres de long sur 1 millimètre de large.

La paroi mobile de l'appareil écartée au maximum revient aussitôt (aspiration suivie d'expiration); le niveau tombe de 8 millimètres à 1 centimètre au-dessous de 0; puis remonte à 3 centimètres au-dessus : nous sommes loin des oscillations par millimètres de tout à l'heure.

2° Orifice plus rétréci encore, 2 millimètres sur 1 millimètre : même lenteur des mouvements respiratoires; descente du niveau à 1 centimètre 1/2 et ascension à 4 centimètres; puis retour à 0, au repos; toutes les oscillations ici se ressemblent à peu près; montées et descentes à peu de choses près égales. Les pressions sont fortes, anormales, mais elles s'équilibrent aux deux temps de la respiration. L'ampoule (le cœur simulé) est profondément agité, dilaté puis serré à chaque effort respiratoire, dans ces cas.

B. — *Mouvements respiratoires fréquents, précipités, analogues à ce qui a lieu dans la lutte asphyxique; et orifice* : 5 millimètres sur 1 millimètre.

1° En un instant, les oscillations sont énormes; le niveau s'abaisse de 3 centimètres à 4 centimètres; et la montée à l'expiration atteint 8 centimètres facilement. Mais si la fréquence des efforts augmente, à la limite, et au-dessus de une respiration par seconde, on est frappé d'un phénomène nouveau.

Malgré les oscillations du niveau si étendues, on remarque que peu à peu la descente s'arrête en un point plus élevé; mais elle ne s'abaisse plus au-dessous de 3 centimètres au-dessus de 0. Le niveau reste surélevé, au lieu de revenir à 0 à chaque oscillation. Ce maintien de la hauteur du liquide du manomètre par les respirations fréquentes et énergiques indique la persistance des fortes pressions intérieures, graduellement croissantes dans l'air inclus et dans l'ampoule.

2° Si l'on réduit davantage l'orifice de l'air, les phénomènes sans transition se précipitent; aussitôt les pressions énormes, sans détente aucune, s'inscrivent sur le manomètre; mais, fait constant, l'effort cessant, le niveau revient à 0, c'est-à-dire qu'avec le retour des respirations calmes, les pressions intérieures cessent d'être anormales; et cela malgré la présence de la sténose fixe. Sous l'influence des mouvements

respiratoires répétés une tension énorme s'accumule donc dans la caisse aérienne, et refoule l'ampoule (image du cœur ici). La compression du cœur est manifeste, et graduellement croissante. Il est curieux de constater que l'arrêt des efforts tumultueux équivaut à l'enlèvement de l'obstacle à l'accès de l'air; tous les deux rétablissant immédiatement le niveau à 0, qui annonce l'équilibre des pressions du dedans et du dehors.

Ainsi, dans le début de la lutte, le cœur secoué, dilaté puis comprimé (ainsi que les poumons), fonctionne à peine; et dans la période terminale, la pression intérieure est tellement élevée que tout fonctionnement devient impossible, malgré les efforts désespérés de l'asphyxiant, ou plutôt par leur action néfaste.

L'un des plus grands dangers, dans cette lutte contre l'asphyxie, semble consister dans les violents efforts, si fréquents, que l'instinct de conservation commande.

Tout médecin, qui a opéré un enfant atteint de croup, a reçu en plein visage le jet des mucosités et fausses membranes lancées au moment où l'on ouvre la trachée : c'est la surpression intra-thoracique qui se manifeste.

Constipation et hypothyroïdie,

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

La constipation dite essentielle est aussi banale qu'insuffisamment interprétée. L'hypothyroïdie représente, à notre avis, une des causes auxquelles elle doit être attribuée.

Notre attention a été attirée sur cette étiologie, il y a deux ans environ, quand nous commencions à traiter systématiquement des sujets hypothyroïdiens par la thyroïdothérapie. Un certain nombre de malades nous firent la remarque que la médication réglait leur intestin. Ce fait concordait avec l'existence habituelle de la constipation dans le myxœdème et son amélioration par la thyroïdine. Il avait été noté d'autre part par Hertoghe pour qui la constipation « domine en quelque sorte toute la scène pathologique » dans l'insuffisance thyroïdienne.

Depuis 2 ans, nous avons recueilli 61 cas, dans lesquels le traitement thyroïdien a été dirigé avec succès contre la constipation. C'est l'analyse de ces cas qui fait l'objet de cette note. Ils se rapportent à 14 hommes, 47 femmes. Ils se répartissent ainsi suivant l'âge : de 3 à 10 ans, 5 cas; de 10 à 20 ans, 18 cas; de 20 à 30 ans, 6 cas; de 30 à 50 ans, 24 cas; de 50 à 60 ans, 5 cas; de 60 à 80 ans, 3 cas. Notre plus jeune malade traité a 3 ans et demi. Les plus âgés, homme et femme, 73 ans.

Il s'agit dans tous les faits envisagés d'hypothyroïdie. Celle-ci

accompagnée d'hyperthyroïdie marquée dans 4 cas. Le diagnostic général était : rhumatisme chronique (8 cas), migraine (3 cas), neurasthénie (8 cas), arriération physique (3 cas), mentale (4 cas), hypothyroïdie bénigne chronique (28 cas), constipation essentielle (7 cas). En dehors de ces derniers cas dans lesquels la constipation était le symptôme prédominant et avait provoqué la consultation, la constipation, parfois très accentuée, d'ailleurs, était néanmoins au second plan.

Le symptôme lui-même se traduisait par ses caractères habituels diminution de fréquence des selles, dureté des matières fécales. Assez souvent, on notait le rejet, par périodes, de glaires, et quelquefois des coliques. Très fréquemment la constipation était ancienne, remontant à une période très éloignée, aux premiers mois de la vie. Elle nécessitait l'emploi de moyens laxatifs qui ne produisaient pas toujours de résultats. Le plus souvent, les sujets étaient 2 à 3 jours sans aller à la garde-robe. Parfois une semaine entière s'écoulait sans fonctionnement intestinal

Sous l'influence de la médication les garde-robes sont devenues plus molles, quotidiennes, parfois biquotidiennes.

Chez certains de nos sujets, c'est à la suite de 2 cachets, des premiers cachets, que la fonction intestinale s'est rétablie. Il a fallu dans un cas 53 cachets, et l'intestin s'est réglé après la cessation du traitement. 90 à 100 cachets ont été nécessaires chez un enfant hypothyroïdien très amélioré à divers autres points de vue. Le plus souvent, c'est pendant la durée du traitement que les cachets (5 centigrammes, 0,025 milligrammes ou le plus souvent 10 et 20 centigrammes) agissaient. Parfois la constipation est revenue après la première série de 10 jours, pour céder à un nouveau traitement, et finalement se régler définitivement.

Quelques exemples rendront compte des résultats obtenus.

Hypothyroïdienne de 30 ans, constipée depuis l'enfance, surtout depuis quelques années. Pendant la première série du traitement (0,20 centigrammes) garde-robe régulière chaque jour. Après la suspension des cachets la tendance à la constipation revient. Le symptôme disparaît définitivement après la seconde série. Et, à quelques rares exceptions près, l'intestin est resté réglé depuis 18 mois.

Malade de 44 ans, constipée, et toujours davantage un peu avant les règles; est restée parfois 8 jours sans garde-robe, et dans une période déterminée n'a été qu'une fois à la selle pendant 21 jours. Dès les premiers cachets (3 ou 4 jours) la fonction intestinale s'établit. Elle a pris par intervalles une soixantaine de cachets de 0,10 centigrammes. L'intestin reste réglé depuis 1 an environ. Les garde-robes se font bien, même dans la période prémenstruelle, vers 8 heures et demie, après le petit déjeuner.

Malade de 68 ans, amaigrie, extrêmement constipée, présentée à nous comme atteinte de cancer intestinal. Dès le troisième jour du traitement nous notons une garde-robe spontanée. La malade va d'abord au cabinet tous les 3 jours, ultérieurement tous les deux jours.

Enfant de 9 ans et demi, constipée depuis l'âge de 6 mois, ayant à peine deux garde-robes par semaine. Ses matières sont dures comme des billes. Elle rend parfois des peaux. Dès le deuxième cachet, garde-robe spontanée. Et depuis, chaque jour, évacuation après le chocolat du matin.

En résumé, 61 cas de constipation ont été influencés par la médication thyroïdienne. Cette constipation se rencontre d'ailleurs chez des sujets atteints d'une forme quelconque d'hypothyroïdie dont les autres symptômes sont également améliorés par le traitement. Elle s'exacerbe parfois au moment de paroxysmes d'hypothyroïdie (migraine, menstrues).

Elle mérite à notre avis le nom de *constipation hypothyroïdienne*.

Est-ce à dire que tous les sujets hypothyroïdiens soient atteints de constipation? Il n'en est point ainsi en réalité, mais, par sa fréquence et malgré sa banalité, ce symptôme représente un signe d'orientation, au point de vue de l'hypothyroïdie, utile même dans l'analyse des cas de dysthyroïdie.

L'hypothyroïdie, d'autre part, revendique-t-elle la constipation essentielle? Ceci est loin de notre pensée, il est inutile de le dire. A l'hypothyroïdie ressortissent un certain nombre de syndromes essentiels, auxquels nous ajoutons actuellement la constipation. Mais une série de glandes qui contribuent à l'équilibre nerveux par leur équilibre endocritique ont peut-être même influence intestinale, et, en dehors même de l'état gastro-intestino-hépato-pancréatique, la glande surrénale (comme le prouve la constipation fréquente de la maladie d'Addison) joue un rôle important sur l'intestin, et la paragangline de Vassale a contre la constipation des effets que nous avons vérifiés.

Un trypanosome nouveau chez une Hyla voisine de *H. Lateristriga* Spix et Agassiz.

par E. Marchoux et A. Salimbeni.

Chez une espèce de rainette de Petropolis qui vit sur les rochers suintants couverts de végétation, nous avons trouvé un trypanosome particulier qui se distingue par des caractères très nets du *T. rotatorium*, groupe dans lequel doivent être rangés, d'après Laveran et Mesnil, les trypanosomes des *Hyla* d'Europe (1). Notre parasite, dont la taille varie de 20 à 80 μ, n'a pas de flagelle libre. A l'état frais, il ne présente pas le même

(1) Laveran et Mesnil. Trypanosomes et Trypanosomiases, page 374, figure XLIX.

aspect dans les formes jeunes et dans les formes adultes. Jeune, il ressemble morphologiquement à *T. rotatorium*. La membrane ondulante se meut le long d'un bord ; elle est claire, transparente, détachée nettement du protoplasma granuleux qui remplit le corps de l'organisme. Cette partie protoplasmique, chez l'adulte, s'étale et arrive à constituer une lame très mince qui s'enroule sur elle-même. Les deux bords viennent recouvrir la membrane ondulante qui se meut ainsi à l'intérieur d'un cylindre présentant à chaque extrémité une ouverture

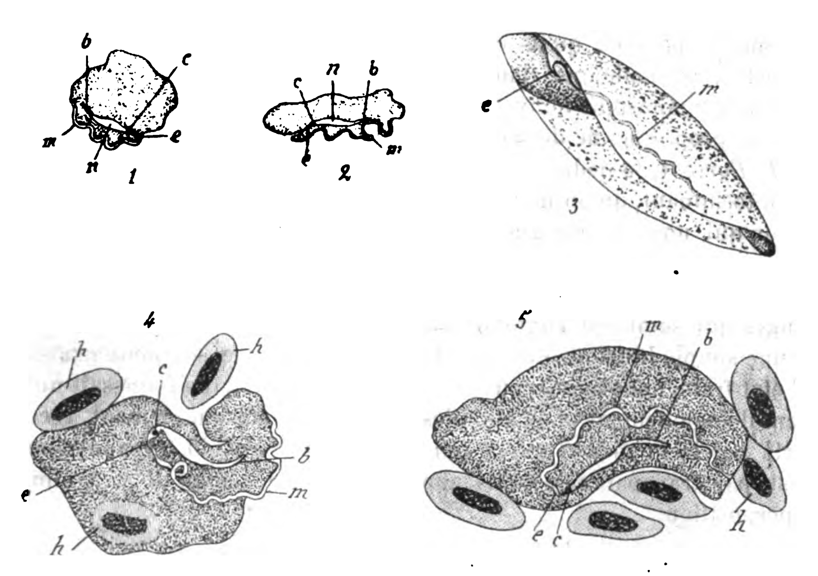


FIG. 1 et 2. Formes jeunes. — FIG. 3. Adulte à l'état frais.
FIG. 4 et 5. Adulte en préparations colorées.

m, membrane ondulante : *n*, noyau ; *b*, partie terminale du noyau en forme de bâtonnet ; *c*, centrosome ; *e*, éperon ; *h*, hématie.

inégale. La membrane ondulante commence près du bord du cylindre et du côté de la plus large ouverture. Elle forme tout d'abord une sorte d'éperon qui demeure rigide et ne prend pas part à l'ondulation. La membrane se voit par transparence au travers de la lame protoplasmique ; elle s'affaisse avant d'arriver à l'extrémité opposée du cylindre. Étalé sur lame le trypanosome perd cette forme, il paraît aplati. La membrane ondulante peut occuper un des bords, le protoplasma granuleux a les contours les plus irréguliers. Le protoplasma se teint très facilement par toutes les couleurs basiques, mais le noyau et le filament chromatique se colorent très difficilement. M. le Dr Mathis est cependant parvenu à les colorer légèrement en rouge par le procédé de Billet. Le centrosome se teint très facilement. Il est toujours

situé à l'extrémité antérieure du noyau, auquel il semble accolé. Le noyau est allongé en forme de fuseau recourbé en arc à convexité tournée vers la membrane ondulante. L'extrémité antérieure se termine en pointe à l'éperon déjà décrit et si net à l'état frais, mais qu'on distingue très imparfaitement sur les préparations colorées. L'autre est prolongée par un segment en forme de bâtonnet. La longueur totale du noyau est de 25 à 30 μ, y compris le bâtonnet terminal qui mesure 5 ou 6 μ. Cette disposition du noyau et du centrosome a été observée chez un trypanosome de *Hyla arborea* par C. França et M. Athias (1), qui rapportent le parasite qu'ils ont étudié à *Trypanosoma rotatorium*. Elle rappelle aussi celle que, dans cette même séance, décrit M. le Dr Martin chez un trypanosome nouveau de Saurien.

Nous proposons de donner au trypan. de *Hyla Lateristriga*(?) le nom de *T. Borrelli*, le dédiant à notre ami le Dr Borrel.

En terminant, qu'on nous permette de signaler un accident de préparation qui nous a intrigué longtemps et nous en a même imposé un moment.

En examinant certaines préparations colorées, on voit des globules rouges qui semblent englobés dans le protoplasma du parasite. C'est là une simple illusion. Par une étude attentive et de soigneux examens à l'état frais, nous avons pu nous convaincre qu'il ne s'agissait nullement d'englobement. Les globules rouges ont été simplement recouverts par la lame très mince qui constitue le corps du trypanosome et c'est par transparence qu'ils apparaissent. En réalité il y a simple superposition.

Sur un Trypanosome de Saurien (*Trypan. boueti, n. sp.*),

par Gustave Martin.

On a signalé l'existence de Trypanosomes chez divers Reptiles, mais jusqu'ici un seul a été décrit, le *Tryp. damoniæ* Laveran et Mesnil d'une tortue. Cette pénurie de renseignements nous a engagé à publier, malgré leur caractère fragmentaire, les quelques faits que nous avons recueillis sur un Trypanosome d'un lézard scincoïdien, ***Mabuia raddonii*** (2).

Nous avons trouvé ce Lézard au cours de notre mission de Guinée française. L'exemplaire parasité a été recueilli à Kollangui.

État frais. — Entre lame et lamelle, le Trypan. en question, que

(1) *Archives de l'Institut royal de bactériologie Camara Pestana*, t. 1, fasc. II.

(2) Nous devons la détermination de ce reptile à l'obligeance de M. le Dr Mocquard, assistant au laboratoire d'Herpétologie du Muséum.

nous avons toujours trouvé très rare, ressemblait au *Trypan. rotatorium* de la grenouille (forme mince foliacée, sans côtes). C'est une masse de protoplasme avec des mouvements amiboïdes d'une part, avec mouvements caractéristiques de la membrane ondulante d'autre part. Le flagelle ne paraît guère dépasser le corps. Le déploiement du parasite est lent et de peu d'étendue. Parfois il tourne sur lui-même. Le noyau et le centrosome se distinguent très difficilement. Les schémas de la figure I donnent une idée des divers aspects que présente le parasite à l'état frais.

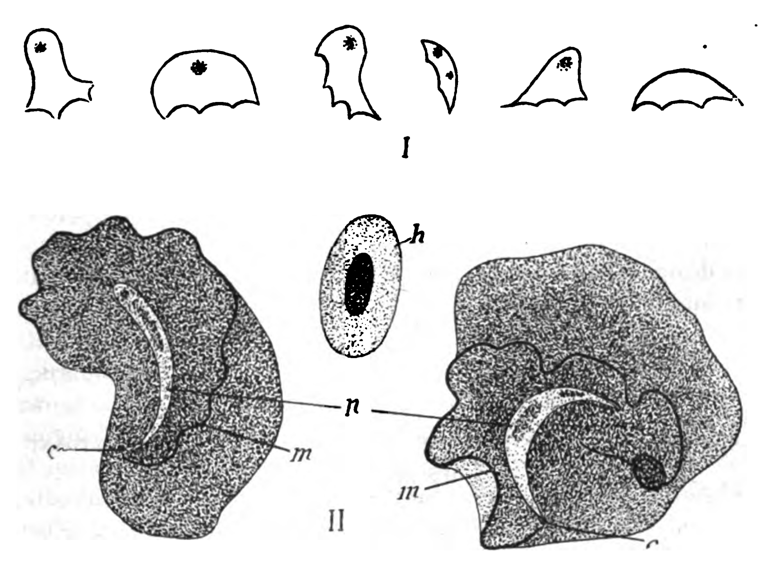


FIG. I. — Aspects divers de *Trypano oma boueti*, à l'état frais.
FIG. II. — Deux *T. boueti*, d'après les préparations colorées (Gr. = 1000 D. environ)

c, centrosome; *n*, noyau; *m*, bord de la membrane ondulante. Une hématie est représentée en *h* pour comparaison.

PRÉPARATIONS COLORÉES. — Sur les préparations colorées par les méthodes classiques, nous avons trouvé quelques rares parasites qui tous montraient les particularités suivantes (fig. II).

On a une masse protoplasmique, assez mince, de 40 μ environ de long et presque autant de large, se colorant en bleu avec nombreux petits points incolores, à contours irréguliers, à surface lisse.

Le noyau *n* a une forme singulière, celle d'un fuseau plus ou moins arqué, se colorant en lilas assez pâle, à l'exception d'une ou deux masses qui sont plus fortement teintées.

A l'une des pointes du fuseau, se trouve une petite boule violet foncé *c* de 1 à 2 μ de diamètre, d'où part la membrane ondulante. Il s'agit

donc du centrosome. La membrane ondulante décrit un arc de cercle; elle présente peu d'ondulations et son bord *m* se colore en lilas comme le noyau. Vers l'extrémité de ce liséré, on remarque parfois une sorte d'empâtement qui se colore également en lilas et dont la signification exacte nous échappe ; peut-être est-il situé au point où cesse la membrane ondulante et où commence la partie libre du flagelle; peut-être aussi s'agit-il d'un artifice de préparation.

Par son aspect général, le Trypan. du *Mabuia* rappelle évidemment le *Trypan. rotatorium* (1) et il est assez différent du *Trypan. damoniæ*. Par la forme du noyau et la position du centrosome, il offre des particularités intéressantes tant au point de vue spécifique qu'à celui plus général de la nature centrosomique de la base du flagelle et de ses rapports avec le noyau et le protoplasme, encore en discussion. Cette disposition rappelle celle décrite par França et Athias (2) chez un Trypan. d'*Hyla arborea* et celle dont MM. Marchoux et Salimbeni signalent, dans cette même séance, la présence constante chez un Trypan. d'une *Hyla* du Brésil.

Nous désignerons notre Trypan. sous le nom de *T. boueti*, le dédiant à notre ami le Dr G. Bouet.

Action des différents tissus animaux sur le pouvoir oxydant des muscles,

par F. Battelli et Mlle L. Stern.

Quelques tissus, comme les muscles rouges, le foie et le rein des animaux à sang chaud, présentent des échanges gazeux très élevés lorsqu'on les prend immédiatement après la mort. L'intensité des combustions diminue ensuite plus ou moins rapidement, suivant les organes, comme nous l'avons démontré dans une précédente note. A côté de ces tissus il en existe d'autres, tels que la rate, le pancréas, le poumon, qui présentent le plus souvent des échanges gazeux très faibles, même s'ils sont broyés et soumis à l'agitation aussi rapidement que possible, quinze minutes, par exemple, après la mort.

Chez l'animal vivant, plusieurs de ces organes (rate, pancréas, etc.) sont le siège d'échanges gazeux assez intenses, car leur circulation est bien développée, et le sang qui en sort est bien veineux.

A quoi faut-il attribuer cette différence qui existe entre la faible intensité des combustions de la rate et du pancréas, *in vitro*, et l'intensité assez élevée des oxydations dans ces mêmes organes chez l'animal vivant?

(1) D'après R. Koch, il en serait de même du Trypan. des Crocodiles du lac Victoria.

(2) *Arch. Inst. bact. Camera Pestana*, t. I, f. 2, janvier 1907.

On peut d'abord supposer que ces tissus perdent leur pouvoir oxydant beaucoup plus rapidement que tous les autres. Cette explication est peu probable, car il s'écoule un temps trop court entre la mort de l'animal et le moment où l'on commence à agiter les flacons.

On peut ensuite penser que ces tissus renferment peut-être une ou plusieurs substances qui diminuent les oxydations. Nous avons déjà montré (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907) que le sérum sanguin possède souvent la propriété de produire un abaissement considérable dans les échanges gazeux des muscles. Les oxydations musculaires sont souvent en effet beaucoup plus élevées si on plonge le tissu broyé dans les globules lavés que si on le plonge dans le sang total.

On pouvait donc supposer que certains tissus possèdent une propriété analogue à celle qu'on rencontre souvent dans le sérum sanguin.

Pour soumettre cette hypothèse à l'expérience nous avons examiné les échanges gazeux du muscle mélangé à différents tissus.

La méthode employée a été la même que celle que nous avons déjà décrite. Les tissus broyés sont plongés dans une solution de phosphate disodique à 1 p. 100 et soumis à une agitation énergique pendant une demi-heure ou une heure. On dose ensuite l'oxygène absorbé et le CO^2 dégagé.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Quelques tissus, tels que le foie et le rein, ne diminuent pas l'activité respiratoire du muscle, ou bien la diminution est très faible. Les échanges gazeux du mélange représentent, d'une manière approximative, la somme des échanges des deux tissus séparés.

D'autres tissus, tels que le poumon, le pancréas, la rate et le cerveau, diminuent plus ou moins considérablement l'activité respiratoire du muscle. On peut employer dans ces expériences d'un côté le muscle de bœuf, de chien ou de cheval et de l'autre côté le poumon, la rate, le pancréas ou le cerveau des mêmes espèces animales. Nous rapportons ici les résultats d'une expérience où nous nous sommes servis de tissus de chien pris immédiatement après la mort. L'agitation des flacons a duré trente minutes. Dans chaque flacon on avait introduit 20 grammes de muscle, 10 grammes d'un des autres organes, et 2,5 centimètres cubes de liquide pour chaque gramme de tissu.

	O^2 ABSORBÉ	CO^2 DÉGAGÉ
	—	—
Muscle seul	42 cent. cubes.	28 cent. cubes.
Muscle + poumon	27 —	15 —
Muscle + rate	30 —	16 —
Muscle + pancréas	32 —	21 —
Muscle + cerveau	35 —	23 —

Le poumon, la rate, le pancréas et le cerveau contiennent donc une ou plusieurs substances qui font baisser l'activité respiratoire des muscles. Il est probable que ces mêmes substances diminuent les

échanges gazeux de l'organe qui les fournit : on expliquerait ainsi le faible pouvoir oxydant de la rate, du pancréas et du poumon. Le cerveau lui-même présente *in vitro* une activité respiratoire bien inférieure à celle du muscle rouge.

Il nous est impossible, actuellement, de dire si ces substances inhibitrices des oxydations tissulaires jouent un rôle analogue dans l'organisme vivant et si elles sont déversées dans le courant sanguin. Il est toutefois intéressant de constater que dans quelques cas le sérum diminue activement les échanges gazeux du muscle, tandis que dans d'autres cas il paraît être dépourvu de ce pouvoir.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Crises épileptiques a la suite de la ligature temporaire des veines rénales,

par J.-L. Chirié et André Mayer.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont tenté d'obtenir expérimentalement des crises épileptiques en agissant mécaniquement sur le rein. On a fait des néphrectomies bilatérales, ou lié définitivement soit les deux pédicules rénaux, soit les artères ou les veines rénales, soit les uretères. Presque jamais on n'a signalé de convulsions.

Blumreich (1), opérant sur le lapin à la suite de néphrectomies bilatérales, a observé des convulsions partielles et a vu la mort survenir dans le coma, ou dans une crise convulsive généralisée. Par contre, Ignatowsky (2) a toujours vu la mort suivre la ligature définitive des deux veines rénales ou des deux uretères ; mais les animaux n'ont jamais eu de convulsions. De même Lœderich (3), qui a fait sur le lapin de nombreuses néphrectomies doubles ou des ligatures bilatérales des uretères, n'a jamais observé de phénomènes épileptiformes.

Nous avons obtenu, *en liant temporairement*, simultanément *pendant dix minutes*, *les deux veines rénales*, des crises typiques, telles qu'on les observe expérimentalement après excitation électrique de l'écorce ou, en clinique, dans l'épilepsie, l'urémie, l'éclampsie puerpérale.

(1) Blumreich. Zur Frage der Konvulsionem nephrektomierter Kaninchen. *Zentralblatt für Gynäk.*, 1904, n° 7.

(2) Ignatowsky. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 1046.

(3) Lœderich. Modifications du foie consécutives aux altérations rénales, *Thèse* de Paris, 1907, p. 27.

Expériences. — Nous opérions sur des chiens vigoureux, jeunes, anesthésiés par la morphine et le chloroforme. Le rein était abordé, soit par la voie lombaire, soit par la voie abdominale ; la veine, isolée ; un fil était passé entre elle et le reste du hile, et ses chefs laissés hors de la plaie ; les plans de la paroi étaient ensuite suturés. L'interruption du cours du sang dans la veine était obtenue par traction sur le fil. Cette traction était exercée pendant dix minutes, en même temps sur les deux veines ; puis on enlevait les fils en tirant doucement sur l'un des chefs. Nous nous sommes assurés que la circulation se rétablit bien.

Résultats : tous nos animaux sont morts rapidement : 1° quelques-uns des animaux meurent, en quarante heures environ, sans avoir présenté de crises. A l'autopsie, on constate des lésions nécrotiques du foie (1).

2° Les autres sont morts après avoir présenté des crises convulsives systématisées.

Crises. — Quatre fois sur sept expériences, au bout d'un temps variant entre trente minutes et une heure trente après la fin de la ligature des veines, surviennent des secousses cloniques des membres ; ces secousses deviennent de plus en plus fréquentes, puis brusquement éclate une crise. On constate : 1° souvent un cri initial ; 2° des convulsions cloniques exagérées ; 3° une phase de convulsions toniques ; 4° de grandes convulsions cloniques ; 5° et enfin une période de stertor, avec urination et bave abondante. Ces crises se répètent plusieurs fois, puis deviennent subintrantes, c'est un véritable état de mal. La mort survient quelques heures après, soit dans une crise, soit en dehors des crises, dans le coma, avec des troubles respiratoires.

Pression artérielle. — Nous avons enregistré la pression artérielle carotidienne du chien pendant une expérience (manomètre de François Franck, inscription sur une longue bande ; appareil d'Hallion). La pression normale étant enregistrée, on interrompt la circulation dans la veine, par traction du fil. La pression s'élève de 1 à 1 cent. 1/2 Hg, et reste élevée tant que dure la traction (phénomène dû peut-être à la douleur). Dès que cesse la traction, elle revient exactement à la normale, en quelques secondes. Elle reste alors exactement au même niveau pendant plus d'une heure, et demeure invariable même pendant que l'animal présente des soubresauts cloniques. Quand éclate la crise, le tracé présente l'allure qu'il a au cours de toute crise d'épilepsie expérimentale (François Franck, Lamy et Bruandet : élévation de la pression, grand ralentissement du pouls). La crise finie. la pression retombe à la normale.

On ne saurait donc, on le voit, dans notre cas pas plus que dans les autres types d'épilepsie expérimentale, établir de relation causale entre l'état de la pression artérielle et les crises convulsives.

(1) Voir communication antérieure, Société de Biologie, 2 mars 1907.

Lésions viscérales. — A l'autopsie de nos animaux, nous avons trouvé des hémorragies viscérales diffuses dans le foie, dans la rate, dans le pancréas; les lésions du foie surtout sont importantes : ce sont des hémorragies sus-hépatiques, périportales, lobulaires. Le pourtour des espaces portes est comme injecté sous pression par l'artère hépatique ou la veine porte. Ces lésions sont surtout mécaniques (1).

Conclusions. — La ligature simultanée, temporaire, des deux veines rénales pendant dix minutes amène quatre fois sur sept, chez le chien, des crises épileptiques suivies de mort rapide. La pression carotidienne est invariable depuis la fin de la ligature jusqu'au début des crises; à l'autopsie, on constate des hémorragies viscérales qui rappellent celles qu'on observe dans l'éclampsie puerpérale.

Nous nous proposons de poursuivre l'étude de ces phénomènes.

(*Travail des laboratoires de MM. Dastre et François-Franck.*)

Au sujet des localisations lobaires du foie,

par F. Dévé (de Rouen).

Le foie des mammifères apparaît plus ou moins incisé suivant les espèces animales, mais sa systématisation intime — régie par la ramification, terminale et indépendante, de l'arbre porto-biliaire — reste constante. Comme celui des autres mammifères, le foie de l'homme comporte *trois grands territoires lobaires*. C'est une notion qui a été bien établie par Rex, en 1888, dans un mémoire qui paraît insuffisamment connu. Des recherches personnelles inédites, pratiquées sur des foies d'enfants pendant notre internat au vieil hôpital Trousseau, en 1899, nous avaient permis de la vérifier.

Il est à remarquer que cette systématisation du foie en trois territoires porto-biliaires fondamentaux n'a rien à voir avec la division du foie en trois lobes telle qu'elle a été décrite par certains cliniciens : *les « lobes cliniques » en question n'ont aucune réalité anatomique.* C'est ainsi que M. Glénard, et après lui M. Mongour, distinguent dans le foie un « lobe droit » étendu de l'extrémité droite du foie à l'incisure cholécystique, un « lobe moyen » compris entre l'échancrure cystique et l'incisure ombilicale et un « lobe gauche » situé à gauche de cette dernière incisure. Or, contrairement à ce qu'ils affirment, une pareille division

(1) Nous rappelons que Doyon et Gautier ont obtenu des phénomènes tétaniques avec accès par la ligature de l'artère hépatique après ablation de l'intestin. Voir séance précédente de la Société.

lombaire n'est *nullement* « conforme au mode de distribution des rameaux portes dans le foie, tels que Rex les a décrits ».

De son côté, M. Sérégé, se basant sur une série d'arguments d'ordres anatomique, physiologique et pathologique, a soutenu à diverses reprises dans ces dernières années — et il vient d'y revenir tout récemment encore (1) — que le foie doit être divisé en deux grands territoires vasculaires (foie droit et foie gauche) correspondant aux deux branches de bifurcation de la veine porte et au double courant sanguin qui existerait dans le tronc de la veine porte. La limite des deux territoires serait représentée par une ligne étendue de l'incisure biliaire à l'embouchure des veines sus-hépatiques. — Nous voudrions montrer que la limite indiquée par M. Sérégé est susceptible de variations importantes.

Envisagée au point de vue de l'anatomie comparée, la veine porte, arrivée au hile du foie, se divise, non en deux, mais en *trois ramifications primaires* : deux d'entre elles se dirigent à angle droit dans le sens transversal (branche droite, branche gauche); la troisième (branche moyenne) se dirige à angle droit en avant. — La branche porte droite est destinée à un petit territoire hépatique superficiel répondant aux empreintes rénale et surrénale et représentant le lobe hépatique droit des animaux. La branche porte gauche est destinée au lobe gauche, au lobule de Spiegel et au lobule carré. Quant à la branche porte antérieure, elle se ramifie dans cette portion de parenchyme, étendue du bord droit de l'organe à l'échancrure vésiculaire, qui représente le véritable lobe moyen du foie.

Le point sur lequel nous voulons insister est le suivant : *l'origine de la branche porte antérieure n'est pas fixe*. Dans la règle, elle naît *secondairement* de la branche de bifurcation droite du tronc porte, à 1, 2 ou 3 centimètres de l'éperon de bifurcation. Mais elle peut naître *primitivement*, au niveau même de la « bifurcation » : il existe alors une trifurcation parfaite du tronc porte. *Elle peut enfin tirer son origine de la branche porte gauche.*

Sur 30 foies pris au hasard, que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons rencontré la première de ces dispositions anatomiques 22 fois, la seconde 5 fois, la troisième 3 fois. Dans aucun de ces derniers cas, nous y insistons, il ne s'agissait d'une malformation : le viscère avait sa conformation extérieure habituelle.

De là il résulte que le territoire hépatique *moyen* — étendu du bord droit du foie à l'échancrure cystique (« lobe *droit* » de Glénard) — pourrait être, dans le quart des cas, tributaire de la « circulation gastrohépatique *gauche* » admise par M. Sérégé.

Ajoutons, en terminant, que nous nous sommes, depuis plusieurs années, efforcé de contrôler aux autopsies les affirmations de MM. Glé-

(1) *Réunion biologique de Bordeaux*, séance du 5 mars 1907.

nard et Sérégé, en ce qui concerne plus spécialement la localisation des noyaux cancéreux hépatiques secondaires aux cancers digestifs. Jusqu'à ce jour, nous n'avons pas rencontré un seul cas où la systématisation défendue par MM. Glénard, Sérégé et Mongour se soit vérifiée.

Le tænia nana en Belgique,

par E. Malvoz.

Nous ne croyons pas qu'on ait signalé jusqu'à présent l'existence du Tænia nana dans nos contrées. Très répandu dans certaines parties de l'Italie, ce parasite a fait l'objet de quelques rares observations en Autriche et en Allemagne, mais n'a pas été découvert en Belgique et en France.

Au cours de ces trois dernières années, nous avons retrouvé dans les déjections de trente et une personnes soit les proglottis microscopiques, soit les œufs tout à fait caractéristiques de ce parasite. C'est au cours des innombrables examens de déjections d'ouvriers mineurs que nécessite l'application des mesures contre l'ankylostomasie dans le bassin de Liége que nous avons découvert l'existence du tænia nana dans cette partie de la Belgique.

Les examens de déjections des ouvriers embauchés par les divers charbonnages de la province de Liége sont pratiqués dans une institution que nous avons créée à l'instar des dispensaires antituberculeux, le dispensaire du mineur. Nous avons, avec le Dr Lambinet, pratiqué plus de 50.000 examens de déjections depuis trois ans : ces déjections provenaient d'environ trente mille individus différents. Le tænia nana n'est pas un parasite spécial du mineur : si nous sommes les premiers à le signaler, c'est justement parce qu'il n'est personne qui ait eu l'occasion d'examiner au microscope autant de déjections que nous, en si peu de temps tout au moins. Il est infiniment probable que, si l'on examinait les déjections d'autant de milliers de sujets pris en dehors de la population des mines, on trouverait, à l'occasion, des porteurs de tænia nana, à Liége tout au moins.

Il s'agissait presque toujours d'adolescents ou de jeunes gens. Habituellement on observait un degré prononcé de faiblesse et d'anémie, des douleurs abdominales, de la paresse au travail, des troubles digestifs. L'un de ces jeunes mineurs avait été envoyé au dispensaire comme atteint d'ankylostomasie, précisément à cause de sa pâleur marquée ; or, on n'a pas trouvé d'ankylostomes, pas d'éosinophilie : le traitement antiparasitaire par l'extrait de fougère a été suivi de l'élimination de plus d'un millier d'exemplaires du tænia nana. Ainsi s'est vérifié le

diagnostic que nous avions porté par l'examen microscopique des déjections, montrant de très nombreux œufs caractéristiques, différents de ceux des grands tænias, diagnostic qu'avait bien voulu contrôler et confirmer le professeur Edouard van Beneden.

Le tænia nana est très mince et très fragile : il faut beaucoup d'attention pour le retrouver intact dans les déjections; c'est un petit ver ayant à peu près la longueur de l'ankylostome, mais il est beaucoup plus grêle et plus délicat que ce dernier.

Nous attirons l'attention de tous ceux qui se livrent à de nombreux examens microscopiques des déjections, notamment dans les dispensaires contre l'ankylostomasie, sur la présence des œufs de tænia nana, que l'on confond peut-être parfois avec ceux des tænias solium ou médiocanelleta. Il serait bien intéressant de savoir si le tænia nana n'existe pas dans d'autres contrées que celle de Liége ; il serait étrange que notre bassin fût seul atteint, en Belgique et en France. D'après l'opinion la plus récente des parasitologues italiens, qui ont eu souvent l'occasion d'observer ce parasite, le tænia nana ou, plus exactement, l'hymenolepis nana de l'homme n'a pas d'hôte intermédiaire.

(Université de Liége. Institut bactériologique.)

Comparaison entre les deux méthodes de détermination de la nature du sang par les précipitines et la fixation de l'alexine,

par Boleslas Zebrowski.

A l'heure actuelle, on dispose de deux méthodes biologiques permettant de déterminer la nature d'un sang donné : dans l'une on observe la formation d'un précipité au moyen d'un sérum actif correspondant, dans l'autre on fait absorber l'alexine suivant le principe de Bordet (fixation du complément).

Nous avons comparé la valeur et la sensibilité de ces deux procédés au moyen des essais suivants.

Les sérums précipitants sont représentés par les sérums de lapins qui ont reçu par voie intraveineuse du sérum de trois espèces animales : cheval, poule, chien, en d'autres termes sérum lapin-cheval, sérum lapin-poule, sérum lapin-chien. Nous disposions de deux systèmes hémolytiques : le sérum de lapin traité par des globules de vache lavés, le sérum de chien injecté des mêmes globules.

Des essais et comparaisons avec des mensurations portant sur les dilutions les plus variées nous ont donné des résultats qui nous permettent de conclure *qu'en ce qui concerne les combinaisons essayées*

les deux méthodes se valent à condition que l'on note la précipitation après dix-huit heures et que l'on prenne pour dose limite la quantité de sérum normal en présence de laquelle l'hémolyse est complètement abolie.

Le précipité qui se forme dans le mélange du sérum précipitant et du sérum normal, après dix-huit heures de contact, séparé du liquide et lavé au moyen de grandes quantités d'eau, accapare l'alexine presque aussi bien que le mélange total.

Toutefois le liquide séparé du précipité par centrifugation présente lui aussi la propriété de neutraliser l'alexine, mais à un degré moindre que le précipité ou le mélange total.

Il n'est plus possible de mettre en évidence de l'alexine qui a été accaparée par le précipité spécifique, même lorsqu'on redissout celui-ci dans un excès de sérum normal.

(*Université de Liége. Institut de bactériologie.*)

Absence de phagocytose après l'injection de bacilles encapsulés du charbon bactéridien,

par T. Stiennon.

Bordet, Sawtchenko, plus récemment Gruber, Futaki et Löhlein ont fait connaître des observations établissant le rôle capital de la capsule dans la protection de certains microbes contre l'action antagoniste des cellules de l'organisme attaqué.

Cette question a particulièrement attiré notre attention au cours d'expériences sur l'infection charbonneuse chez le cobaye. Nous avons observé notamment les faits suivants, qui ont servi de point de départ à l'étude des causes du phénomène.

Nous possédons des bacilles du charbon de diverses virulences : les uns tuent le cobaye rapidement, souvent en 18 heures ; les autres beaucoup plus lentement, en 60 heures et davantage ; une autre culture de charbon très faible ne tue pas le cobaye.

Si l'on suit ce qui se passe dans le péritoine après l'injection de ces divers microbes, pris de cultures en gélose sur lesquelles les bacilles se développent sans gaine d'enveloppe, on observe ceci : quand il s'agit du microbe tuant en 60 heures, on voit les leucocytes apparaître de plus en plus vite dans l'exsudat, au point qu'après 5 ou 6 heures toutes les bactéridies injectées sont phagocytées ; on ne voit plus de microbes hors des cellules. Mais, après 20 heures, on aperçoit de nouveau des bacilles libres dans l'exsudat : seulement ce ne sont plus les mêmes

microbes, ils sont plus volumineux et surtout ils sont entourés d'une gaine épaisse. Cette nouvelle génération de bacilles encapsulés ne se trouve jamais à l'intérieur des leucocytes; ces derniers finissent par fuir le péritoine. Le microbe à gaine se multiplie abondamment, pénètre dans le sang, 5 ou 6 heures avant la mort, et y détermine la septicémie charbonneuse bien connue.

Si le cobaye a été préparé la veille par une injection de bouillon stérile dans le péritoine, les leucocytes, se trouvant déjà en abondance dans la cavité au moment de l'injection, phagocytent immédiatement les bacilles sans gaine; une conséquence de ce fait est un retard dans la généralisation de l'infection.

Si le bacille injecté est très virulent, tuant en 18 heures, la phagocytose n'a pas le temps de s'effectuer; déjà, après une heure, la bactéridie a pris sa gaine, la multiplication des microbes n'est nullement entravée, la généralisation est très rapide.

Avec le charbon avirulent, la phagocytose est totale, on ne voit à aucun moment des bacilles encapsulés dans l'exsudat; l'animal se rétablit.

Tels sont les faits observés. Nous tâcherons, par d'autres expériences, de pénétrer d'une façon plus profonde dans l'étude du phénomène.

(*Université de Liége. Institut de bactériologie, février* 1907.)

NOTE RECTIFICATIVE AU SUJET DE LA PARTHÉNOGENÈSE ARTIFICIELLE,

par C. VIGUIER.

Dans la séance du 16 mars dernier (*Comptes rendus de la Soc. de Biol*, p. 475), M. Bohn, serré de près par M. Lapicque, a jugé salutaire d'opérer une diversion.

Comme je n'ai jamais publié une seule ligne sur le sujet en litige entre M. Bohn et M. Lapicque, je dois sans doute à ma seule absence l'honneur d'avoir été pris à partie une fois de plus.

M. Bohn a la critique intermittente, mais peu variée.

Son procédé consiste à répéter, de temps en temps, exactement les mêmes choses, sans tenir le moindre compte de ce qu'on a pris la peine de lui répondre.

Critiqué à diverses reprises par lui, j'ai répondu dans la *Revue générale des sciences* (30 mai 1904) et dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* (25 février 1905), et je lui posais alors des questions indiscrètes, auxquelles il s'est prudemment abstenu de répondre. Mais ce ne sont point là considérations qui le puissent arrêter.

Certes, l'opinion que M. Bohn peut avoir personnellement de mes travaux m'est tout à fait indifférente, car je partage entièrement à son sujet l'opinion de M. Lapicque.

Je ne saurais cependant lui reconnaître le droit de répéter indéfiniment, et toutes les fois qu'il sera dans l'embarras, au cours d'une discussion sur un sujet quelconque, des assertions qu'il sait lui-même inexactes.

Le 16 mars 1907, M. Bohn écrit, en parlant de moi : « ... Il conclut que la parthénogenèse artificielle n'existe pas ! »

Or, il s'agit d'un travail publié en 1903 (*Annales des Sciences naturelles*), critiqué une première fois par M. Bohn dans la *Revue générale des sciences* du 15 mars 1904, que, par conséquent, il a du moins parcouru, et dont le titre est, à lui seul, un démenti formel à son assertion. On n'intitule pas un mémoire : « Contribution à l'étude des variations naturelles ou artificielles de la parthénogenèse », quand on est convaincu que *la parthénogenèse artificielle n'existe pas*.

Dans ce travail dont la longueur a grandement éprouvé, je le regrette, la patience de M. Bohn (la concision est, paraît-il, une des nombreuses qualités maîtresses de cet écrivain), j'ai consacré 32 pages à passer en revue les divers moyens essayés pour provoquer la parthénogenèse artificielle : Influence de l'agitation, — des variations de la température (élévation et abaissement), — des substances dissoutes, — et même des spermes étrangers.

A l'article « Influence des substances dissoutes », on lit, p. 77 : « Je pense maintenant que l'on peut considérer l'action des réactifs comme hors de doute ». Voilà pour l'imputation principale de M. Bohn. Mais ce qui la précède n'est pas plus exact.

Il est absolument faux que j'aie « raillé la mentalité de *tous* ceux qui se sont occupés de la parthénogenèse artificielle », et cela « surtout parce que leurs expériences donnaient des résultats inconstants ». On ne trouve rien de pareil dans mes publications, où j'ai maintes fois signalé la variabilité des cultures. Là encore, le titre seul de mon mémoire : « Contribution à l'étude des *variations* », etc., aurait pu suffire à mettre en garde M. Bohn.

En ajoutant que je me suis proposé de refaire les expériences avec toute la « rigueur scientifique », M. Bohn semble, par ces guillemets, m'attribuer une des expressions pédantesques qui lui sont familières quand, au lieu de parler des autres, il s'occupe de lui-même. J'ai seulement, dans mon premier travail : « Fécondation chimique ou parthénogenèse ? » (*Annales des Sciences naturelles*, 1900), écrit ces mots, que j'ai cités dans le second : « Ces expériences ont été conduites aussi rigoureusement que celles de Lœb ; et, par conséquent, jusqu'à ce que de nouvelles recherches aient été faites, le sujet reste à l'étude et la question ne saurait être considérée comme tranchée. »

M. Bohn est-il incapable d'apprécier la différence?

Quant aux railleries au sujet de mes cultures, je renvoie, pour en juger le bien fondé, à ma note du 25 février 1905, p. 358. Dans cette note, et dans ma lettre à la *Revue générale*, ceux que ces histoires pourraient par hasard intéresser verront ce qui reste des critiques de M. Bohn, et des sottises que, si volontiers, il prête à ceux qui n'ont pas l'heur de lui plaire.

Sécrétion et excrétion,

par Léon O. Cosmovici.

Sécrétion et *excrétion* sont deux phénomènes tout à fait différents, et que je me permets de définir, afin d'attirer l'attention de nos biologistes, et pour qu'ils n'emploient plus ces expressions que lorsqu'ils sont en face d'une sécrétion ou d'une excrétion.

Le premier — *sécrétion* — consiste en une FONTE, partielle ou totale, des cellules de l'intérieur des acini des glandes, quand il y a des glandes, des cellules sécrétrices, quand l'organe est réduit à des cellules; le produit de la sécrétion est un liquide plus ou moins consistant caractérisé par un *ferment* ou par une *substance organique* quelconque, qui n'existait pas dans le sang. Exemples : salive avec *ptyaline*, suc gastrique avec *pepsine*, la *cire* des abeilles, etc.

Quand il y a des glandes sécrétrices, le phénomène est plus compliqué et le produit de la sécrétion, plus abondant, renferme, à côté du *principe caractéristique*, de l'eau et des sels, qu'il emprunte au fluide nourricier, le *sang*. La glande a des nerfs sécréteurs et des vaso-moteurs et une circulation en rapport avec la quantité de liquide demandée. Enfin, elle a un ou plusieurs conduits d'évacuation, qu'on appelle à tort d'excrétion.

Le second — l'*excrétion* — est un phénomène qui se passe dans tout organisme animal, même dans l'Amibe, consistant *en une épuration de l'organisme des produits de la désassimilation, produits nuisibles*. Chez les Protozoaires ces produits tombent dans l'eau qui charrie leur corps et sont évacués avec l'eau même, quand les vacuoles contractiles se vident. Chez les Métazoaires, *les produits de désassimilation* rarement se concrétisent dans des cellules spéciales; généralement ils tombent dans le fluide nourricier, et de là sont FILTRÉS par l'intermédiaire des cellules des glandes spéciales — *glandes excrétrices*. Comme le principal produit de désassimilation est le composé azoté *urée* qu'on trouve dans l'*urine*, on nomme encore ces glandes : *urinifères*, *rénales*, *néphridiales*.

Le produit de l'excrétion ne renferme jamais quelque chose qui n'existait auparavant dans le sang de l'animal, et les cellules excrétrices ne se

LIQUÉFIENT *pas même partiellement comme cela a lieu dans toute sécrétion.*

Donc, une différence fondamentale entre la manière d'être des glandes sécrétrices et excrétrices, *entre leur fonction* et la nature de leurs produits.

On a tort de dire sécrétion urinaire; l'urine est un produit d'excrétion — de *filtration* et point de sécrétion — de fonte cellulaire avec production de nouvelles substances, spécifiques à chaque glande sécrétrice.

On a tort de qualifier *excrétion* l'ÉVACUATION de tout produit, soit de sécrétion, soit d'excrétion. On doit nommer les conduits respectifs : *conduits d'évacuation*, comme terme général, *canal de Stenon*, *hépatique*, *uretère*, etc., comme termes spécifiques. L'écoulement ou la poussée est une *évacuation* et non une *excrétion.*

Je serais heureux si mes observations arrivaient à faire comprendre *la grande différence qu'il y a entre les trois actes physiologiques analysés* : SÉCRÉTION, EXCRÉTION, ÉVACUATION, et l'étymologie même de l'excrétion nous indique la différence, *excernere* signifiant SÉPARER, et les produits de la désassimilation sont *séparés* par les cellules spéciales des autres substances se trouvant dans le sang et, quand cette fonction physiologique vient à être entravée, l'organisme meurt.

(*Jassy. Laboratoire de zoologie et physiologie*, 16/29 mars 1907.)

OBSERVATIONS FAITES AU SPITZBERG SUR UN JEUNE PHOQUE CONSERVÉ EN CAPTIVITÉ,

par P. PORTIER.

Durant la campagne dirigée par le prince de Monaco en juillet-août 1906, un jeune Phoque (1) fut capturé dans un des fjords du Spitzberg.

La manière dont cette capture fut opérée mérite d'être relatée. Des matelots se trouvaient dans une embarcation, lorsque le jeune animal vint à émerger à quelque distance. Un des hommes eut l'idée de siffler, et aussitôt le Phoque se rapprocha de la baleinière autour de laquelle il se mit à nager, la tête hors de l'eau. Les matelots ne trouvant dans l'embarcation aucun engin qui leur permît de s'emparer de l'animal rejoignirent le yacht, qui était à l'ancre à quelques centaines de mètres. Ils prirent un haveneau de dimensions suffisantes et revinrent au point où ils avaient laissé le mammifère.

(1) Ce Phoque n'a pu être déterminé avec une entière certitude, mais il appartenait très probablement à l'espèce *Phoca fœtida.*

Ils se mirent à siffler, et, de nouveau, celui-ci s'approcha avec confiance de l'embarcation et se laissa facilement capturer au moyen du filet.

Placé dans une baignoire sur le pont de la *Princesse-Alice*, le jeune animal se montra d'emblée très confiant, ayant des allures de jeune chien, et s'approchant en nageant quand on faisait entendre un sifflement près de sa baignoire.

Le Phoque passait la plus grande partie de la journée dans la baignoire, jouant avec les poissons qu'on lui fournissait vivants en abondance.

Vers 11 heures du matin, et surtout les jours de soleil, il montait sur une planche à l'extrémité de la baignoire et dormait pendant quelques heures.

Durant la période correspondant à la nuit, mais pendant laquelle, à cette époque et à cette latitude (80 degrés), le soleil reste très au-dessus de l'horizon, le Phoque s'étendait souvent hors de l'eau pour dormir, mais il prenait aussi quelquefois son repos dans l'eau.

C'est ainsi que, m'approchant sans bruit vers 2 heures du matin près de sa baignoire, il m'est arrivé plusieurs fois de trouver l'animal endormi sur le fond de celle-ci. Il n'était pas étendu horizontalement, mais il flottait, immobile, l'axe du corps presque vertical, l'extrémité de ses membres postérieurs touchant simplement le fond de la baignoire. Il avait les *yeux fermés*, tandis que dans la journée, lorsqu'il poursuivait ses proies dans l'eau, il les gardait ouverts.

Toutes les deux minutes environ, on voyait ses côtes se soulever, sa poitrine se dilater progressivement, et l'animal se rapprochait peu à peu de la surface. Les narines étaient la première partie du corps qui venait affleurer à la surface de l'eau. A ce moment, le sphincter, qui les maintenait fermées, s'ouvrait largement, une expiration brusque se produisait, suivie coup sur coup de plusieurs inspirations et expirations successives. Puis, à la suite d'une inspiration plus profonde, le sphincter nasal se fermait, on voyait l'animal réduire le volume de son thorax en abaissant ses côtes, et il redescendait lentement sur le fond de sa baignoire.

Tous ces mouvements semblaient bien se faire sans que le sommeil soit interrompu, car l'animal conservait constamment les yeux fermés et ses membres dans une immobilité parfaite. Les mouvements respiratoires, réglés suivant le rythme irrégulier spécial aux animaux aériens adaptés à la plongée, s'opéraient automatiquement et servaient à la fois à le rapprocher de la surface au moment voulu, et aussi naturellement à assurer l'hématose.

On a beaucoup discuté pour savoir si les Cétacés dormaient et comment ils pouvaient dormir dans l'eau, qu'ils ne quittent jamais; cette observation, il me semble, permet de comprendre comment cette

fonction peut s'exercer chez des Mammifères si bien adaptés au milieu aquatique.

Remarquons d'ailleurs que les mouvements de la cage thoracique qui s'exécutent sous l'eau sont avantageux pour les phénomènes respiratoires de l'animal; au moment de la plongée, l'animal, diminuant le volume de sa cage thoracique, comprime les gaz dans ses vastes poumons; il augmente donc leur tension, en particulier celle de l'oxygène, ce qui permet une utilisation de ce gaz plus complète qu'elle n'aurait lieu chez un mammifère respirant à la manière habituelle, et, par conséquent, un séjour de plus longue durée sous l'eau.

Au moment de l'émersion, l'animal dilatant sa cage thoracique diminue la tension des gaz des alvéoles; il extrait le gaz carbonique du sang et prépare une expiration efficace.

Le jeune Phoque ne recevait pas en captivité la nourriture qui lui était habituelle, et qui consiste presque uniquement en petits Crustacés, ainsi que j'ai pu m'en assurer en examinant le contenu stomacal de nombreux Phoques adultes tués par le prince de Monaco au cours de la campagne; aussi l'animal dépérit il, et, au bout d'une quinzaine de jours, il mourut avec tous les signes habituels de la mort par inanition : baisse de température (31°8 le 26 juillet au soir, et la mort arrive dans la nuit du 27 au 28), amaigrissement et perte de poids très notables.

A l'autopsie, on put constater ce fait remarquable que la graisse des organes, en particulier celle qui entoure normalement les reins, avait complètement disparu, tandis que l'épaisse couche de graisse dermique, la graisse « de couverture », avait conservé très sensiblement la même épaisseur que chez les animaux normaux; la fonction de protection contre la déperdition de chaleur dans l'eau avait pu ainsi s'exercer chez cet animal jusqu'à sa mort, se produisant par inanition.

Sur la présence de mâles en excès chez deux espèces de Synalphées,

par H. Coutière.

Dans une note antérieure (1), j'ai parlé de la disproportion anormale existant dans le nombre des ♂ et des ♀ chez une Synalphée américaine, *S. longicarpus* Herrick, dont 5 à 6.000 exemplaires avaient été recueillis par l'*Albatros* dans un seul coup de chalut (St. 2413, mars 1885, golfe de Mexico, banc de la Floride, fond de sable avec débris de coquilles, 24 brasses) (2).

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, CXXXI, p. 356, 1900.
(2) J'ai eu à ma disposition le tiers environ de ces exemplaires.

Depuis, en reprenant l'étude de ces spécimens, j'ai vu qu'il s'y trouvait en réalité deux espèces très voisines mélangées et que la seconde, *S. pectiniger* n. sp., présentait la même anomalie à un degré encore plus marqué.

Les Alpheidæ sont sédentaires et presque toujours trouvés par couples lorsqu'on les observe vivants. Ici, dans les deux cas, le nombre des ♂ est sensiblement une fois et demie celui des ♀.

Dans le cas de la première espèce, *S. longicarpus*, j'ai compté 890 ♂ pour 580 ♀. Aucune de ces dernières ne dépasse 23 millimètres, alors que l'espèce atteint jusqu'à 27 millim. 5. Les ♂ surtout sont de petite taille, la moitié au moins des exemplaires ne dépasse pas 18 millimètres. J'ai compté une centaine de spécimens des deux sexes présentant des perforations plus ou moins grandes sur les branchiostégites, perforations atteignant jusqu'à 1 millimètre de diamètre et que je n'ai rencontrées que sur les spécimens de cette station.

Dans le cas de la seconde espèce, *S. pectiniger*, j'ai compté 310 ♂ pour 230 ♀. Aucune de ces dernières n'a plus de 11 millim. 5; 45 seulement portent des œufs, dont le nombre ne dépasse jamais 8. Encore, sur 7 à 8 spécimens, ces œufs sont-ils notablement plus petits que la normale. Quant aux autres ♀, non ovées, il est possible qu'elles viennent de libérer leurs larves et se disposent à pondre de nouveau, mais cette hypothèse ne saurait s'appliquer qu'à un petit nombre. Sur la presque totalité des ♀, ovées ou non, les pleurons abdominaux des 4e et 5e somites, même du 3e, sont aigus et rappellent ceux des ♂, et l'on ne voit que rarement sous la carapace les ovaires d'ordinaire visibles par transparence et s'étendant très loin dans l'abdomen. Dans quelques cas, l'aspect des pleurons abdominaux est assez marqué pour rendre délicate l'attribution du sexe, et, dans l'ensemble, la faible fécondité de ces femelles est tout à fait frappante. Elle fait penser à une castration plus ou moins avancée, due à un parasite ou simplement, étant donnée sa généralité, à un défaut de nourriture.

Elle le devient surtout si l'on compare les spécimens de la station précédente avec d'autres de même espèce (300 environ), recueillis également par l'*Albatros* en février 1884 dans une localité assez voisine (Curaçao). Ici, le nombre des ♀ (160) dépasse celui des ♂ (130), fait fréquent dans les collections, les ♀ plus grosses et plus inertes étant plus aisément capturées. Or, ces ♀ atteignent une taille de 14 millimètres; toutes, à de rares exceptions près, portent des œufs, et ceux-ci, au nombre de 15 ou 16, distendent les pleurons abdominaux très développés. Lorsque la ponte est récente, les ovaires ne sont plus apparents, mais lorsque l'éclosion est prochaine, les œufs ovariens sont très visibles, comme si une nouvelle ponte devait suivre de près la libération des larves. Sur aucune de ces ♀, on ne relève l'aspect « masculin » des pleurons abdominaux.

Il semble, en résumé, que les spécimens de la station 2413 aient trouvé dans le surpeuplement de cette station des conditions défavorables qui expliquent leur taille plus petite, les anomalies de la carapace, et, dans le cas du *S. pectiniger*, leur fécondité beaucoup moindre. Or, ces conditions défavorables coïncident avec une proportion inusitée de mâles dans les deux espèces, de sorte que les deux ordres de faits paraissent avoir entre eux une véritable relation de cause à effet. On peut remarquer que l'excès des ♂ doit avoir pour résultat de faire disparaître, au bout d'un temps très court, le surpeuplement de la station.

ETUDE CYTOLOGIQUE DES SELLES AU COURS DES GASTRO-ENTÉRITES INFANTILES,

par P. NOBÉCOURT et L. RIVET.

Si l'on pratique chaque jour l'examen microscopique des selles des nourrissons atteints d'infection gastro-intestinale aiguë, on y constate habituellement, à un moment donné, des leucocytes. Sur plus de soixante cas étudiés, les leucocytes n'ont été absents que douze fois, et encore certains de ces résultats négatifs peuvent-ils être dus à des examens insuffisamment répétés.

1° Dans les *entérites dysentériformes*, avec selles glaireuses, puriformes ou sanguinolentes, la présence de nombreux leucocytes est la règle.

2° Dans les *entérites cholériformes* (*choléra infantile*), il y avait des leucocytes dans six cas sur sept. Dans le cas où ils faisaient défaut, la maladie a été très grave et rapidement mortelle.

3° Dans les *formes légères*, peu fébriles ou apyrétiques, les leucocytes, à un premier examen, sont en petit nombre ou manquent souvent. Dans cette seconde éventualité, ils peuvent apparaître, le lendemain, après vingt-quatre heures de diète hydrique avec prise de calomel ou lavages d'intestin.

Les réactions leucocytaires varient avec les étapes de la maladie et sont influencées par la médication et le régime alimentaire. L'enfant étant mis à la diète hydrique, puis à l'eau d'orge ou au bouillon de légumes, les leucocytes diminuent rapidement de nombre. Mais, quand plus tard on donne du babeurre, du kéfir, du lait ou de la viande crue, on constate généralement dans les selles une réapparition des leucocytes, qui coïncide avec une poussée fébrile. Cet afflux leucocytaire, de même que l'élévation thermique, est d'autant moins marqué que la tentative de réalimentation est plus tardive; il manque, si celle-ci est suffisamment retardée.

Les leucocytes trouvés dans les selles sont des mononucléaires en petit

nombre et surtout des polynucléaires. Lorsqu'ils apparaissent, ils ne présentent pas d'altérations; les jours suivants, leur protoplasma est parsemé d'enclaves et renferme des microbes phagocytés; finalement, en même temps qu'ils diminuent de nombre, ils dégénèrent et deviennent méconnaissables.

La présence des leucocytes dans les fèces traduit donc, dans une certaine mesure, l'intensité et la persistance de l'infection intestinale. Il importerait de préciser si le calomel et les aliments albuminoïdes, dont l'ingestion est suivie de l'apparition ou de l'augmentation du nombre des leucocytes, agissent par eux-mêmes ou indirectement en exaltant les microbes intestinaux. Dans des expériences en cours, nous avons constaté, chez des cobayes normaux, qu'après ingestion de calomel il existe des polynucléaires dans l'iléon.

(*Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.*)

Sur la toxine du bacille du charbon symptomatique,

par Philippe Eisenberg (de Cracovie).

A la suite des recherches relatées antérieurement (1), j'ai fait une série d'expériences sur la toxine du bacille du charbon symptomatique, dont le résultat ne me semble pas être sans intérêt, ayant trait à la question des toxines à action instantanée se rapprochant du type du venin des serpents et étant données les opinions divergentes des différents auteurs sur ce point.

Notre toxine a été préparée en décantant une culture anaérobie en bouillon Martin additionnée de sérum normal de lapin après 6 jours d'étuve. Le liquide était ensuite centrifugé pendant 6 heures à l'aide d'une centrifuge électrique pour le débarrasser des microbes autant que possible. Voici le résumé de mes expériences faites avec cette toxine :

A. — *Lapins* (*poids* 2.000-2.600 *gr.*).

Injection	subdurale	0c5	Mort après :	2 m.
—	intraveineuse	9c5	—	2 m.
—	—	5c0	—	8 m.
—	—	2c3	—	8 m.
—	—	0c8	—	4 m.
—	—	0c4	—	1 h. 45 m.

(1) Voir *Société de Biologie*, séances des 16 et 23 mars 1907.

B. — *Cobayes (poids 200-300 gr.).*

Injection	péritonéale	15c	Mort après :	2 h. 45 m.
—	—	9c0	—	1 h. »
—	—	5c0	—	2 h. »
—	—	2c0	—	2 h. »
—	—	1c0	—	6 h. »
—	subdurale	0c5	—	2 m.
—	—	0c4	—	1 h. 10 m.
—	—	0c005	—	2 m.
—	—	0c005	—	2 h. 10 m.
—	—	0c001	—	7 h. »

Quant à l'incubation, il faut remarquer que les symptômes débutent immédiatement après l'injection, même dans les cas où il y a une survie de plusieurs heures (Leclainche et Vallée observent le début des accidents après 5 à 6 minutes). Quant aux symptômes, je puis confirmer complètement les excellentes descriptions données par Leclainche et Vallée et par Schattenfroh et Grassberger; j'y voudrais seulement ajouter la mastication et le grattement du nez (chez le cobaye), et l'hypersécrétion des larmes et de la salive (chez le lapin et le cobaye).

Etant donnée la divergence des opinions des auteurs quant à la thermostabilité de notre toxine (qui se détruit d'après Schattenfroh et Grassberger à 50 degrés centigrades, et selon Leclainche et Vallée, au contraire, n'est pas totalement détruite à 115 degrés), j'ai fait quelques expériences sur ce point, incomplètes à vrai dire, ma provision de toxine s'étant épuisée.

A. — *Toxine chauffée pendant 1 heure à 50 degrés centigrades.*

Lapin. —	Injection	intraveineuse	0c8	Survie	
—	—	—	7c0	Mort après	2 heures
Cobaye. —	Injection	subdurale	0c5	—	1 minute
—	—	—	0c25	—	5 minutes
—	—	—	0c1	—	quelques heures
—	—	—	0c1	—	—

B. — *La même toxine chauffée encore 1 heure à 60 degrés centigrades.*

Cobaye. —	Injection	subdurale	0c4	Mort après	quelques heures
—	—	—	0c1	—	—

Ces expériences démontrent que la toxine n'est pas complètement détruite à 50 degrés centigrades, la grande sensibilité du cerveau de cobaye permettant encore le tuer à bref délai, et même à 60 degrés centigrades elle n'est pas devenue inactive. Toutefois la toxine est affaiblie à 50 degrés, la dose énorme de 7 centimètres cubes ne donnant plus la mort qu'après 2 heures.

L'expérience suivante démontre que ce poison à action immédiate est bien une toxine spécifique, étant neutralisé par l'antisérum fourni par le lapin et mentionné dans les notes précédentes.

Expérience : Lapin 1, 2.400 grammes, reçoit 1 cc. 6 de toxine + 8 cc. d'antisérum dans la veine. Survit. Lapin 2, 2.530 grammes, 1 cc. 6 de toxine + 8 centimètres cubes de sérum de lapin normal dans la veine. Mort après 4 minutes.

Pour revenir à la question principale, mes recherches confirment le fait constaté par Leclainche et Vallée, que notre toxine peut agir instantanément sans période d'incubation.

Dans les intoxications bactériennes, l'incubation, qui est, d'après Ehrlich, un point essentiel caractéristique pour les toxines, peut se réduire à un temps extrêmement court, c'est-à-dire disparaître. Nous savons, d'après les recherches d'Ehrlich et Morgenroth, d'Eisenberg et Volk et d'autres, que l'union des anticorps et de leurs antigènes peut s'effectuer instantanément; pourquoi ne pas admettre la même possibilité pour l'union de la toxine avec l'élément sensible? Et même si l'on regarde seulement le résultat visible de cette réunion, est-ce qu'on ne voit pas se produire une agglutination instantanée, si l'on mélange une agglutinine forte avec les bacilles correspondants, ou un trouble momentané si l'on ajoute une précipitine puissante à l'albumine, — ou une bactériolyse foudroyante si l'on ajoute du sérum cholérique frais aux vibrions? Il faudra donc distinguer les toxines à action lente et avec incubation comme la tétanique, diphtérique, dysentérique (même par voie cérébrale chez le lapin) des toxines à action immédiate (charbon symptomatique, vibrions choléroïdes, bac. pyocyanique) et rechercher plus exactement les causes de cette différence d'action.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Première approximation d'une loi nouvelle de l'excitation électrique basée sur une conception physique du phénomène,

par Louis Lapicque.

La formule donnée par Weiss, $Q = a + bt$, a marqué un progrès considérable dans nos connaissances; personnellement, elle m'a rendu de très grands services dans mes recherches de ces dernières années. Mais j'en arrive à la nécessité de la remplacer par une autre.

L'électricité paraît agir sur le nerf en y produisant une *polarisation*; les recherches physiologiques avec les points de départ les plus divers convergent vers cette conception. La polarisation interne des tissus,

explicitement envisagée par du Bois-Reymond il y a un demi-siècle, peut être précisée, comme l'a montré Ostwald, par la notion bien comprise de membranes semi-perméables (1).

Imaginons sur le trajet d'un conducteur électrolytique tel qu'un tissu vivant, comprenant des sels divers, un diaphragme perméable à certains ions, imperméable (ou beaucoup plus lentement perméable) à certains autres. Les ions qui passent transportent le courant, les ions qui ne passent pas donnent lieu à une charge électrostatique.

Cette *polarisation de membrane* peut être traitée, en première analyse, ni plus ni moins que toute polarisation, comme une charge de condensateur; il faudra ajouter que le condensateur a une fuite.

Soit un condensateur de capacité C, dont les armatures sont reliées par un conducteur de résistance ρ; soit R la somme des résistances extérieures. Quand il y aura dans le système une différence de potentiel connue, nous aurons affaire à un problème physique entièrement défini que nous pouvons traiter complètement par l'analyse mathématique (2).

Si, par exemple, on demande quelle est la charge q_t qui existera dans le condensateur au bout du temps t, on trouve, pour une force électromotrice V constante :

$$q_t = VC\frac{R+\rho}{\rho}\left(1 - e^{-\frac{R+\rho}{RC\rho}t}\right)$$

e étant la base des logarithmes naturels.

Posons que le seuil de l'excitation sera atteint quand le condensateur hypothétique sera chargé à un certain potentiel; nous pouvons (au moyen de l'équation ci-dessus) déterminer le voltage V nécessaire pour atteindre ce résultat en un temps t donné; cette relation est la forme la plus directement expérimentale de la loi d'excitation.

La formule sera, en prenant des constantes globales :

$$V = \frac{\alpha}{1 - e^{-\frac{t}{\beta}}}$$

Cette formule (*logarithmique*) est bien différente en elle-même de celle de Weiss, $V = \frac{a}{t} + b$ (*hyperbole*). Mais dans l'ordre des durées le plus souvent employées pour nos recherches sur le nerf de la grenouille (de 3 à 30 dix millièmes de seconde), on peut, avec l'une et l'autre loi, obtenir des courbes presque superposables.

(1) *Zeitsch. f. physik. Chemie*, t. VI, 1890, p. 71.

(2) Ce travail mathématique, dont j'utilise ici seulement une petite partie, a été très obligeamment effectué pour moi par deux étudiants de la Sorbonne, MM. Chatanay et Lévy, qui m'ont établi toutes les intégrales dont j'ai pu avoir besoin; je suis heureux de leur adresser ici mes remerciements.

Si on les compare toutes deux, par le calcul, dans cet intervalle, à des séries de valeurs expérimentales de cette espèce, c'est la formule logarithmique qui paraît s'appliquer le moins bien.

Exemple :

Rana esculenta, — gastrocnémien excité par la sciatique. — Temp. 10°

DURÉE en $10^{-3}s$	VOLTAGES OBSERVÉS en millivolts.	VOLTAGES CALCULÉS $V = \frac{44}{t} + 46,5$	$V = \frac{59}{1 - e^{-t}}$
—	—	—	—
3	61	61	62
2,5	64	64	64,5
2	68	68,5	68
1,5	76	75	76
1	91	90,5	91,5
0,666	115	111,5	124
0,333	175	178	208

Mais le courant constant de durée indéfini qui atteint le seuil de l'excitation a été expérimentalement trouvé à 60 (fermeture dans des conditions identiques à celles des ondes limitées, électrodes (Hg — HgCl — NaCl) maintenant au galvanomètre une déviation *constante* pour un voltage du même ordre). Or, par extrapolation, la formule de Weiss donne 46,5 (écart, 23 p. 100), la mienne 59, écart égal à l'hésitation de lecture.

D'autre part, l'écart systématique pour les excitations très courtes et de voltage relativement élevé me paraît être le même phénomène que j'ai signalé sur un grand nombre de muscles comme écart à la formule de Weiss (action du voltage indépendante de la quantité). Qu'on doive aussi faire place à ce phénomène dans le cas du gastrocnémien de la grenouille excité par son nerf, c'est ce que démontre le fait suivant.

Une onde de condensateur interrompue au bout d'une durée t et une onde rectangulaire durant le même temps comportent pour le seuil de l'excitation des *quantités inégales* d'électricité; l'onde du condensateur, qui atteint à son début une intensité sensiblement supérieure à l'intensité constante de l'onde rectangulaire physiologiquement équivalente, met en jeu une quantité moindre d'électricité (fait vérifié directement au galvanomètre balistique) (1).

Si l'on construit la courbe correspondant à la loi linéaire de Weiss, c'est-à-dire en ordonnées, les produits du voltage par la durée sur les

(1) Dès la publication du travail de M. Cluzet concluant à l'égalité de ces deux quantités, j'ai fait des réserves sur l'exactitude de cette conclusion. *Soc. de Biol.*, 1905, 2e s., p. 63. Dans une prochaine communication, j'en apporterai la critique expérimentale.

durées comme abscisses, la formule logarithmique donne une courbe *concave vers les* y *positifs*; la différence systématique signalée plus haut fait que les valeurs expérimentales correspondant aux petitées durées quittent cette courbe pour descendre au-dessous. L'ensemble des points expérimentaux dessine alors à très peu près la droite qui a frappé Weiss; en réalité, il s'agit d'une S très allongée. Cette forme est reconnaissable dans la plupart des expériences de Weiss; on peut la rendre nettement apparente en se plaçant dans certaines conditions expérimentales.

La droite de Weiss (liée à la formule hyperbolique) est donc seulement une apparence de droite fournie par une coïncidence. Les faits paraissent correspondre, pour le nerf de la grenouille, à la formule logarithmique, altérée dans la partie voisine de l'origine par un phénomène perturbateur déjà reconnu sur divers tissus.

D'ailleurs, le système considéré est évidemment trop simple; il y a lieu de tenir compte des écarts connus entre la polarisation réelle et le condensateur idéal de Helmholtz; notamment parmi les conditions spéciales au nerf, on doit trouver l'explication de l'inefficacité des courants lentement croissants. La formule que je propose n'est qu'une première approximation qui appelle de nouvelles recherches.

Il est intéressant de considérer en détail, au lieu des paramètres purement algébriques α et β, les grandeurs physiques qu'ils représentent. Pour cette discussion, et pour d'autres chiffres de vérification, je renvoie à un mémoire destiné au *Journal de physiologie*.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. LAPICQUE,

par G. WEISS.

L'exactitude de mes résultats expérimentaux est pour moi la chose essentielle. A cet égard, M. Lapicque me donne toute satisfaction.

Au moment où je publiai mes premières observations relatives à la loi d'excitation, la plupart des physiologistes considéraient cette excitation comme liée soit à la variation d'intensité du courant, soit à l'énergie de la décharge. Je montrai au contraire que cette excitation dépend d'une quantité d'électricité et du temps. C'est là le point important de mes recherches, et M. Lapicque partage mon opinion, si j'ai bien compris.

La formule $Q = a + bt$ que je proposai traduisait mes résultats expérimentaux avec une approximation que je considérai comme très suffisante. et je l'interprétai de la façon suivante :

Tout se passe comme si, pour exciter un nerf ou un muscle, il fallait une quantité d'électricité a, *mais que de plus, pendant la durée de l'excitation, il se produisait sans cesse un phénomène inverse, à combattre par une quantité d'électricité supplémentaire proportionnelle au temps* bt.

Je n'ai jamais considéré cette formule que comme une première approximation, je l'ai dit et écrit. Il est évident, en effet, que si l'action produite par une certaine quantité d'électricité se défait, la compensation ne peut être simplement proportionnelle au temps, car la quantité d'action déjà produite à chaque instant doit intervenir sous une forme à déterminer.

Cette détermination nécessiterait une série d'expériences ayant pour but de pousser plus loin l'analyse du phénomène. Ces expériences sont faciles à imaginer; malheureusement, étant occupé à d'autres travaux, le temps me fait absolument défaut pour les exécuter.

Le professeur Nernst (de Göttingen), partant de considérations théoriques, retrouve ma propre formule; M. Lapicque en propose une autre. Pour les raisons que j'ai dites, je n'ai pas les moyens de discuter la question à fond, mais je pense que, quelle que soit la forme mathématique sous laquelle on exprimera le phénomène, il consistera toujours en ce fait que l'excitation électrique des nerfs et des muscles est liée à la quantité d'électricité en jeu.

J'ajoute qu'ayant cessé l'étude de l'excitation électrique, je suis enchanté de voir d'autres expérimentateurs la poursuivre, et tiens à leur disposition les observations et le matériel expérimental que j'ai mis plusieurs années à réunir.

Les opsonines et le mécanisme de la crise dans la Tick-fever,

par C. Levaditi et J. Roché.

(Première note.)

On sait que la spirillose que provoque chez le rat le spirille de la *Tick-fever*, se termine par une disparition critique des parasites qui pullulent dans la circulation générale au moment des accès. La crise s'opère le quatrième ou le cinquième jour après l'inoculation du virus dans le péritoine.

Le mécanisme suivant lequel s'opère cette destruction relativement rapide des spirilles au cours de la crise a déjà été étudié par Levaditi et Manouélian (1), qui ont constaté : 1° l'absence de spirilolyse extracellulaire ; 2° l'englobement de spirilles ayant conservé leur aspect

(1) *Société de Biologie*, séance du 8 décembre 1906.

normal par les phagocytes mononucléaires du foie (cellules de Kupffer). Ces auteurs, qui ont fait leurs constatations par la méthode histologique, ont conclu que la crise de la *Tick-fever* expérimentale est un phénomène d'ordre purement phagocytaire.

Or, il a été établi par les recherches déjà anciennes de Denys et Leclef, de Marchand et par les constatations plus récentes de Sawtchenko et de Wright que l'englobement des microorganismes pathogènes par les leucocytes est en grande partie exagéré par l'intervention de certaines substances dissoutes dans le sérum, jouissant de *propriétés opsonisantes*. Ces substances (1), en se fixant d'une façon rigoureusement élective sur les bactéries, les rendent plus aptes à être phagocytées. Leur influence sur le spirille de la fièvre récurrente a été mise hors de doute par les expériences de Sawtchenko (2). On peut donc se demander si la phagocytose intense des spirilles de la *Tick-fever*, constatée pendant la crise, ne serait pas sous la dépendance des substances opsonisantes qui se formeraient dans l'organisme au fur et à mesure que progresse l'infection spirillaire. S'il en était ainsi, on devrait constater une coïncidence entre l'apparition de la crise et la présence dans le sérum, de la plus grande quantité de ces substances.

Nous avons entrepris une série d'expériences afin d'élucider cette question en nous servant de la méthode de Wright. Le sérum provenant de rats sacrifiés aux divers moments de l'infection, pendant la crise et aussi plus ou moins longtemps après elle, est mélangé, à volume égal, avec des leucocytes humains préalablement lavés et une dilution riche en spirilles prélevés sur des souris inoculées dans le péritoine depuis environ quarante-huit heures. Les résultats sont enregistrés après quarante minutes de séjour à une température de 37 degrés.

Nous ne donnons ici qu'un résumé très succinct de nos expériences.

A. — *Le sérum d'un rat sacrifié au moment où l'infection est à son maximum n'exerce aucune influence particulière ni sur les spirilles, ni sur l'englobement par les phagocytes. Il se comporte, à peu de chose près, comme le sérum du rat normal, lequel jouit toujours d'un faible pouvoir opsonisant.*

Ainsi, pour ne donner qu'un exemple, le pourcentage des leucocytes ayant englobé les spirilles a été de :

Pour le sérum de *rat infecté*	32 p. 100
Pour le sérum de *rat normal*	24 —

La différence est insignifiante.

(1) Nous reviendrons dans une prochaine communication sur la question de savoir si ces substances sont spécifiques ou non.

(2) Sawtchenko. *Annales de l'Institut Pasteur*, vol. XVI, n° 2.

B. — *Le sérum d'un animal tué pendant la crise, c'est-à-dire au moment où le nombre des spirilles diminue beaucoup et où ceux-ci ont presque complètement disparu de la circulation, n'a pas encore un pouvoir opsonisant sensiblement supérieur à celui du sérum normal.*

Exemple : pourcentage des leucocytes ayant phagocyté les spirilles :

Sérum de *rat en crise*	6 p. 100
Sérum de *rat normal*	4 —

C. — *Ce n'est que trente-six heures et surtout quarante-huit heures et même trois jours après la disparition complète des spirilles du sang, que nous avons constaté une exagération considérable du pouvoir opsonique du sérum, coïncidant d'ailleurs avec la production de spirilolysines spécifiques.* Nous ne citerons qu'une expérience :

Sérum prélevé *40 heures après la crise* :	
Pur, spirilolyse complète et phagocytose des granulations.	
Dilué au 1/5, spirilolyse partielle. Phagocytose	94 p. 100
Dilué au 1/10, spirilolyse faible. Phagocytose	84 —
Même sérum, chauffé à 60 degrés, pendant 10 minutes :	
Pur, pas de spirilolyse. Phagocytose.	100 p. 100
Sérum normal :	
Pur, pas de spirilolyse. Phagocytose.	28 —
Même sérum, chauffé à 60 degrés, pendant 10 minutes :	
Phagocytose	2 p. 100

Le sérum du rat, prélevé quarante heures après la disparition complète des spirilles, diffère considérablement du sérum du rat normal. Il est bactériolytique (Gabritchewsky) et de plus il possède des propriétés opsonisantes qui résistent à un chauffage à 60 degrés pendant dix minutes.

Conclusions. — Ces faits montrent que *la destruction critique des spirilles n'est liée ni aux bactériolysines, ni aux qualités opsonisantes des humeurs. Nos expériences prouvent bien que ces qualités humorales n'apparaissent qu'après la disparition des spirilles de l'organisme infecté : loin d'être la cause de la destruction de ces parasites, elles nous paraissent plutôt en être la conséquence.*

Nous reviendrons d'ailleurs dans une seconde note sur le mécanisme de la rechute, qui suit de près cette disparition momentanée des spirilles.

(*Travail du Laboratoire du Professeur Metchnikoff.*)

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS DE JANVIER, FÉVRIER ET MARS 1907.

G. Lafon. — *Recherches expérimentales sur le diabète et sur la glycogénie*, vol. in-8° de 202 pages, *Thèse de doctorat en médecine*, Toulouse, 1906.

E. Maurel. — *Recherches expérimentales sur les causes de l'exagération vespérale de la température normale*, brochure in-8° de 36 pages, Paris, O. Doin, 1889.

J. Kunckel d'Herculais. — *Invasions des Acridiens* (*vulgo Sauterelles*) *en Algérie*, un vol. in-4° de 1576 pages (en deux parties) (avec 17 planches hors texte et nombreuses figures dans le texte), Alger-Mustapha, Imprimerie administrative, 1893-1905.

A. Laveran. — *Traité du paludisme*, un vol. in-8° de VII-622 pages (avec 58 figures et une planche), 2e édition, Paris, Masson et Cie, 1907.

Ch. Debierre. — *Le cerveau et la moelle épinière*, grand in-8° de VI-507 pages, Paris, F. Alcan, 1907.

A. Robin. — *Note sur les ferments métalliques*, extrait du *Bull. général de thérapeutique* du 15 décembre 1904, 12 pages.

— *Action des ferments métalliques sur les ferments figurés du sang* (en collaboration avec P. Émile-Weil), extrait du *Journ. des nouveaux remèdes* du 8 août 1905, 7 pages.

— *Traitement général de la pneumonie*, extrait du *Bull. général de thérapeutique* du 8 décembre 1906, 32 pages.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 20 AVRIL 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. Roger, vice-président.

LETTRE DE M. ALBERT ROBIN AU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL.

Paris, le 17 avril 1907.

Mon cher Collègue,

A la dernière séance de la Société de Biologie, M. Netter semble se plaindre que j'aie gardé le silence au sujet de ses communications sur le Collargol.

Voulez-vous avoir l'obligeance d'indiquer à la Société que j'ai répondu (Voy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 décembre 1906, p. 605) à M. Netter lorsque, à l'Académie de médecine, il a prétendu assimiler ses travaux sur le Collargol avec mes recherches sur les Ferments métalliques.

Veuillez agréer, mon cher Collègue...

ALBERT ROBIN.

M. ARNOLD NETTER. — Je ne voudrais pas priver les membres de la Société de la réponse que M. Robin a fait insérer dans le *Bulletin de l'Académie de médecine* à la suite de ma réclamation de priorité, réponse qui, en réalité, n'a pas été faite en séance, le bureau lui ayant refusé la parole (1).

Notre Société, devant laquelle il a été si souvent parlé de collargol et

(1) Suit la lecture de la réponse.

de métaux colloïdaux, serait certainement plus libérale et ne se refuserait pas à écouter un débat contradictoire. Si les occupations de notre collègue ne lui permettent pas d'assister à nos séances, il lui sera facile de répondre simplement par oui ou par non aux questions suivantes :

1° Oui ou non, ai-je publié, seize mois avant lui, des observations établissant les bons effets de l'argent colloïdal?

2° Oui ou non, ai-je invoqué l'action catalytique analogue à celle des ferments et employé après Bredig le mot de ferment inorganique auquel M. Albert Robin a substitué celui de ferment métallique?

3° Le collargol, argent colloïdal obtenu par voie chimique, renferme-t-il ou non de l'argent colloïdal identique à celui que fournit la méthode électrique?

4° M. Robin pense-t-il que le collargol soit employé à doses massives dans le cas des frictions dont l'efficacité ressort nettement de plusieurs observations de notre communication de 1902?

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA SPÉCIFICITÉ CELLULAIRE.
TRANSPORT DE COLLOÏDES A TRAVERS DES COLLOÏDES ET DES LIPOÏDES,

par HENRI ISCOVESCO.

Je me propose d'exposer le résultat de toute une série de recherches, entreprises déjà depuis quelque temps, sur le passage de colloïdes à travers des colloïdes, ou à travers des mélanges de colloïdes et de corps gras rappelant par leur constitution les substances qu'Overton a désignées sous le nom de lipoïdes.

Je vais d'abord exposer quelques premiers faits qui serviront d'introduction à cette étude ; puis ensuite je présenterai quelques considérations générales, qui seront une sorte de préface et de programme pour mes communications ultérieures.

Lorsque dans des tubes en U on verse de la gélatine chaude jusqu'à un certain niveau (généralement le quart inférieur des parties verticales), et qu'on laisse refroidir, on a un moyen très commode pour pouvoir étudier à travers cette substance colloïdale solidifiée, le transport électrique d'autres colloïdes. On n'a, en effet, qu'à verser dans les branches verticales, au-dessus du niveau de la gélatine, le colloïde liquide dont on veut étudier le transport.

Mes premières expériences ont porté sur le transport du sulfure d'arsenic, du fer colloïdal et de la lécithyne.

En plaçant ces tubes dans un champ électrique au moyen de deux électrodes en platine, et en employant une faible intensité, on constate

que le fer colloïdal ne passe pas du tout à travers la gélatine. Il se forme, du côté du pôle négatif, au bout de vingt-quatre heures de transport, une petite tache ne descendant guère à plus de 2 ou 3 millimètres de la surface de la gélatine, et rien d'autre.

Si on étudie de même ce qui se passe pour le sulfure d'arsenic, on constate au contraire un passage extrêmement important de l'arsenic à travers la gélatine. L'arsenic traverse du côté du pôle positif toute la colonne verticale de gélatine, qui était en moyenne de 4 centimètres dans nos expériences, et envahit même plus de la moitié de la branche horizontale du tube en U.

Dans l'expérience avec la lécithine, on constate aussi un passage très important, au moins égal à celui que l'on obtient pour le sulfure d'arsenic et du même côté.

Nous avons fait des tubes témoins dans lesquels nous avons mis une certaine quantité de cette même gélatine, et au-dessus de laquelle nous avons versé du sulfure d'arsenic ou de la lécithyne, et nous avons laissé ces tubes en position verticale pendant sept à huit jours sans constater l'ombre d'un passage, l'ombre d'une diffusion. *Dès maintenant donc on peut dire, tout ou moins par les expériences que nous venons d'énumérer, qu'un colloïde négatif ne se laisse pénétrer ni par un colloïde positif, ni par un autre négatif.*

Mais lorsqu'on fait agir un courant électrique, le colloïde négatif continue à présenter une barrière presque infranchissable pour un colloïde de signe opposé, et au contraire se laisse traverser par un colloïde de même signe. On voit donc tout l'intérêt que peut présenter l'étude de ces questions pour la biologie en général, et voici les points sur lesquels nous reviendrons :

1° Les membranes cellulaires constituées par des lipoïdes présentent une barrière infranchissable au passage des colloïdes, fussent-ils positifs ou négatifs. L'étude de ces faits fera l'objet de la prochaine communication, car nous pouvons construire des mélanges rappelant les lipoïdes et étudier le passage de colloïdes à travers ces lipoïdes artificiels. Or, l'étude systématique de ce point nous montrera que, ici encore, le passage des colloïdes ne peut se faire que grâce à des forces électromotrices, et seulement pour certains groupes de colloïdes ;

2° Les cellules de l'organisme se trouvent au milieu d'humeurs riches en colloïdes dans lesqu'elles elles puisent les colloïdes nécessaires leur métabolisme propre. Or, il semble bien que, comme les enveloppes constituent des barrières infranchissables dans les conditions normales, la nutrition ne pourrait se faire que grâce à l'existence de forces électro-motrices ;

3° Les membranes, même lorsquelles permettent — grâce à des différences de potentiels — le passage de colloïdes, ne permettent le passage que de certains colloïdes, et il semble bien que, pour chaque espèce de

cellule, le colloïde qui passe dans l'intérieur de la cellule dépend de la constitution et de la charge électrique de la membrane. L'étude de ces facteurs déterminants de la nutrition élective de chaque cellule doit constituer l'introduction à l'étude physico-chimique de la spécificité cellulaire;

4° La pénétration des toxines et celle des anti-toxines rentre encore dans l'étude du passage de colloïdes à travers des colloïdes ou des lipoïdes, et constitue un chapitre du sujet que nous étudions;

5° Le signe et la charge électrique des enveloppes cellulaires, si on admet que la constitution de ces dernières ne varie pas dans une fraction de temps arbitrairement posée, sont fonction du milieu avec lequel elles se trouvent en contact. On peut inverser le signe de la charge en changeant la composition du milieu, et supprimer en même temps toute possibilité pour la cellule de se laisser pénétrer par les colloïdes qui assuraient sa nutrition normale. Nous espérons trouver dans l'étude de ces phénomènes l'explication de beaucoup de faits physiologiques et pathologiques.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Détermination de la pression osmotique du sang et des liquides internes des vertébrés des contrées polaires arctiques,

par P. Portier.

Au cours de la dernière campagne du prince de Monaco au Spitzberg, j'ai eu l'occasion de déterminer la température de congélation du sang et des liquides internes des Vertébrés de différentes classes. Je résume dans cette note les résultats fournis par les Mammifères et les Oiseaux. Les recherches sur les Poissons feront l'objet de communications ultérieures.

I. *Mammifères terrestres.* — J'ai pu déterminer le point de congélation du sang des deux mammifères terrestres du Spitzberg : le Renne et le Renard bleu (Vulpes lagopus),

Renne		Sang complet : $\Delta = -0°60$
Renard bleu	Animal 1.	Sang complet : $\Delta = -0°62$
	Animal 2.	Sang complet : $\Delta = -0°615$

L'abaissement du point de congélation de ces animaux est donc voisin de ceux des Mammifères domestiques appartenant aux mêmes groupes.

II. *Mammifères aquatiques.* — Le tableau suivant résume mes recherches sur l'abaissement du point de congélation des liquides internes



(sang, bile, urine, humeur aqueuse) des Phoques et d'un *Balœnoptera Sibbaldii.*

NOMS DES ESPÈCES	SANG COMPLET défibriné	SÉRUM sanguin	BILE	URINE prise dans la vessie	HUMEUR aqueuse
Phoca barbata :					
1. Animal âgé.	»	Δ = — 0°64	Δ = — 0°63	Δ = — 0°73	»
2. Animal adulte de grande taille. (250 kilog.).	Δ = — 0°66	— 0°66	»	»	»
Phoca fœtida :					
1. Jeune de 11 k.	— 0°72	»	— 0°72	< — 3°5(!)	»
2. Jeune, mort d'inanition.	— 0°68	»	»	»	»
3. Animal de grande taille.	— 0°71	»	— 0°66	»	»
Balænoptera. . .	1er échant. — 1°35 (?)	»	»	»	— 0°70
Sibbaldii	2e échant. — 1°17 (?)	»	»	»	

A. — *Phoques.* — On voit donc que le Δ des liquides internes des deux Phoques étudiés est inférieur à celui des Carnassiers terrestres, du Chien en particulier; il est compris entre ce dernier et celui des Cétacés.

Rodier a trouvé en effet . . . . . Δ = — 0°74 pour le Dauphin.
Jolyet a trouvé en effet. . . . . . Δ = — 0°83 pour Tursiops.

Les auteurs qui se sont occupés des déterminations du Δ, en particulier Dreser et Winter, ont montré que les Δ du sang, de la bile, du lait ne subissent que de faibles variations; que l'urine, au contraire, présente à ce point de vue des variations considérables. Le tableau nous offre un exemple de ce fait. Le Δ de l'urine du *Phoca fœtida* 1 (Jeune de 11 kilogrammes) n'a pu être déterminé, la graduation des thermomètres dont je disposais ne descendant pas assez bas. Elle était en tout cas très inférieure à — 3°5!

B. — *Cétacés.* — Le seul Cétacé dont il m'a été donné de faire l'étude était un *Balœnoptera Sibbaldii* de grande taille. Il avait été capturé la veille et amené aussitôt à l'usine de Green Harbour. Je pus recueillir du sang qui s'écoulait chaud et fumant des entailles faites à l'animal qu'on était en train de dépecer.

Le désaccord entre les deux chiffres obtenus au moyen de deux échantillons de sang recueillis en deux endroits différents, ainsi que l'abaissement certainement trop fort du point de congélation, ne peu-

vent guère laisser de doute sur les processus de putréfaction qui s'étaient déjà produits chez cet animal (1).

La couche de graisse qui entoure le corps des Cétacés constitue une barrière si efficace contre la déperdition de la chaleur interne que ces animaux, même lorsqu'ils sont immergés dans l'eau glacée des mers polaires, conservent pendant plus de vingt-quatre heures leur température presque normale après leur mort. Les bactéries intestinales très abondantes chez ces animaux (le fait est bien établi actuellement) se trouvent à la température optima de leur développement et envahissent rapidement le sang et les organes internes; de sorte qu'on arrive à cette constatation d'apparence paradoxale que la chair des Cétacés des contrées polaires, même aux températures si basses de ces régions, se putréfie aussi rapidement que celle des animaux des contrées équatoriales. Ce fait inspire quelque défiance sur la valeur hygiénique des conserves qu'on prépare depuis une époque récente avec la chair des Baleines capturées au Spitzberg.

L'humeur vitrée nous a donné un point de congélation sans doute très voisin de l'exactitude; ce milieu, en effet, ne présente pas de conditions favorables au développement des bactéries, et sa température doit rapidement tomber très bas, étant donnés ses rapports avec l'eau de mer.

III. — *Oiseaux.*

Larus glaucus	Sang :	Δ = — 0°69
	Bile :	Δ = — 0°69
Uria troïle	Sang :	Δ = — 0°66
2ᵉ exemplaire	—	Δ = — 0°64
Eider jaune	Sang :	Δ = — 0°65
Fulmarus glacialis :		
Exemplaire 1.	Sérum :	Δ = — 0°75
	Sang complet :	Δ = — 0°69
— 2.	Sang complet :	Δ = — 0°67
— 3.	Sang complet :	Δ = — 0°63
— 4.	Sang complet :	Δ = — 0°66
— 5.	Sang complet :	Δ = — 0°66
— 6.	Sang complet :	Δ = — 0°63

D'une manière générale, le Δ du sang de ces oiseaux atteint en valeur absolue un chiffre assez considérable, si on le compare à celui du sang des oiseaux terrestres (la poule a un Δ voisin de — 0°60 d'après Hamburger, Gryns, etc.).

Les oiseaux précédents appartiennent tous à la classe des Palmipèdes marins, sont en contact avec l'eau de mer et prennent une nourriture

(1) Et aussi probablement sur le mélange d'eau de mer avec le sang.

très riche en NaCl; peut-être ces faits donnent-ils l'explication de la valeur relativement élevée du Δ.

Il est remarquable aussi que, chez une même espèce (*Fulmarus glacialis*), la valeur de Δ peut subir des oscillations assez considérables. Ce fait ne paraît se produire avec cette intensité que dans la classe des Oiseaux; nous y reviendrons prochainement.

RECHERCHES SUR LE DÉVELOPPEMENT DES GLANDES CALCIFÈRES DES LOMBRICS,

par ANDRÉ COMBAULT.

Dans mes deux précédentes notes, j'ai montré que les glandes calcifères périœsophagiennes des vers ne peuvent être considérées comme des glandes à fonction digestive (1).

Ces glandes ayant toujours été considérées *a priori* comme des glandes digestives, les descriptions qui en ont été faites jusqu'ici sont illogiques et donnent une idée fausse de leur morphologie.

On décrit généralement plusieurs paires de glandes. Cette numération n'est basée que sur les saillies externes que détermine l'organe sur la paroi du tube digestif. Elle ne répond pas à autant d'organes différents, mais à de simples saillies d'un même organe. Il n'y a point, par exemple, un orifice excréteur correspondant à chaque glande, mais seulement deux paires d'orifices, l'une antérieure l'autre postérieure.

On décrivait autrefois, chez la plupart des Lombricides, trois paires de glandes, parce qu'on voit extérieurement trois paires de saillies. M. E. de Ribaucourt signala une quatrième glande, qu'il appelle antéropostérieure, et qui, selon lui, s'étend depuis la première glande jusque bien en arrière de la troisième, entoure complètement l'œsophage comme un manchon et reçoit les « follicules » des « deuxième et troisième glandes ». Dans son étude de l'anatomie comparée des glandes de Morren, il constate que la quatrième glande existe seule dans les types qu'il considère comme ancestraux. Ceci est exact et, *même chez les types les plus évolués, il n'existe qu'un seul organe*; voici comment il se développe chez l'*Heliodrilus Caliginosus* : dans un dédoublement de la paroi œsophagienne, dans la couche conjonctive qui sépare la couche musculaire de la couche épithéliale, il se forme une sorte de cavité périœsophagienne où les vaisseaux viennent s'organiser en lamelles parallèles que j'ai précédemment décrites. Il y a plutôt deux cavités latérales communiquant en haut et en bas. Mais l'organe a, dans toute son étendue, l'aspect de la coupe figurée.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 mars et 19 avril 1907.

Ces cavités occupent les onzième, douzième, treizième et quatorzième segments, les deux paires d'orifices occupant, l'une le onzième, l'autre le quatorzième segment.

Secondairement, il se produit, dans le onzième segment, deux invaginations de l'épithélium œsophagien qui constitueront le diverticulum de Perrier, au fond duquel se trouve l'orifice primitif.

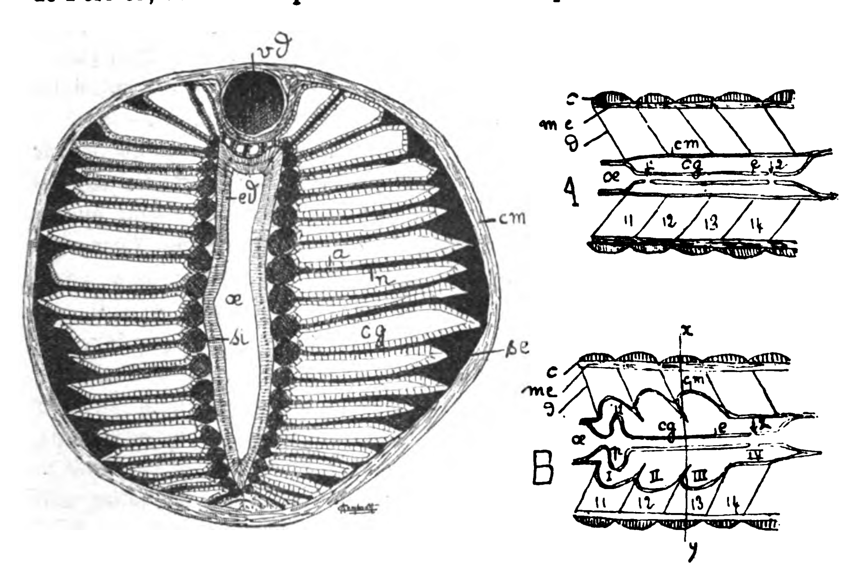


Fig. 1. — **Coupe transversale d'une « glande de Morren » chez *Heliodrilus Caliginosus* très jeune.**

œ, œsophage; *ed*, épithélium digestif; *se*, sinus sanguins externes; *si*, sinus sanguins interne; *vd*, vaisseau dorsal; *n*, nappe sanguine; *a*, assise cellulaire; *cg*. cavité glandulaire; *cm*, couche musculaire.

Fig. 2. — **Coupe schématique antéro-postérieure.**

A, chez *Heliodrilus* très jeune; B, chez *Heliodrilus* adulte; *c*, cuticule; *me*, muscles externes; *d*, dissépements; *œ*, œsophage; *e*, épithélium digestif; *cg*, cavité de la glande de Morren; *cm*, sa couche musculaire externe; 1 et 2, ses orifices.

La couche musculaire périphérique est animée de contractions péristaltiques bien visibles sur une vivisection. Ces contractions vont d'arrière en avant et poussent vers l'avant les concrétions calcaires qui se forment à l'intérieur de la cavité.

Comme l'orifice est relativement très petit, les concrétions sont expulsées avec peine en produisant fréquemment des déchirures ».

Les concrétions calcaires s'accumulent dans la partie antérieure de l'organe, dont les parois se trouvent ainsi distendues. Or, les dissépiments s'insèrent très solidement sur la paroi digestive et viennent constituer comme une sorte de collier qui s'oppose à la distension de la paroi

par les concrétions; de telle sorte que la distension ne sera suivie de dilatation qu'au niveau de chaque segment entre les dissépiments.

Et, comme l'organe occupe quatre segments, on comprend facilement comment se forment les prétendues quatre paires de glandes de Morren, dont les trois antérieures, plus saillantes à cause du sens des contractions péristaltiques, sont seules connues depuis longtemps.

La figure montre aussi comment, par suite de la disposition oblique des dissépiments et des adhérences péritonéales qui résulte des tiraillements, on a pu croire qu'une coupe passant par xy rencontrait deux paires de glandes de Morren séparées par du tissu conjonctif.

Les quatre paires de glandes de Morren ne sont donc qu'un organe unique, cavité périœsophagienne ouverte par les deux bouts. Les saillies qui ont été jusqu'ici décrites comme autant de glandes ne sont que le résultat de la dilatation produite entre chaque dissépiment par l'accumulation des concrétions calcaires.

LE CHLORURE DE CALCIUM DANS LA PNEUMONIE. JUSTIFICATION DE SON EMPLOI,

par ARNOLD NETTER.

Au moment où nous rapportions à la Société de Biologie de nouvelles indications thérapeutiques des sels de calcium, Lauder Brunton (1) faisait paraître, dans le *British medical Journal* du 16 mars 1907, un article pour recommander leur *emploi dans la pneumonie*, en invoquant une expérience de plusieurs mois. Il conseille de donner toutes les quatre heures 5 à 10 grains, soit 0,30 à 0,60 de chlorure de calcium. L'usage du calcium se justifie par l'*influence de ce métal sur les contractions du cœur* reconnue par Sydney Ringer, et Lauder Brunton fait remarquer que l'*intégrité du cœur est un élément essentiel dans la pneumonie.*

On pourrait, dit Lauder Brunton, redouter l'augmentation de la coagulation du sang sous l'influence du calcium; mais cet inconvénient ne doit pas arrêter.

Nous avons, de notre côté, depuis deux ans, donné le chlorure de calcium aux pneumoniques dont le cœur paraissait faible, et nous avons eu à nous louer de son emploi, notamment dans une pneumonie grave avec néphrite.

(1) Lauder Brunton. On the use of Calcium Salts as cardiac tonics in Pneumonia and heart disease. *British medical Journal*, 16 mars 1907.

La communication de Lauder Brunton a été, comme il est d'usage dans la presse médicale anglaise, le point de départ de plusieurs lettres de médecins préconisant ou combattant cette médication.

James Barr (1) écrit notamment que, dans les neuf dernières années, le chlorure de calcium est le médicament qu'il a le plus souvent présenté à ses pneumoniques, et qu'il y a eu recours depuis 1892. Il ne redoute pas, comme Ewart, la *coagulabilité plus grande du sang*. L'existence, dans la palette de saignée des pneumoniques, d'une belle couenne fibrineuse était en effet toujours considérée comme de bon augure.

Stephens (2), qui a préconisé l'iodure de calcium dans le traitement des engelures, a eu de beaux succès en administrant ce sel chez les pneumoniques.

Avant Lauder Brunton, dès 1893, le chlorure de calcium est préconisé dans le traitement de la pneumonie. Dans un article du *Practitioner*, Crombie (3) cite l'histoire de 22 pneumonies traitées par le chlorure de calcium, à la dose de 5 à 15 grains, soit 0,30 à 0,90 toutes les quatre heures. L'hôpital de Calcutta, où ont été soignés un certain nombre de ces cas, avait donné une mortalité de 63 sur 199, soit 38,6 les trois années précédentes, au lieu de 5 p. 100 dans les cas de Crombie.

Au cours de ce travail, Crombie rapporte brièvement les observations des malades, et fait ressortir la *rapidité avec laquelle se manifeste l'amélioration qui porte tout à la fois sur l'état général, la température, les phénomènes locaux et la durée de la maladie*. Ces effets sont tout à fait superposables à ceux que les frères Klemperer ont obtenu, en injectant aux pneumoniques le sérum d'animaux immunisés contre le pneumocoque ou le sérum des convalescents de pneumonie.

Le chlorure de calcium neutraliserait le poison de la pneumonie, pneumotoxine, comme le fait l'antipneumotoxine présente dans le sang des convalescents ou des immunisés.

Si l'on ignore encore la composition exacte de cette pneumotoxine, on admet qu'elle se rapproche des albumoses, des peptones, et les *expériences de Pekelharing ont montré que l'injection intraveineuse de chlorure de calcium prévient les conséquences des injections de peptone, et même les arrête*. On sait, d'autre part, que la peptone empêche la coagulation du sang en fixant le calcium.

Crombie pense que les sels de calcium agiraient sur le poison pneumonique comme sur la peptone. Nous avons déjà, à plusieurs occasions,

(1) *British medical Journal*, 23 mars, 6 avril 1907.

(2) *British medical Journal*, 6 avril 1907.

(3) Crombie. On the use of chloride of calcium in the treatment of pneumonia. *The Practitioner*, 1893. — Ce travail a été lu, le 18 janvier 1893, à la Société médicale de Calcutta.

montré que le *calcium exerce une action antitoxique non seulement vis-à-vis du sodium, mais encore à l'égard de divers alcaloïdes.*

Voici donc une nouvelle explication de l'influence favorable de l'action des sels de calcium dans la pneumonie, interprétation qui concorde avec les notions biologiques modernes.

On est en droit, nous semble-t-il, de faire intervenir encore une autre propriété. Nous avons déjà indiqué qu'à notre avis l'*adjonction de sels de calcium est nécessaire dans les cas d'accumulation de sels de sodium.* Au même titre que la soustraction de sels de sodium, l'adjonction de sels de calcium rétablit l'*équilibre nécessaire entre les ions métalliques.*

La *rupture de cet équilibre dans la pneumonie* n'est pas douteuse, car l'on sait, aujourd'hui que la suppression ou la diminution de l'élimination du chlorure de sodium par les urines au cours de cette maladie est liée à une rétention de ce sel dans les organes.

Peut-être pourrait-on invoquer encore d'autres propriétés biologiques des sels de calcium? Celles que nous avons signalées jusqu'à présent sont évidemment bien suffisantes pour justifier l'emploi du médicament chez les pneumoniques.

Ainsi se vérifie une fois de plus l'appréciation de Sydney Ringer (1) sur les sels de calcium : « Highly valuable medicinal substances which may with advantage be more extensively used. »

Remarques au sujet d'un mémoire récent relatif a l'origine des feuillets germinatifs et a la formation de l'intestin moyen des Coléoptères,

Deuxième note (2),

par A. Lécaillon.

Au sujet des faits énoncés dans les conclusions écrites ci-dessus en caractères ordinaires, je suis en désaccord plus ou moins grand avec Karl Friederich, sur deux points importants: l'origine des cellules sexuelles et la question du blastopore.

J'ai montré que, chez plusieurs des Chrysomélides étudiées par moi, les cellules sexuelles paraissent au pôle postérieur de l'œuf. bien avant la fin de la segmentation (chez *Clytra læviuscula*, par exemple, elles

(1) Sydney Ringer. *A Handbook of therapeutics*, 1880 (8e édition).

(2) Voir ma première note dans le numéro précédent des *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.*

paraissent vers la vingt-cinquième heure, alors que la segmentation n'est terminée que vers la quarante-huitième heure), puis rentrent plus ou moins complètement à l'intérieur, pour se placer sous l'ectoderme. C'est aussi, ce que l'on sait depuis très longtemps, ce qui arrive chez certains Diptères. Pour Karl Friederich, ces cellules ne paraîtraient au contraire qu'après la segmentation terminée. Il déclare (page 265) que le fait nouveau très important de l'apparition précoce des cellules en question est bien exact, mais que ma description a besoin d'être rectifiée.

Voici ma réponse sur ce point : il est bien vrai que les cellules sexuelles, chez les espèces étudiées par moi, apparaissent telles que je les ai décrites et figurées ; ce sont les *premières* cellules qui paraissent au pôle postérieur de l'œuf, les premières cellules ectodermiques si l'on veut, et non pas des cellules formées par le blastoderme après la segmentation ; si ces cellules n'ont pas été vues chez *Donacia* et *Chrysomela marginalis*, c'est, ou qu'elles ont échappé à l'auteur, ou qu'elles paraissent réellement, chez ces espèces, plus tardivement que chez certaines autres. Pour moi, la prétendue rectification de l'auteur n'est donc pas fondée.

Y a-t-il maintenant un véritable blastopore dans la gastrula des Chrysomélides, comme le déclare K. F. ? Dans mes recherches, j'ai admis que, lorsque la segmentation est terminée, l'embryon est au stade gastrula, parce qu'à ce moment l'ectoderme et l'endoderme sont bien différenciés et séparés. Je n'ai pas parlé de blastopore, parce que les deux feuillets ne se séparent pas l'un de l'autre de telle façon que l'ectoderme entoure progressivement l'endoderme en prenant l'aspect d'une couche continue se rapprochant de plus en plus d'un point fixe auquel elle arriverait en dernier lieu. Les cellules ectodermiques paraissent au contraire de toutes parts, isolément, à la périphérie de l'œuf. On pourrait peut-être appeler blastopore la région où les *dernières cellules ectodermiques* viennent se placer. J'ai fait remarquer qu'au niveau des cellules sexuelles la formation du blastoderme subit un retard et que chez *Gastrophysa raphani* « la plus grande partie des cellules sexuelles semblent rester à l'extérieur du blastoderme, tandis que quelques-unes ont pu pénétrer au milieu des cellules blastodermiques ou même entre celui-ci et le vitellus. Il y a donc, à ce moment, une sorte d'épaississement situé au pôle postérieur de l'œuf, et dans cet épaississement se trouvent mélangées les cellules sexuelles et les cellules blastodermiques. Il est même alors quelquefois difficile de distinguer les unes des autres ces deux sortes de cellules » (page 101 et fig. 7. Pl. II de ma thèse). Bien plus, ces cellules peuvent rester en dehors du blastoderme jusqu'au moment où le sillon qui accompagne la formation du mésoderme dans la région postérieure du corps se produit (p. 129 et fig. 22. Pl. II de ma thèse). De même, j'ai signalé que dans *Lina populi* les cellules sexuelles, « à la fin de la seg-

mentation, forment aussi, avec les cellules blastodermiques de la région polaire de l'œuf, un épaississement cellulaire où il n'est pas toujours facile de distinguer les cellules sexuelles des cellules blastodermiques » (p. 103 de ma thèse). Pour K. F., les cellules génitales formeraient un bouchon fermant, au pôle postérieur de l'œuf, une ouverture laissée par le blastoderme. Nos deux manières de comprendre le phénomène sont en réalité très voisines et je suis d'avis que l'idée de considérer cette région comme un blastopore est peut-être soutenable.

Je résumerai les remarques que j'ai faites au sujet du mémoire de Karl Friederich, en disant qu'après examen des *conclusions* de cet auteur, je ne trouve *aucune modification importante* à apporter dans les idées générales que j'ai soutenues, jusqu'ici, sur le développement des Chrysomélides. Si l'idée de considérer comme un blastopore l'extrémité postérieure de l'œuf complètement segmenté est peut-être soutenable, celle de nier que les cellules sexuelles peuvent se former pendant la segmentation ne l'est pas et marquerait, si elle était acceptée, un recul notable de nos connaissances sur l'importante question de l'origine précoce des éléments reproducteurs chez les animaux.

Pourtant, on doit considérer le travail dont il s'agit comme ayant son importance. Si l'auteur ne saurait sérieusement prétendre avoir établi le premier les lois générales principales du développement des Chrysomélides (et par suite des Coléoptères), il a vérifié des faits importants, donné de nombreux dessins, étudié avec détail certains points jusqu'ici laissés de côté ou insuffisamment connus, étendant ainsi le domaine de nos connaissances sur le développement si particulier et si intéressant des Insectes.

Index bibliographique.

1° A. Lécaillon (1897). — Contribution à l'étude des premiers phénomènes du développement embryonnaire des Insectes. (*Arch. d'Anat. micr.*, t. I.)

2° — (1897). — Note préliminaire relative aux feuillets germinatifs des Coléoptères. (*Comptes rendus de l'Acad. des sc. et Comptes rendus de la Société de Biologie.*)

3° — (1898). — Sur l'endoderme des Insectes. (*Bull. de la Soc. philomathique*, t. IX. 1897-98.)

4° — 1898. — Recherches sur l'œuf et sur le développement embryonnaire de quelques Chrysomélides. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1898 et *Arch. d'Anat. micr.*, t. II.)

NOTE GÉNÉRALE SUR LES PRISES DE VUES INSTANTANÉES MICROPHOTOGRAPHIQUES (PLAQUE FIXE ET PELLICULE) AVEC L'ARC VOLTAÏQUE,

par CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK.

J'ai cherché à réaliser, avec les divers éclairages dont nous disposons dans nos laboratoires, sans être obligé de recourir à l'éclairage solaire sur lequel nous ne pouvons pas compter, des prises de vues microphotographiques assez rapides pour permettre l'étude chronophotographique de tissus, d'organes et d'animaux vivants.

L'une des grandes difficultés (qu'a signalée et résolue Marey) consiste dans le chauffage excessif des pièces soumises à un éclairage intense; Marey, au lieu de faire agir la lumière d'une façon permanente sur la préparation microscopique, ne l'y fait arriver que d'une manière intermittente, pendant des temps très courts, et en général inférieurs à 1/1000 de seconde. Il fait fonctionner les disques obturateurs de son appareil chronophotographique entre la source lumineuse et l'objet, coupant ainsi le faisceau qui n'éclaire la préparation que pendant les courts instants de la coïncidence des fenêtres.

C'est ainsi qu'il a obtenu l'indication photographique des mouvements des Vorticelles, des globules sanguins dans le mésentère du triton et des zoospores à l'intérieur des cellules de Conferves.

Marey avait recours à la lumière solaire fixée par un héliostat. (*Le Mouvement*, 1894, p. 286 et suiv.)

M. G. Weiss, en 1896 (*C. R. Soc. Biologie*, 20 juin, et *Notice sur titres et travaux*, 1907, p. 80), a employé l'appareil chronophotographique de Marey disposé d'une façon spéciale, qu'il ne décrit pas dans sa note. Les images du muscle hyoglosse de la grenouille, soumis à des excitations électriques, ont été recueillies en série, à des intervalles variant de 1/20e à 1/40e de seconde, avec un temps de pose de 1/2000 à 1/4000. Le muscle était immergé dans de l'eau salée où plongeait un objectif de Zeiss à immersion. M. G. Weiss voulait ainsi surprendre l'onde de contraction, qu'il n'a pas retrouvée sur les quelques bonnes épreuves obtenues par lui.

Il s'est servi de la lumière électrique concentrée à l'aide d'un système de lentilles.

L'auteur ne donne pas d'autres détails techniques dans sa note à la Société de Biologie de 1896 et dans sans sa notice de 1907. Il n'y a pas insisté davantage dans son *Précis de Physique biologique* de 1905 (p. 278).

L'étincelle électrique éclatant à des instants déterminés à l'arrière de la préparation, selon le procédé de M. L. Bull qui s'en est servi pour d'autres usages, ne m'a pas fourni la valeur lumineuse constante qui m'était nécessaire.

Ayant obtenu des prises de vues microphotographiques fixes, d'une instantanéité déjà satisfaisante (1/100 et 1/200), avec l'arc voltaïque (courant alternatif transformé par une variante de la soupape de Nodon, 110 volts,

15 ampères), j'ai cherché à réaliser un éclairage plus puissant et pouvant n'agir qu'un temps très court sur des pièces vivantes.

Une modification à l'appareil transformateur que j'avais fait intercaler sur le courant alternatif, des câbles de large section et très courts, des charbons homogènes bien réglés, m'ont déjà permis d'obtenir facilement 25 à 30 ampères sur une large plage dont une partie seulement était utilisée.

Avec le banc optique du grand appareil microphotographique de Zeiss, dont les divers éléments (lentilles, condensateurs, diaphragme iris) étaient disposés de façons variées suivant le cas, j'ai obtenu la valeur lumineuse nécessaire à des prises de vues rapides, variant de 1/500 à 1/800, temps de pose qui peuvent être encore abrégés, mais qui répondaient amplement à mes besoins actuels.

Je voulais, en effet, étudier surtout des mouvements peu rapides correspondant au fonctionnement respiratoire d'invertébrés variés, soit dans l'eau, soit à l'air libre. Cette étude ne nécessitant pas d'agrandissements considérables, 30 à 100 diamètres y suffisant amplement, j'ai pu réaliser sans difficulté une partie de mon programme et obtenir des épreuves successives sur lesquelles on peut voir beaucoup d'autres détails que ceux qui m'intéressent personnellement.

Par exemple, sur les images de Daphnies, de larves d'Éphémères, etc., que je montre à la Société, sont visibles les mouvements des yeux, ceux des appendices, cirrhes, etc.

Pour obtenir, selon les indications de Marey, des éclairements successifs assez intenses sans chauffer la préparation au point d'altérer le fonctionnement des organes, j'ai eu recours au procédé décrit par Marey, à la coupure du faisceau lumineux avec les disques d'un appareil chronophotographique. Mais certaines difficultés d'installation, relatifs surtout au fonctionnement parallèle des disques et de l'appareil chronophotographique, m'ont fait chercher une autre disposition. J'ai constaté qu'une simple cuve à faces parallèles, étroite, parcourue par un courant d'eau fraîche, suffisait amplement à préserver, pendant un grand nombre de secondes, les préparations vivantes d'un chauffage fâcheux : en effet, les sujets soumis aux prises de vues et examinés ensuite au microscope ordinaire conservaient toute leur activité.

L'appareil microphotographique que j'ai employé dans ces recherches (dont je donne seulement aujourd'hui l'indication générale) est différent suivant le cas.

La chambre à long tirage horizontal que j'emploie pour la microphotographie de pièces histologiques, utile pour les prises de vues sur plaque fixe, n'a plus de raison d'être pour la chronophotographie. Je la remplace par un simple manchon imperméable qui relie le large corps d'un statif de Zeiss ou de Leitz à la fenêtre du cinématographe disposé sur un pied indépendant.

Pour les prises de vues d'objets pouvant être disposés verticalement dans une capsule peu profonde et de petit diamètre, le microscope est horizontal, l'éclairage se fait directement sans réflexion.

Quand les objets doivent être maintenus horizontalement, soit dans une petite cupule pleine d'eau, soit sur une lamelle ordinaire avec une goutte de liquide, sans couvre-objet, le miroir est indispensable, et, pour la commodité du fonctionnement de la chambre cinématographique, j'utilise un prisme à

réflexion totale qui renvoie l'image horizontalement. On peut cependant éviter la perte de lumière qui résulte de l'interposition du prisme médiocre dont je dispose, en plaçant l'appareil cinématographique d'équerre avec le microscope sur un pied coudé solide.

Quelle que soit la disposition adoptée, nous recueillons sans aucune difficulté, avec les moyens d'éclairage qui sont à notre disposition en toute saison, de bonnes images d'objets microscopiques ou de petite dimension, avec une instantanéité qui peut varier de 1/100 à 1/800 de seconde. Je ne doute pas qu'on puisse réduire très notablement ce temps de pose, mais je m'en suis contenté pour mes recherches actuelles.

J'ai aussi employé pour les pièces d'un certain volume la loupe stéréoscopique de Zeiss, soit dans le but de recueillir des images donnant le relief parfois si désirable, soit en utilisant l'un des deux tubes de l'appareil pour la prise de vues chronophotographiques, le second tube servant à suivre la mise au point.

Il y a parfois intérêt à obtenir sur une plaque fixe les images comparatives de changements d'état d'un même organe, de trop faibles dimensions pour se prêter aux prises de vues ordinaires : ici les conditions sont les mêmes que pour la photographie avec les appareils courants ; seuls sont spéciaux les procédés d'éclairage et d'agrandissement de l'objet.

La plaque à impressionner ou le fragment fixe de pellicule, étant placé dans une chambre *ad hoc*, et la mise au point étant faite, on peut procéder de différentes façons pour obtenir les images comparatives : ou bien ce sont des instantanées commandées à volonté, à des intervalles quelconques, par la manœuvre d'un rideau du type Anschutz dont on fait varier la rapidité d'ouverture, ou bien ce sont des instantanées successives méthodiques obtenues avec les disques d'un appareil cinématographique, ou bien enfin les éclairages eux-mêmes sont intermittents (éclairs magnésiques, étincelles électriques).

Dans tous les cas, on obtient sur une même plaque des contours de l'objet microscopique amplifié à une échelle convenable et qui permettent de déterminer sur place les variations de forme et de volume, les déplacements de l'objet, etc.

Je me propose de donner bientôt des détails plus précis, quand j'aurai pu montrer dans mon laboratoire à mes collègues, qui ont bien voulu cette fois encore accepter mon invitation, et la disposition des appareils et les projections sur plaque fixe et sur pellicule.

(*Travail du laboratoire du Collège de France. Recherches exécutées avec l'assistance de Mlle L. Chevroton, préparateur-adjoint du laboratoire des Hautes-Études.*)

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA VALEUR ALIMENTAIRE DES POUDRES DE VIANDE,

par P. LASSABLIÈRE.

Des expériences antérieures, faites en collaboration avec MM. Lesné et Ch. Richet nous avaient amené à émettre des doutes sur la valeur alimentaire des poudres de viande. Nous avons essayé de confirmer ces recherches sur des chiens normaux auxquels nous donnions exclusivement dans du bouillon dégraissé un poids de poudre de viande supérieur au poids correspondant de viande.

1° Un chien témoin, *Hendel*, très gras, était nourri avec du bouillon et 40 grammes de viande crue par kilogramme. Son poids initial était de 16 kil. 500 et à la fin de l'expérience 16 kil. 200. Il avait donc conservé les 98,1 p. 100 de son poids initial; autrement dit 40 grammes de viande crue par kilogramme avaient constitué une nourriture suffisante.

Comparativement, nous avons pris deux chiens également gras, et nous les avons alimentés avec une dose de poudre de viande bien supérieure au poids correspondant de viande, 8 gr. 8 de poudre par kilogramme.

Nous avons constaté dès les premiers jours l'insuffisance de cette alimentation. Cette insuffisance s'est affirmée de plus en plus à mesure que l'expérience se prolongeait et au bout de trente-deux jours les deux chiens étaient tous les deux dans un état de marasme qui faisait prévoir une mort à brève échéance. L'un d'eux, *Angelico*, pesant 8 kil. 600 au début, ne pesait plus que 6 kilogrammes. L'autre, *Rosalba*, pesait 10 kil. 700 au début et 7 kil. 400 à la fin de l'expérience. Autrement dit, l'un et l'autre avaient perdu très exactement 31 p. 100 de leur poids initial en trente-deux jours. Or, nous savons d'après les belles expériences de Chossat que la mort ne survient dans l'inanition complète que lorsque l'animal a perdu 40 p. 100 de son poids. D'autre part, nous savons également que la durée de l'inanition est encore plus longue chez les chiens très gras. Par conséquent, il semble donc que nos chiens auraient survécu moins longtemps que s'ils avaient été soumis à l'inanition absolue et que, de plus, la mort serait survenue avant qu'ils aient perdu les 40 p. 100 de leurs poids, terme habituel de la survie dans l'inanition. On peut donc se demander si l'alimentation avec la poudre de viande n'est pas non seulement nulle, mais dangereuse, puisqu'elle détermine la mort plus rapidement que la privation absolue d'aliment.

Pour confirmer notre hypothèse nous avons soumis des chiens à des alternatives de jeûne et d'alimentation. Pendant une période de cinq jours ils recevaient une pâtée composée de poudre de viande et de bouillon, puis on les laissait cinq jours au jeûne absolu (sauf de l'eau);

puis de nouveau ils étaient alimentés pendant cinq jours, et ainsi de suite.

Parmi ces animaux également très vigoureux et très gras, l'un d'eux, *Nangis*, témoin, recevait pendant les périodes d'alimentation 50 grammes de viande crue par kilogramme. Les deux autres, *Garcia* et *Nourrit*, recevaient au contraire 11,1 de poudre de viande par kilogramme pendant les périodes d'alimentation.

Voici les résultats des pesées de ces animaux de cinq en cinq jours. Les périodes impaires sont les périodes d'alimentation.

PÉRIODE des 5 jours	DATE	NANGIS 13 kil. 8	GARCIA 12 kil. 2	NOURRIT 12 kil.	MOYENNE de Garcia et Nourrit
—	—	—	—	—	—
	5 oct.	100	100	100	100
1	10	98	98	91	90,5
2	15	92	84	85	84,5
3	20	86	79	79	79
4	25	82	78	75	76,5
5	30	82	74	75	74,5
6	5 nov.	77,5	74	73	73,5
7	10	77,5	65	65	65,5

Pour apprécier la valeur reconstitutive de la viande, comparons la diminution de poids de *Nangis*, tantôt après les périodes paires (jeûne), tantôt après les périodes impaires (alimentation).

Après viande crue 2 6 0 0
Après jeûne 7 4 5

Moyenne après viande crue 2
Moyenne après jeûne 5,3

Donc, l'animal perdait relativement très peu de son poids pendant les périodes de viande crue, et la dénutrition était trois fois plus active pendant les périodes de jeûne.

Pour les deux chiens *Garcia* et *Nourrit* nous avons comme chiffres :

Après poudre de viande 10 6 2 8
Après jeûne. 6 2,5 1

Moyenne après poudre. 6,5
Moyenne après jeûne 3

Chez ces deux animaux il y a donc eu une dénutrition deux fois plus active pendant les périodes d'alimentation avec la poudre que pendant les périodes de jeûne.

Donc on est en droit de conclure que les poudres de viande constituent un agent de dénutrition très actif, et qu'on ne peut les ranger au nombre des aliments physiologiques. Probablement elles sont non seulement inutiles, mais dangereuses.

(*Travail du Laboratoire expérimental de la Faculté de Méd. de Paris.*)

Un monstre humain acardiaque d'un type douteux (hémisome inférieur),

par Trillat et Jarricot.

Il nous a été donné d'examiner un monstre humain d'un type exceptionnellement rare. Il s'agit d'un acardiaque qui coexistait avec une sœur jumelle normalement conformée dans un œuf monoamniotique expulsé au septième mois. Ce monstre peut être considéré comme une moitié inférieure de fœtus normal — *hémisome inférieur* — ou, en d'autres termes, comme un fœtus dont toute la partie du corps supérieure à l'ombilic aurait avorté.

L'analyse anatomique montre, à côté d'un système uro-génital complet (sexe féminin), un tractus intestinal composé d'un gros intestin normal et complet, mais auquel fait suite un fragment seulement d'intestin grêle. Après la valvule iléo-cæcale, l'intestin grêle décrit deux anses, se recourbe en haut et puis, subitement, se termine en une extrémité borgne, en une sorte de doigt de gant. La partie présente du système nerveux, le dispositif musculaire, le squelette, tout est normal et symétrique. Il n'y a d'un peu particulier et d'un peu délicat à interpréter que le système vasculaire. Le dispositif veineux est simple. Deux veines principales, branches de la veine ombilicale, descendent symétriquement à droite et à gauche de la ligne médiane, donnent des veines rénales et mésentériques et se terminent en veines crurales. Elles représentent évidemment une veine cave dédoublée.

Le système artériel est plus troublé. Les deux artères ombilicales ont une destinée différente. Toutes deux partant de l'ombilic descendent le long de l'ouraque et suivent d'abord un trajet symétrique de chaque côté du fuseau vésical. Elles diffèrent ensuite en ce que, tandis que la gauche se rend directement aux organes du bassin, la droite, de beaucoup la plus importante, contourne au contraire le bassin, passe au-devant de la colonne vertébrale et va se terminer en donnant la fémorale gauche. Sur son trajet, elle émet à droite et en bas la fémorale droite, sur la ligne médiane et en haut un tronc cœliaque, lequel se ramifie bientôt en cinq branches : deux artères rénales et trois mésentériques, dont deux cavités postérieures et une antérieure particulièrement longue. — Cette longue portion de la mésentérique antérieure fournit une anastomose très nette avec la veine ombilicale droite, un peu au-dessus du point d'abouchement de la veine rénale.

Nous pensons que ce dispositif artériel peut être interprété comme suit : Le tronc cœliaque est le rudiment d'une aorte abdominale munie de ses branches rénales et mésentériques. Le sang est apporté par l'ombilicale droite qui s'abouche à son point habituel d'inosculation. Quant

à l'isolement de l'ombilicale gauche, ce n'est peut-être pas une anomalie sans exemple.

Nous n'avons trouvé qu'une seule anastomose entre le système artériel et le système veineux : cette anastomose peut être considérée comme un canal artériel de petit volume. — La circulation de ce monstre devait être particulièrement difficile : de là sans doute le sang extravasé dans la cavité péritonéale et l'œdème considérable qui distendait tout le tissu cellulaire sous-cutané.

Au total, il s'agit d'un monstre acardiaque qui pourrait être rapproché des *omphalosites ou adelphosites* du genre *péracéphale*, mais dont nous pensons qu'il serait mieux de le distinguer, à cause de l'absence du thorax, de la grande symétrie, de la régularité parfaite des organes représentés.

Nous proposons d'attribuer aux monstruosités de ce type le terme *d'hémisome* (variété inférieure). Nous estimons en outre bien difficile de trouver dans les théories actuellement admises, une explication tout à fait satisfaisante du problème tératogénique soulevé par cette observation.

(*Laboratoire de la clinique obstétricale de Lyon.*)

Mesure de l'anaphylaxie par la dose émétisante.

Note de Charles Richet.

En poursuivant l'étude de l'anaphylaxie produite par la mytilo-congestine, j'ai été amené à la constater en toute évidence en déterminant la dose qui provoque le vomissement, autrement dit la dose émétisante.

En injectant dans les veines d'un chien, à un degré de dilution identique, la mytilo-congestine (3 gr. 3 par litre), on voit à un moment donné, quand l'injection est faite avec lenteur, survenir le vomissement. Le plus souvent ce vomissement est précédé d'une période de nausée. L'animal fait des mouvements de déglutition, se lèche, paraît *préoccupé*, absolument comme les individus qui souffrent du mal de mer. D'ailleurs je ne prends pas comme indices ces signes précurseurs du vomissement, mais seulement le vomissement lui-même, qui est en général très violent et douloureux, répété et intense. Avec l'augmentation de la dose injectée, les vomissements n'augmentent pas; au contraire il semble qu'une période de calme succède à cette première période d'agitation.

On ne peut comparer entre eux que les chiens à jeun depuis plusieurs heures, et ayant l'estomac vide.

Sur les chiens normaux, la dose de mytilo-congestine (par kilogramme) provoquant le vomissement est assez variable. Certains chiens, exceptionnellement, ont vomi à la dose de 0,007. Le plus souvent c'est à la dose de 0,04; mais il n'est pas rare de voir des chiens qui, même à la dose de 0,07, très proche de la dose mortelle, n'ont pas vomi. Aussi, en tenant compte de ces *idiosyncrasies*, vaut-il mieux comparer les mêmes chiens, c'est-à-dire établir quelle a été la dose émétisante pour tel ou tel chien, lors de la première injection, et quelle elle a été pour ce même chien, lors de la seconde injection, faite à quelques jours, et parfois quatre semaines de distance.

NOMS des chiens	DOSE VOMITIVE absolue pour la première injection (en contigramme par kil.)	DOSE VOMITIVE absolue pour la seconde injection (anaphylaxie) (en contigrammes par kil.)	DOSE VOMITIVE anaphylactique si la dose primitive = 100 (1)	DURÉE EN JOURS de l'intervalle entre la première et la seconde injection
—	—	—	—	—
1. *Criton*	Rien à 3.3	V. à 1.2	(37) 30	10
2. *Pénélope* . . .	V. à 3.0	V. à 0.5	17	14
3. *Eurylas* . . .	Rien à 6.6	V. à 1.0	(15) 12	14
4. *Nicias*	V. à 0.7	V. à 0.2	28	14
5. *Phédon* . . .	Rien à 4.3	V. à 0.8	(19) 15	15
6. *Achille* . . .	Rien à 5.6	V. à 2.6	(46) 38	17
7. *Calchas* . . .	Rien à 5.6	V. à 1.3	(23) 19	17
8. *Cébès*	Rien à 2.1	V. à 0.4	(19) 16	18
9. *Protée*	Rien à 5.6	V. à 0.65	(11) 9	19
10. *Ajax*	V. à 1.6	V. à 2.0	125	19
11. *Hermès*	V. à 1.1	V. à 0.12	11	21
12. *Philippe* . . .	V. à 2.2	V. à 0.25	11	21
13. *Milliade* . . .	Rien à 5.0	V. à 0.12	(2) 2	21
14. *Aristophane* .	V. à 1.6	V. à 0.65	41	26
15. *Pélée*	V. à 5.6	V. à 0.45	8	30

Ainsi, sur quinze chiens, il y a eu 14 fois vomissement à une dose plus faible pour la seconde injection que pour la première. La moyenne totale, si l'on suppose la dose émétisante primitive = 100, a été de 25 pour la dose émétisante anaphylactique (2). Dans trois cas la dose émétisante anaphylactique a été plus faible que le dixième de la dose émétisante primitive.

(1) Nous supposons (assez arbitrairement) que, pour les chiens n'ayant pas vomi lors de la première injection, il y aurait eu vomissement avec une dose supérieure, de 25 p. 100 plus forte. Les chiffres entre parenthèses sont les chiffres obtenus en admettant que les chiens ont vomi lors de la première injection, sans cette majoration de 25 p. 100.

(2) Si l'on élimine de la moyenne *Ajax*, le seul chien qui ait eu besoin d'une dose plus forte, après anaphylaxie, pour vomir, on a la moyenne de 18,3, ce qui signifie que si 100 est la dose émétisante primitive, la dose anaphylactique moyenne est 18, soit moindre que le cinquième de la première dose.

On peut résumer ces faits en disant que la dose émétisante chez les chiens anaphylactisés n'est que le quart de la dose normale, et que dans certains cas elle peut n'être que le douzième de cette dose.

L'injection du sérum des chiens anaphylactisés à des chiens normaux amène chez ces derniers un état anaphylactique, comme si ce sérum contenait la substance toxique qui facilite l'action du poison. *Cléon*, ainsi injecté au sérum anaphylactisant, a reçu ensuite une injection de mytilo-congestine, et il a vomi avec la dose minuscule de 0,2; de même que *Diogène*, qui a vomi avec la dose de 1. Nous espérons montrer dans une communication ultérieure les effets remarquables de l'anaphylaxie par le sérum.

(*Travail du Laboratoire expérimental de la Faculté de médecine de Paris.*)

SUR LES RAPPORTS ENTRE SENSIBILISATRICE HÉMOLYTIQUE ET PRÉCIPITINOGÈNE,

par ZEBROWSKI (BOLESLAS).

Dehne et Hamburger (1), Kraus et Pribram (2) concluent d'expériences sur les rapports entre agglutinine et antitoxine d'une part, et précipitine de l'autre, qu'un sérum précipitant peut faire disparaître ces anticorps, contenus dans le sérum correspondant, d'une façon vraiment spécifique : c'est ainsi, notamment, que, suivant Dehne et Hamburger, l'antitoxine tétanique disparaît avec le précipitinogène d'un sérum auquel on ajoute du sérum précipitant.

Si les choses se passaient de cette façon vis-à-vis des *sensibilisatrices ou ambocepteurs*, on serait amené à croire que les précipitines, par leur action sur ces anticorps, sont la cause des phénomènes observés par Bordet et Pfeiffer et que ces savants expliquent par l'existence d'*antisensibilisatrices*.

Dans le but de vérifier si la simple précipitation d'une sensibilisatrice ne peut produire l'action empêchante sur l'hémolyse et simuler ainsi l'action antisensibilisatrice, nous avons institué les expériences suivantes :

Le sérum hémolytique choisi est du sérum de chèvre ayant reçu quelques injections de globules de vache bien lavés. Quant à la précipitine elle était représentée par le sérum d'un lapin ayant reçu du sérum de vache. Ce dernier ne contenant pas de sensibilisatrice pour les globules de la vache, le sérum précipitant du lapin ne devait pas non plus renfermer d'antisensibilisatrice.

(1) Dehne et Hamburger. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1904, 29.
(2) Kraus et Pribram. *Centralblatt für Bakteriol.*, 1905, 39.



Et en effet, quoique fortement précipitant pour le sérum de chèvre, ce sérum de lapin-vache *n'empêchait nullement l'action destructrice du sérum de chèvre vis-à-vis des globules de vache.*

Dans le même ordre d'idées, nous avons essayé quelques autres combinaisons de sérums hémolytiques; nous avons trouvé notamment un sérum suffisamment actif pour permettre, même après une forte dilution, l'étude de l'effet d'une précipitine : c'est le sérum du chien ayant reçu des globules de vache. Ce sérum, hémolytique pour ces derniers, dilué à 1 p. 20 et même à 1 p. 100 (cette dernière dilution correspond à deux doses complètement hémolysantes), additionné de sérum précipitant lapin-chien, n'a rien perdu de son action destructrice sur les globules.

D'autre part, les deux sérums hémolytiques utilisés, qui, après leur contact avec les globules de vache, sont dépouillés presque complètement de leurs sensibilisatrices, continuaient à précipiter au moyen des sérums actifs correspondants aussi bien qu'avant le contact avec les globules.

Il semble donc bien que la sensibilisatrice ou ambocepteur et le précipitinogène sont indépendants l'un de l'autre dans les systèmes hémolytiques que nous avons étudiés.

Les sérums antisensibilisateurs connus jusqu'à présent ne sont pourvus que d'une action précipitante médiocre (d'après une communication orale de M. Bordet); leur propriété paraît bien due à une substance spéciale, différente de la précipitine, suivant la thèse soutenue par M. Bordet.

(*Université de Liége. Institut bactériologique.*)

ÉTAT DES LEUCOCYTES EN PRÉSENCE DES BACILLES ENCAPSULÉS DU CHARBON,

par T. STIENNON.

Dans une note précédente (1) nous avons exposé ce qui se passe dans le péritoine des cobayes infectés de bacilles du charbon d'inégale virulence : dans les cas mortels, on voit une gaine se développer autour des microbes et, la phagocytose ne s'exerçant pas, l'infection mortelle se produit plus ou moins rapidement. On pourrait expliquer l'absence de phagocytose par la sécrétion de substances telles que les aggressines de Bail, la leucocidine altérant les leucocytes. Voyons s'il en est ainsi :

I. — Un exsudat péritonéal provenant d'un cobaye mort de charbon, renfermant des bacilles encapsulés, est injecté dans le péritoine d'un

(1) *Société de Biologie*, 13 avril 1907, p. 604.

cobaye neuf : les leucocytes de ce dernier ne montrent aucune appétence pour les microbes à gaine.

II. — Lavons les microbes à gaine de l'exsudat par diverses centrifugations pour enlever les produits éventuellement sécrétés par les microbes : les microbes lavés introduits en péritoine de cobaye neuf ne sont pas phagocytés.

III. — Si on filtre le liquide d'exsudat et si on mélange au filtrat des microbes non encapsulés provenant d'une culture sur gélose, on observe la phagocytose de ces bacilles.

IV. — Des corps inertes (grains de carmin) sont plongés dans le filtrat précédent : cette imprégnation ne les empêche nullement d'être phagocytés après inclusion intrapéritonéale.

V. — Un cobaye injecté de bacilles charbonneux reçoit, au moment où il existe dans le péritoine de nombreux bacilles encapsulés hors des leucocytes, des bactéridies sans gaine ou bien du bacillus mesentericus : la phagocytose s'exerce énergiquement sur ces microbes (répétition de l'expérience de Bordet sur le streptocoque).

Il ressort de là que l'on ne pourrait invoquer, pour l'explication de l'absence de phagocytose en présence de bacilles encapsulés, la sécrétion de substances passant dans l'exsudat et altérant les leucocytes. Ceux-ci ne paraissent pas souffrir du voisinage des bactéridies ni de leurs sécrétions; ils conservent toute leur activité, qui se manifeste par la propriété d'englober des corps étrangers et des microbes. Seule la bactéridie encapsulée échappe à leur action et reste même inattaquable après plusieurs lavages énergiques.

Ces bacilles à gaine sont résistants : chauffés une demi-heure à 60 degrés, ils continuent à ne pas être phagocytés dans le péritoine. Il faut les soumettre à 65 degrés pendant une heure pour voir disparaître en partie cette propriété; au-dessus de cette température, les bacilles s'altèrent profondément; il devient impossible d'étudier la phagocytose.

(*Université de Liège. Institut de bactériologie. Avril* 1907.)

Modifications de la teneur du sérum en alexine chez les animaux thyroïdectomisés,

par Mlle Louise Fassin.

Dans deux notes antérieures (1), j'ai montré que l'administration de produits thyroïdiens par la voie sous-cutanée et par le tube digestif est suivie d'une augmentation de la substance active du sérum

(1) *Société de Biologie*, 9 et 16 mars 1907.

(alexine); je communique aujourd'hui les résultats obtenus chez les animaux thyroïdectomisés.

Mes expériences jusqu'à présent ont porté sur 9 animaux : 6 chiens et 3 lapins. Chez les chiens j'ai pu observer les phénomènes tétaniques bien connus, et j'ai vu la mort survenir assez rapidement : de 2 à 15 jours après l'opération. Un seul n'a pas paru en souffrir immédiatement; c'est seulement deux mois après qu'il a présenté quelques accès convulsifs intermittents, dans l'intervalle desquels il était assez bien portant, tout en présentant une contracture permanente des pattes postérieures; il est mort assez subitement, quatre mois après l'opération.

Chez tous mes opérés, j'ai pu constater une diminution notable de l'alexine hémolytique et bactéricide, jamais une disparition complète.

Voici d'ailleurs le résultat d'une expérience :

CHIEN N° VI. — 1. *Hémolyse d'hématies de poule sensibilisées par sérum lapin-poule chauffé.*

Dilutions du sérum	Avant l'opération	Après 2 jours	Après 3 jours	Après 5 jours	Après 7 jours	Après 8 jours	Après 9 jours
1/10	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/20	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	0
1/50	+ +	+ +	+ +	+ +	0	0	0
1/100	+ +	0	+	0	0	0	0

Les + + indiquent hémolyse nette et rapide, le signe + indique hémolyse lente et incomplète.

2. *Hémolyse de globules de lapin non sensibilisés.*

Dilutions du sérum	Avant l'opération	Après 2 jours	Après 3 jours	Après 5 jours	Après 7 jours	Après 8 jours	Après 9 jours
1/2	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
1/5	+ +	+	+	+	0	0	0
1/10	+	0	0	0	0	0	0

Le chien est mort après 10 jours.

3. Quant au phénomène de Pfeiffer, la transformation des vibrions cholériques sensibilisés en granules, qui se produisait facilement avant l'opération avec le sérum frais dilué au 1/20, restait très incomplète ou ne se produisait pas avec le sérum dilué au 1/10 pendant les jours qui ont suivi l'opération.

Chez le lapin, j'ai toujours fait la thyroïdectomie complète, la mort survient d'ordinaire assez rapidement et l'opération est suivie d'une diminution de l'alexine hémolytique et bactéricide.

Lapin A. — 1° *Hémolyse d'hématies de poules sensibilisées.* — Avant l'opération, le sérum hémolyse nettement et rapidement au 1/20; à cette dilution l'hémolyse fait défaut après l'opération.

2° *Hémolyse d'hématies normales de lapin.* — Avant l'opération, le

sérum hémolyse encore nettement même à 1 p. 20, mais, après la thyroïdectomie, on n'obtient plus de destruction des hématies même avec la dilution à 1/5.

On pourrait croire que la diminution de l'alexine est un phénomène banal, conséquence du traumatisme opératoire; mais on n'observe pas d'abaissement dans le pouvoir alexique du sérum en faisant subir aux animaux les mêmes manipulations opératoires, le corps thyroïde étant laissé en place; mêmes résultats négatifs chez le chien auquel on enlève la rate.

(*Université de Liége. Institut bactériologique.*)

MÉCANISME DE L'ACTION DIURÉTIQUE DES SUCRES,

par J. ARROUS.

MM. Lamy et Mayer paraissent s'être surtout préoccupés de faire servir leurs expériences d'action diurétique des sucres à déterminer les conditions de la sécrétion urinaire. Dans toutes mes recherches je m'étais soigneusement gardé de rien écrire touchant le mécanisme de l'action diurétique de ces substances et je m'étais borné à indiquer quelles données doivent entrer en ligne de compte dans l'étude de ce mécanisme. Il me paraît, pourtant, que l'on peut esquisser un essai des conditions du mécanisme de l'action diurétique des sucres.

Il n'y a aucune relation fixe entre l'action diurétique des sucres et leur alibilité. Les conclusions formulées dans ce sens par MM. Lamy et Mayer cadrent mal avec leurs résultats expérimentaux, puisqu'ils donnent le glycose, plus alibile, comme moins diurétique que le galactose.

Les réactions cardio-vasculaires des sucres ne sauraient non plus, à elles seules, suffire à expliquer leur action diurétique.

J'entends bien que ces différentes conditions interviennent dans le mécanisme de cette action. Je l'avais déjà indiqué dans les conclusions de ma thèse, de même que j'avais avancé qu'il faut sans doute aussi faire jouer un rôle aux différences qui existent dans la constitution chimique intime des sucres. Mais dans aucun cas il n'existe entre l'activité diurétique de ces substances et l'une quelconque de ces conditions une relation ayant le caractère de fixité qui relie cette activité diurétique à des propriétés physiques fixes : poids moléculaire et tension osmotique. C'est donc surtout de cette relation que doit s'inspirer tout essai d'explication du mécanisme de la diurèse provoquée par les sucres.

L'action diurétique des sucres est commandée, selon moi, par deux conditions qui agissent simultanément et successivement. L'une de ces

conditions est en rapport avec les propriétés physiques des substances injectées; l'autre avec leur action excito-sécrétoire sur la cellule rénale.

La décharge urinaire du début dépend d'échanges se faisant selon des lois purement physiques et est commandée par les propriétés physiques des sucres : elle explique la relation qui existe entre la valeur du coefficient diurétique et le poids moléculaire et la tension osmotique des sucres. L'action excito-sécrétoire coexiste, mais est de moindre importance. Plus tard l'action excito-sécrétoire se fait davantage sentir : elle amène une élimination moins importante d'eau, mais une plus forte élimination de sucre; l'urine est plus concentrée et la teneur en sucre plus élevée.

A l'appui de cette manière de voir, je fais état des résultats d'expériences faites sur les animaux intoxiqués par l'atropine et la pilocarpine (1). Le premier de ces deux poisons ralentit les sécrétions glandulaires par son action sur la cellule sécrétoire, le second les exagère. La polyurie provoquée par l'injection de solutions sucrées s'abaisse chez les animaux intoxiqués par l'atropine, s'élève chez les animaux intoxiqués par la pilocarpine. Ces deux expériences mettent en évidence la part qui revient, dans l'action diurétique des sucres, au phénomène sécrétoire proprement dit, indépendamment de toute action physique.

D'autre part, les expériences d'injections immédiatement successives de solutions sucrées montrent un léger fléchissement du coefficient diurétique avec une notable diminution de la durée de la polyurie. Ne peut-on pas supposer qu'elles indiquent que la cellule rénale, fatiguée, n'est plus capable de travail, et que seule la décharge du début, fonction des propriétés physiques des sucres, se produit parce qu'elle est absolument indépendante de toute action glandulaire ?

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Ligature du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Modifications du sang.

par M. Doyon et Cl. Gautier.

I. — L'extirpation de l'intestin ne détermine ni convulsions, ni modifications dans la teneur en fibrine du sang. La ligature du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure pratiquée après l'abla-

(1) Voir thèse Montpellier, 1900, page 72.

tion de l'intestin détermine des convulsions et une diminution sensible de la teneur du sang en fibrine.

Nous avons signalé les convulsions dans une note antérieure. La présente communication a pour but de mettre en évidence les modifications du sang.

II. — Nos expériences ont été faites sur le chien. L'intestin était excisé du pylore au rectum. On pratiquait ensuite la ligature du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique. Immédiatement après, on prélevait un premier échantillon de 20 grammes environ dans une carotide ; un second était prélevé dans l'autre carotide, lorsque la mort paraissait imminente. Avant de doser la fibrine, on abandonnait le sang pendant un temps égal (une heure à trois heures) pour chaque échantillon d'une même expérience. Dans l'expérience 11, le sang prélevé au moment de la mort a été additionné de sérum normal.

EXPÉRIENCES	SURVIE	IMMÉDIATEMENT APRÈS LA LIGATURE DES ARTÈRES		PEU AVANT LA MORT	
		Fibrine p. 1000	Eau p. 1000	Fibrine p. 1000	Eau p. 1000
—	—	—	—	—	—
1.	10 heures	2 gr. 76	772 gr.	2 gr. 09	768 gr.
2.	9 h. 20	2 gr. 20	800 gr.	1 gr. 35	785 gr.
3.	4 h. 20	1 gr. 22	—	0 gr. 86	—
4.	4 h. 45	2 gr. 31	—	1 gr. 47	—
5.	4 h. 30	4 gr. 08	798 gr.	2 gr. 6	822 gr.
6,	5 h. 35	1 gr. 24	883 gr.	0 gr. 87	791 gr.
7.	2 h. 30	2 gr. 23	787 gr.	1 gr. 75	781 gr.
8.	5 h. 35	2 gr. 06	—	1 gr. 55	—
9.	3 h. 40	2 gr. 65	745 gr.	2 gr. 26	760 gr.
10.	4 h. 50	2 gr. 18	730 gr.	1 gr. 14	735 gr.
11.	6 h. 25	apr. l'extirpation de l'intestin : 1 gr. 43;	752 gr.	1 h. 25 m. avant la mort : 1 gr. 0;	734 gr.
		après la ligature des artères : 1 gr. 50	751 gr.	10 minutes avant la mort : 0 gr. 9	732 gr.

— Le sang prélevé au moment de la mort coagule moins bien que le sang normal. Tous les chiens opérés ont présenté des convulsions, sauf le chien n° 6 ; cet animal a été tué cinq heures trente-cinq minutes après la ligature des artères ; à l'autopsie, on a constaté qu'une des branches du tronc cœliaque avait échappé. La digestion diminue la survie.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

Sur la caractérisation de l'acétone,

par Ch. Porcher et Ch. Hervieux.

La présence de l'acétone dans certains liquides organiques à l'état normal ou à l'état pathologique est hors de contestation, mais il est indispensable de pouvoir caractériser ce composé sans équivoque aucune lorsque, au cours des recherches, on est amené à en soupçonner l'existence.

Malheureusement les réactions jusqu'ici utilisées par les divers auteurs pour affirmer la présence de l'acétone ne sont pas toutes à l'abri de la critique ; elles sont bien loin de se valoir toutes et, si les plus caractéristiques ne sont pas d'une très grande sensibilité, il est par contre bien vrai que les plus sensibles ne sont pas caractéristiques.

Les réactions les plus habituellement employées pour la caractérisation de l'acétone peuvent être classées sous deux chefs principaux :

1° Réactions de colorations ;

2° Réactions avec production d'un composé qu'il est facile d'isoler et de caractériser à son tour.

Aux premières nous rattacherons la réaction à l'hydroxylamine de Stock (1) utilisée par Neuberg et Blumenthal (2) et tout récemment rappelée par Bréaudat (3), puis la réaction de Legal. On sait que cette dernière est donnée par des composés de nature très différente, acétone ordinaire, butanone, acétophénone, aldéhyde, certains phénols (paracrésols), créatinine, indol,

Quoi qu'il en soit, l'une comme l'autre, étant de pures réactions de coloration et comme telles ne conduisant pas à une substance bien définie, sont conséquemment critiquables ; aussi est-il préférable pour certifier la présence de l'acétone d'avoir recours aux réactions de la deuxième classe, c'est-à-dire à celles qui aboutissent à la formation d'un composé susceptible d'être isolé, purifié et caractérisé par des constantes physiques ou quelques-unes de ses propriétés chimiques.

Parmi ces réactions nous citerons entre autres :

1° La réaction de Lieben ou de l'iodoforme ;

2° La réaction avec la p. nitrophénylhydrazine donnant le dérivé nitrohydrazonique correspondant ;

3° La réaction de Penzoldt qui conduit à la production d'indigotine.

Ces trois réactions doivent former deux groupes très différents :

Dans le premier nous ne rangerons que la seule réaction de Lieben.

(1) *Dissertat. Berlin*, 1899.
(2) *Deutsch. medic. Wochenschrift*, 1901, p. 6.
(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, p. 874.

Le procès de cette dernière a été fait il y a déjà longtemps et, s'il est vrai qu'elle est d'une exquise sensibilité, par contre, elle n'est nullement caractéristique de l'acétone ; on ne compte plus pour ainsi dire les corps qui donnent de l'iodoforme en présence de l'iode et d'une lessive alcaline et Borchardt (1) vient encore de faire remarquer que, dans la recherche de l'acétone dans l'urine, il ne faut pas après acidulation de cette dernière par SO^4H^2 en pousser trop loin la distillation, sous peine de voir apparaître dans le distillat des substances à caractère cétonique pouvant fixer de l'iode. Ainsi, on affirmerait à coup sûr la présence de l'acétone, alors que celle-ci pouvait très bien être absente de l'urine examinée. Dans le deuxième groupe, nous comprendrons les deux autres réactions; elles sont indispensables, mais suffisantes pour la caractérisation de l'acétone. Leur production est liée à l'existence de la fonction cétone dans la molécule réagissante. Mais, s'il est vrai que pour cette raison les deux réactions peuvent être obtenues avec d'autres cétones, il est juste de faire remarquer que l'existence de cétones simples différentes de la propanone n'ayant jamais été signalée dans l'organisme animal, il n'y a pas de confusion possible et aucune ambiguïté à craindre dans l'interprétation des résultats obtenus.

L'importance et la valeur de la réaction qui aboutit à la formation de la nitrophénylhydrazone de l'acétone ont été encore récemment mises en évidence par Bréaudat.

Quant à la réaction de Penzoldt, si on peut la ranger dans la classe des réactions de coloration, puisqu'elle conduit à la formation d'indigo bleu, il nous semble plus logique de la faire entrer dans la deuxième classe. Ce n'est pas en effet une pure réaction de coloration ; on connaît le corps qui se produit s'il est possible de l'isoler et de le caractériser plus amplement.

La réaction de Penzoldt est basée sur une propriété de l'acétone, signalée antérieurement en 1882 par Baeyer et Drewsen. En effet l'acétone chauffée en présence d'alcali et d'orthonitro-benzaldéhyde donne de l'indigo bleu. Penzoldt utilisa cette propriété en urologie dès 1884 (2) ; mais depuis cette époque il n'en a été fait que très peu mention en Allemagne et pas du tout en France. C'est un tort, car il s'agit là d'une réaction très caractéristique et en même temps très simple. A quelques centimètres cubes du liquide acétonique on ajoute quelques cristaux d'aldéhyde benzoïque orthonitrée, puis on alcalinise franchement par IV ou V gouttes de lessive de soude au quart. On chauffe légèrement. En présence d'acétone, le liquide jaunit fortement puis verdit et bleuit par formation d'indigotine qu'on dissout dans le chloroforme qui se colore en bleu. La réaction n'est sensible qu'à 1. p. 250.

(1) *Beiträg. chem. f. Phys. und Path.* t. VIII, p. 62, 1906.
(2) *Archiv. f. klinisch. Medic.*, t. XXXIV, p. 127, 1884.

Ceci n'est pas un gros inconvénient car la facilité avec laquelle on peut rassembler l'acétone par une suite de distillations dont on ne retient que les premières portions fait qu'il est toujours possible d'arriver à la concentration convenable.

Action de la lumière sur le pigment vert fluorescent de Bonellia viridis, et émission de pigment par certains vers marins exposés a la lumière solaire,

par Raphael Dubois.

Dans le but de rechercher quel est le rôle de la substance verte fluorescente ou *fluorochlorobonelline* du tégument de Bonellia viridis, j'ai fait l'expérience suivante : une certaine quantité de solution alcoolique de fluorochlorobonelline a été introduite dans des tubes à essais plongés respectivement dans des solutions colorées et comparativement dans l'eau pure.

Le tout a été exposé au soleil pendant une journée; au bout de ce temps, j'ai noté les résultats suivants :

La lumière violette et la lumière bleue ne détruisent pas sensiblement la matière verte et ne diminuent pas son dichroïsme (ni probablement sa fluorescence). La lumière blanche provoque une décoloration complète.

Les radiations vertes, jaunes et rouges produisent une décoloration de moyenne intensité.

Le dichroïsme subit le même sort que la coloration. La décoloration est rapidement provoquée par l'eau oxygénée et non par les agents réducteurs. Elle est donc corrélative d'une oxydation s'effectuant sous l'influence de la lumière solaire.

Dans l'obscurité, la solution de fluorochlorobonelline se conserve sans altération.

Chez d'autres animaux verts, comme la grenouille verte, on a noté que la lumière exagérait la respiration cutanée. En est-il de même pour la bonellie? Cela est probable; mais nous ne pourrons mieux nous prononcer sur ce point que lorsque nos recherches auront été complétées par des analyses des échanges gazeux.

La lumière solaire intense est nuisible à la bonellie, qui la fuit. Mais si on la force à subir son action en la plaçant dans une cuvette de porcelaine blanche remplie d'eau de mer et exposée au soleil, elle ne tarde pas à s'entourer d'un nuage vert de fluorochlorobonelline.

Cette émission, dont nous montrerons plus tard le mécanisme, se continue pendant un certain temps à l'obscurité par une sorte d'induction.

Ce nuage coloré dont s'entoure la bonellie n'est pas un phénomène isolé, exceptionnel. Si l'on place dans des conditions identiques un autre ver, un polychète commun à Tamaris-sur-Mer, *Eulalia clavigera*, syn. *viridis*, il émet un pigment d'un beau rose rouge. Ce ver fournit quand on le plonge dans l'alcool un liquide fluorescent.

Les émissions de pigment paraissent constituer un moyen de défense de ces organismes contre un éclairage trop intense, entraînant une exagération des phénomènes d'oxydation.

En outre, il est digne de remarque que les rayons bleus et les violets ne décolorent pas la fluorochlorobonelline. Il est vraisemblable que les radiations chimiques du spectre dont l'action décolorante est bien connue et qui serait oxydante dans le cas qui nous occupe, sont modifiées par la fluorescence dans la fluorochlorobonelline et rendues inoffensives par ce fait.

(*Travail du laboratoire maritime de Tamaris-sur-Mer.*)

Doit-on considérer comme deux espèces la grande et la petite variété de la douve de Chine (*Opisthorchis sinensis* Cobb.)?

par P. Verdun et L. Bruyant.

Dans le premier fascicule des *Annals of tropical Medicine and Parasitology* (vol. I, 1907, p. 123-154), Looss écrit qu'après avoir examiné plusieurs échantillons de Douves de Chine appartenant à différentes collections et comparé les résultats de cet examen avec les descriptions des auteurs qui ont étudié ce parasite de l'homme, il s'est convaincu que les deux variétés d'*Opisthorchis sinensis* (Cobb., 1875) constituent, en réalité, deux espèces. Comme ces dernières possèdent des testicules ramifiés, alors qu'ils sont simplement lobés chez toutes les autres espèces du genre *Opisthorchis*, il propose pour elles la création du nouveau genre *Clonorchis*. Les deux espèces sont, par suite, dénommées par lui *Clonorchis sinensis* et *Clonorchis endemicus*.

A ces deux formes, il attribue les caractères spécifiques suivants auxquels nous ajoutons la synonymie.

a) *Clonorchis sinensis* (Cobb., 1875).

Synonymie : *Distoma sinense* Cobb., 1875. — *Distoma spathulatum* R. Leuck., 1876. — *Dist. hepatis innocuum* Baelz, 1883. — *D. japonicum* R. Bl., 1885 (p. p.).

Caractères : Forme lancéolée; longueur 13 à 19 millimètres; largeur 3 à 4 millimètres; ventouse orale, en moyenne, de 600 μ de diamètre (580 à 620); ventouse ventrale de 470 μ (450 à 490); nombreuses granulations pigmentaires

dans le parenchyme et Vers à aspect foncé; testicule antérieur à 4 branches, le postérieur à 5; vésicules séminales s'étendant, en arrière, jusque vers le milieu de l'utérus; ovaire trilobé avec 3-6 lobes supplémentaires; vitellogènes latéraux avec un ou plusieurs groupes de follicules non développés; utérus à anses brun jaunâtre ou noirâtres ; œufs de 29 µ sur 16 µ (26 à 30 sur 15 à 17); opercule, parfois bien marqué par un rebord saillant.

HABITAT : Sur toute la côte de la Chine, très rare au Japon.

b) *Clonorchis endemicus* (Baelz, 1883).

SYNONYMIE : *Dist. hepatis endemicum* sive *perniciosum* Baelz, 1883. — *D. japonicum* R. Bl. 1885 (p. p.).

CARACTÈRES : Longueur 10 à 13 millimètres; largeur 2 à 3 millimètres ; ventouse orale, en moyenne, de 430 à 450 µ (370 à 500); ventouse ventrale, 370 à 400 µ (330 à 450). Individus à parenchyme non pigmenté et à aspect clair; testicules comme précédemment; vésicules séminales s'étendant généralement jusque vers la limite du premier et du second tiers de l'utérus ; vitellogènes latéraux; les amas folliculaires non développés sont exceptionnels ; œufs de 26 µ de long sur une largeur moyenne de 15 µ (13 à 16 µ); opercule plus plat et à rebord marginal moins marqué que dans la première espèce; rétrécissement, qui fait suite, également moins prononcé ; même disposition pour les testicules et pour l'ovaire.

HABITAT : Très commun au Japon, dans l'Annam et au Tonkin.

Il nous a été possible, grâce aux matériaux en notre possession, et provenant d'Annamites, d'apprécier, en ce qui concerne le deuxième type, la valeur des caractères spécifiques qui lui sont attribués et de déterminer le degré de validité des deux espèces créées.

Voici le résultat de nos examens. Ces conclusions seront développées, avec planches à l'appui, dans un travail ultérieur.

1° *Dimensions* : La longueur varie de 8 millim. 5 à 17 millim. 8; la largeur est comprise entre 2 millimètres et 3 millim. 4.

2° *Pigmentation* : Rien de constant. Il y a de grandes formes très pigmentées et d'autres blanches, comme de petites formes à aspect foncé et d'autres incolores.

3° *Ventouse orale* : Son diamètre peut varier de 500 µ à 650 µ.

4° *Ventouse ventrale* : Son diamètre varie de 400 µ à 520 µ.

Les valeurs maxima et minima des ventouses ne sont pas en rapport avec la taille des individus. On peut observer les chiffres élevés chez les petites formes et inversement.

5° *Vitellogènes* : Les vitellogènes sont tantôt compacts, tantôt avec des groupes de follicules non développés. A ce point de vue rien de constant, et il n'est pas rare d'observer l'aspect représenté par Looss pour *Cl. sinensis*.

6° *Vésicules séminales* : La vésicule séminale ne s'arrête pas au niveau du premier tiers de l'utérus mais s'étend jusqu'au tiers postérieur.

7° *Œufs* : Quelle que soit la taille des individus, il y a une certaine fixité dans les dimensions des œufs. La longueur varie de 26 à 29 μ et la largeur de 14 à 16 μ. Suivant les spécimens, on observe tantôt des œufs à clapet bombé, à rebord marginal saillant, suivi d'un rétrécissement, c'est-à-dire l'aspect décrit par Looss pour *Cl. sinensis*, tantôt des œufs avec les caractères des *Cl. endemicus*.

De ce qui précède, il résulte que les caractères spécifiques assignés par Looss à *Cl. endemicus* n'ont pas la fixité qu'il veut bien leur attribuer et que, chez certains échantillons de petite taille (8 millim. 5 à 10 millimètres), on retrouve les caractères distinctifs du *Cl. sinensis*. Les faits anatomiques ne permettent donc pas de conclure à la séparation établie par Looss. Restent les données biologiques et particulièrement l'habitat. L'auteur précédent dit que le *Cl. sinensis* est spécial à la Chine et le *Cl. endemicus* au Japon et au Tonkin. Il croit que cette différence d'habitat est suffisante pour justifier la création de deux espèces, malgré la grande ressemblance des deux types. Il nous est difficile de suivre cet auteur sur ce terrain, d'autant plus qu'on ne s'explique pas facilement la localisation si nette de ces deux espèces sur des continents littoraux en continuité ou baignés par les mêmes mers. Nous pensons que, pour l'instant, la question n'est pas encore résolue et que la création des deux espèces ne doit être acceptée que sous toutes réserves. Par contre, la création du genre *Clonorchis* nous paraît pleinement justifiée et l'*Opisthorchis sinensis* (Cobb., 1875) devient *Clonorchis sinensis* (Cobb., 1875).

(*Travail du laboratoire de zoologie médicale de la Faculté de médecine de Lille.*)

Sur les imines quinoniques,

par A. Brissemoret.

Les imines quinoniques énumérées dans une note antérieure (*C. R. S. B.*, t. LXI, p. 479) possèdent des propriétés chimiques analogues à celles des quinones; elles se réduisent facilement et donnent un leucodérivé instable qui, au contact de l'oxygène et en milieu alcalin, se réoxyde rapidement et régénère l'imine primitive.

$$O = C^6H^4 = Az - C^6H^4 - Az\begin{matrix} \diagup CH^3 \\ \diagdown CH^3 \end{matrix} + H^2 = HO - C^6H^4 - AzH - C^6H^4 - Az\begin{matrix} \diagup CH^3 \\ \diagdown CH^3 \end{matrix}$$

$$HO - C^6H^4AzH - C^6H^4Az\begin{matrix} \diagup CH^3 \\ \diagdown CH^3 \end{matrix} + O = H^2O + O = C^6H^4 = Az - C^6H^4 - Az\begin{matrix} \diagup CH^3 \\ \diagdown CH^3 \end{matrix}$$

L'existence de ces propriétés oxydantes réductrices, comparables à

celles qui appartiennent également aux quinones purgatives, m'a conduit à attribuer par analogie à ces imines peu ou pas solubles des propriétés exonérantes qu'elles possèdent effectivement, et j'ai pu facilement constater que, sous leur influence, l'exonération intestinale est précédée des transformations chimiques précédentes qui se poursuivent dans le tube digestif des animaux en expérience (1); la dose purgative de ces imines est la même pour le bleu de naphtol et le chlorure de diméthylparaammoniumphène β oxynaphtoxazine (de 0 gr. 75 à 1 gramme pour le chien, de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 pour l'homme).

Chez le chien, à la dose de 0 gr. 75, elles n'augmentent pas sensiblement le nombre des mouvements péristaltiques de l'intestin. Pour élucider le mécanisme de leur action élémentaire, des examens de muqueuse intestinale ont été pratiqués : *a*) au niveau d'une anse ayant contenu 15 centimètres cubes de solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000; *b*) au niveau d'une anse ayant contenu le même volume de solution salée additionnée de 0 gr. 75 de l'imine à expérimenter; *c*) en une zone indemne. Ces examens ont montré que le nombre des cellules caliciformes de la portion de l'intestin soumise à l'action de l'imine devenait inférieur à celui qu'on observait dans les autres portions du tube digestif : parallèlement à cette diminution de calices, tout le revête-

(1) A. Brissemoret. *Contribution à l'étude des purgatifs organiques*, Paris, 1903, in-8, p. 72. M. Rénon a pu arrêter la diarrhée de l'entérite tuberculeuse à l'aide du bleu de méthylène donné *per os* à la dose de 0 gr. 20. Les résultats favorables obtenus avec cette substance débordent le cadre de l'entérite tuberculeuse; ils se manifestent encore dans la diarrhée des addisoniens (Combemale) dans la fièvre typhoïde également. Or, le bleu de méthylène est une imine quinonique

$$\begin{array}{l} CH^3\diagdown \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad \diagup CH^3 \\ CH^3 - Az = C^6H^3 = Az - C^6H^3 - Az \\ Cl\ \diagup \qquad\quad \diagdown_{S}\diagup \qquad\qquad\qquad\quad \diagdown CH^3 \end{array}$$

renfermant un noyau de thiazine; sa parenté avec le chlorure de diméthylparaammoniumphène β oxynaphtoxazine

$$\begin{array}{l} CH^3\diagdown \\ CH^3 - Az = C^6H^3 = Az - C^{10}H^3 - OH \\ Cl\ \diagup \qquad\quad \diagdown_{O}\diagup \end{array}$$

est donc assez étroite; mais il est beaucoup plus soluble dans l'eau que ce dernier corps, aussi est-il facilement absorbé et son action éméto-cathartique ne se produit qu'à haute dose; il possède les propriétés oxydantes réductrices des imines précédentes; il est susceptible de se réduire pendant son passage dans le tube digestif et le leucodérivé produit peut se réoxyder au contact de la muqueuse intestinale. C'est donc un modificateur des surfaces de cette muqueuse, et, à ce titre, il peut agir dans l'entérite des tuberculeux comme les purgatifs salins dans le catarrhe intestinal aigu.

ment épithélial était constitué par des cellules cylindriques; il est donc légitime de conclure que le contact des imines précédentes a déterminé la décharge des cellules caliciformes, portant une exosmose par l'intermédiaire des cellules de revêtement. Au moment où les fragments de muqueuse ont été prélevés et fixés, la plupart des glandes à mucus avaient déversé leur contenu et la sécrétion intestinale était en partie épuisée momentanément.

Le résultat de ces recherches comparé à l'action qu'exercent sur l'homme ces deux imines quinoniques, montre que la purgation qu'elles provoquent est surtout le résultat d'une exagération des sécrétions intestinales : chez l'homme, en effet, aux doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 elles produisent une ou plusieurs selles liquides généralement sans coliques.

Mon argumentation ne perd rien de sa valeur si l'on veut accorder au bleu de méthylène la formule d'un sel de thiazonium et à l'oxazine la formule d'un sel d'oxazonium, c'est-à-dire si on admet chez ces dérivés l'existence du groupement fonctionnel

$$\left.\begin{matrix}\diagdown C = Az \diagdown \\ \diagup C = S \diagup \\ \quad | \\ \quad Cl\end{matrix}\right. \text{ pour le bleu et } \left.\begin{matrix}\diagdown C = Az \diagdown \\ \diagup C = O \diagup \\ \quad | \\ \quad Cl\end{matrix}\right. \text{ pour l'oxazine.}$$

Les cétones orthoquinoniques sont irritantes comme les paraquinones, et on peut déduire de ce fait que des corps possédant des fonctions quinoniques en position ortho jouiront de propriétés purgatives : l'oxazine précédente formulée comme sel d'azoxonium et le chlorure de phénosafranine formulé comme sel d'azonium par exemple ; cette safranine administrée à des chiens par la voie gastro-intestinale ne provoque que des selles diarrhéiques.

Recherches sur l'ablation de l'hypophyse,

par M. Garnier et P. Thaon.

Beaucoup d'auteurs ont cherché à réaliser l'ablation expérimentale de l'hypophyse ; récemment encore, M. Paulesco (1) est revenu sur ce sujet. Pourtant, malgré le grand nombre des expériences entreprises, le tableau de l'insuffisance hypophysaire est encore à dresser. C'est ce qui nous engage à publier nos recherches faites il y a déjà quatre ans.

Deux raisons peuvent expliquer l'incertitude des résultats obtenus : c'est d'abord les dangers de l'opération elle-même; quelle que soit la

(1) Paulesco. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 4 mars 1907, p. 521.



voie par laquelle on aborde l'hypophyse, on est exposé à blesser d'autres organes, sinus veineux, nerfs, substance cérébrale; de plus, l'infection des méninges ne peut être toujours évitée : si bien qu'il est difficile de démêler, parmi les accidents qui apparaissent consécutivement à l'opération, ceux qui sont dus à l'ablation de la glande, et ceux qui relèvent d'autres lésions. A cette première raison, il faut en joindre une autre : certains auteurs ont tenu compte des cas où la glande avait été enlevée incomplètement; or, on sait que pour les glandes à sécrétion interne, il suffit parfois de laisser en place une très petite quantité de la substance sécrétante pour que l'insuffisance glandulaire n'apparaisse pas.

Nos expériences ont été faites chez le chien; nous avons choisi cet animal parce que chez lui l'hypophyse, quoique petite, n'est que très lâchement fixée dans une selle turcique à peine excavée. Nous avons vite renoncé à la *voie buccale*, préconisée par certains auteurs, à cause de la difficulté qu'il y a à trouver sur la face inférieure du crâne le point précis qui correspond à l'hypophyse; de plus, par cette voie, il est presque impossible, même sur le cadavre, d'enlever complètement la glande; enfin, les méninges ouvertes dans la cavité pharyngée s'infectent facilement.

Nous avons essayé d'atteindre la base du crâne en pénétrant par la *partie latérale du cou*; après avoir récliné le paquet vasculo-nerveux, nous cherchions à détacher les insertions supérieures du pharynx sans ouvrir la cavité. Des hémorragies très graves, des sections nerveuses, des troubles respiratoires nous ont arrêtés constamment.

Nous avons alors adopté la *voie temporale* : le long de l'arcade temporale nous pratiquons une longue incision courbe à concavité supérieure, et nous réclinons les deux lambeaux cutanés; nous réséquons l'arcade zygomatique, que nous rabattons en bas sans désinsérer les muscles qui s'y attachent; nous réséquons aussi la pointe de l'apophyse coronoïde; nous incisons les muscles jusqu'à la paroi osseuse de la fosse temporale; sur la partie la plus déclive de celle-ci, nous ouvrons une large brèche avec le trépan; nous incisons alors la dure-mère, en ménageant si possible une artère méningée qui passe à ce niveau et qui est parfois coupée. Il faut alors relever le cerveau, ce qui entraîne souvent des attritions graves de la substance nerveuse et des hémorragies en nappe très gênantes. Au fond de la plaie opératoire étroite et profonde, on aperçoit le pédicule de l'hypophyse au delà de l'oculomoteur externe qu'on est exposé à couper. Alors avec un crochet tranchant, creusé sur un de ses bords et monté sur une longue tige, que nous avons fait construire spécialement, nous pénétrons au delà du ressaut que forme le pli saillant de la dure-mère, au-dessus du sinus caverneux qu'on peut blesser; dans la dépression de la selle turcique, nous détachons l'hypophyse, et la ramenons à l'orifice de la plaie, soit

avec le crochet, soit au moyen d'une longue pince fine et coudée. Nous mettons en place les fragments osseux et nous suturons la plaie.

Nous avons ainsi opéré douze chiens. Dans la plupart des cas, les animaux mouraient rapidement par suite des conséquences directes de l'opération, hémorragies, lésions cérébrales, méningite. Dans un seul cas, nous avons obtenu une survie de seize jours : il s'agissait d'une chienne de deux ans qui, après l'ablation complète de la glande, présenta un amaigrissement rapide, une asthénie progressive, surtout une faiblesse marquée du train postérieur, de la torpeur, de l'anorexie, et une accélération notable de la respiration. Elle mourut dans un état de cachexie extrême après avoir présenté, pendant la dernière semaine, des mouvements de manège avec rotation vers la gauche. A l'autopsie, nous avons pu constater que l'hypophyse avait été enlevée dans sa totalité ; mais il y avait une attrition marquée des circonvolutions temporales inférieures et un foyer d'encéphalite hémorragique intéressant le pédoncule cérébral gauche.

Ainsi, dans ce cas, l'extirpation totale de l'hypophyse avait permis une survie de seize jours ; certains symptômes observés pendant cette période, comme les mouvements de manège, peut-être la parésie du train postérieur, doivent être rapportés aux lésions nerveuses. L'asthénie progressive, l'amaigrissement, la torpeur peuvent au contraire être mis sur le compte de l'insuffisance hypophysaire. On voit combien il est difficile de faire le départ entre les accidents relevant de la suppression de la glande et ceux dus aux lésions d'autres organes, et on comprend que certains expérimentateurs, comme Pirone, pensent que les phénomènes décrits comme signe d'insuffisance hypophysaire sont des conséquences banales de l'acte opératoire.

Un fait est pourtant à retenir : c'est que si l'hypophysectomie totale est constamment suivie de mort, celle-ci n'est pas forcément immédiate ; un de nos animaux survécut seize jours ; parmi les chiens opérés par Caselli, deux ne moururent qu'après treize et vingt et un jours ; la vie peut donc se prolonger un certain temps après la suppression totale de la glande.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Roger.*)

PASSAGE DES POUSSIÈRES INSOLUBLES A TRAVERS LA MUQUEUSE INTESTINALE,

par G. KUSS et LOBSTEIN.

Dans une note précédente, nous avons montré que les fines granulations de noir de fumée, ingérées à doses faibles ou moyennes pendant une à deux semaines, ne traversent pas la muqueuse intestinale ; que,



par contre, l'inondation de l'intestin grêle par l'encre de Chine détermine, dans certaines conditions expérimentales, une anthracose mésentérique accentuée.

Le tableau ci-joint reproduit nos premières expériences et celles que nous avons faites depuis : dans ces expériences, nous avons utilisé, tantôt du noir de fumée très finement divisé, tantôt de l'encre de Chine des marques B et M, l'une et l'autre non susceptibles de dialyser; l'encre M a la même teneur en charbon que l'encre B (6 centigr. 2 par centimètre cube), mais ses granulations sont d'une beaucoup plus grande finesse.

Les résultats obtenus se résument dans les constatations suivantes :

1° En injectant de fortes doses d'encre de Chine dans le duodénum par piqûre après laparotomie, ou produit rapidement une anthracose mésentérique manifeste. Par contre, en injectant les mêmes doses dans l'antre pylorique préalablement séparé par une ligature de la grande cavité stomacale, nous avons trouvé les ganglions indemnes d'anthracose (Exp. 29) : nous avons eu également des résultats négatifs en faisant pénétrer dans l'estomac par la sonde œsophagienne 20 centimètres cubes d'encre de Chine matin et soir (Exp. 30 et 31). Par conséquent le passage du noir dans les chylifères après injection directe dans une anse intestinale est attribuable en grande partie aux lésions traumatiques dues à la piqûre et à la contusion de l'intestin.

2° L'introduction *répétée* de fortes doses d'encre de Chine dans l'estomac à l'aide de la sonde œsophagienne permet d'obtenir presque à coup sûr le passage en petite quantité des granulations noires au travers de la muqueuse intestinale et leur localisation dans les ganglions mésentériques (Exp. 23, 24, 27, 27 *bis*, 28), les poumons restant indemnes.

3° L'*ingestion* de noir de fumée mélangé aux aliments peut déterminer, elle aussi, de l'anthracose mésentérique (Exp. 10, 14, 26, 32, 35), à la condition d'employer de fortes doses et de les réitérer; d'ailleurs le passage n'est pas constant; nous l'avons eu dans le tiers des cas; alors même qu'il a lieu, les poumons restent indemnes.

4° Le passage du noir de fumée à travers la muqueuse intestinale paraît facilité par l'administration simultanée d'*aliments gras* (Exp. 32, 33).

5° Les ingestions anthracosiques sont compatibles pendant un certain temps avec la conservation apparente de la santé : nos animaux sont restés en bon état sans maigrir; les jeunes ont notablement engraissé; néanmoins, dans la plupart des cas, il y avait à l'autopsie des signes d'irritation de l'intestin et des ganglions (distension paralytique de certaines anses intestinales, congestion intense des ganglions).

	NUMÉROS des expériences	POIDS des cobayes	POIDS total de noir ing. par kg. de poids vif.	DURÉE des expériences et doses de noir ingérées	ANTHRACOSE des ganglions mésentériques		ANTHRACOSE pulmonaire à l'œil nu
					à l'œil nu	au micr.	
		gr.	ctg.				
Injection d'encre de Chine M dans la 1re portion du duodénum.	16	800	150	20 cc. Tué 29e heure.	légère	partielle	2 nod. s.-pleur.
	16 bis	600	200	20 cc. Tué 10e heure.	moy.	partielle	5 nod. s.-pleur.
	16 ter	1000	240	20 cc. matin et soir. Tué 23e heure . . .	intense	intense	0
	21 bis	940	130	20 cc. après lig. pylore. Tué 14e heure	?	traces	0
	21	800	170	23 cc. après lig. pylore. Tué 9e heure.	consid.	consid.	4 nod. s.-pleur.
Id. dans l'antre pylorique ligaturé.	29	540	190	17 cc. Tué 20e heure	0	0	0
Introduction à la sonde dans l'estom. d'encre de Chine M.	30	570	420	20 cc. matin et soir. Tué 24e heure. . .	0	0	0
	23 bis	800	600	10 cc. quotid. pd. 8 j	0	0	0
	23	550	870	10 cc. — — 8 j.	?	faible	0
	24	450	2000	10 cc. — — 15 j.	?	faible	0
Introduction à la sonde dans l'estom. d'encre de Chine B.	28 bis	480	435	10 cc. quotid. pd. 3 j.	0	0	0
	31	450	530	20 cc. matin et soir. Tué 24e heure . . .	0	0	0
	28	550	820	10 cc. quotid. pd. 6 j.	0	légère	0
	27 bis	530	850	10 cc. — — 6 j.	?	légère	0
	27	480	930	10 cc. — — 6 j.	?	intense	0
Ingestion de noir de fumée d'une lampe à benzine, finement divisé et incorporé aux aliments (son, pain, lait, betteraves).	5	650	10	2 repas quot. de 4 ctg.	0	0	0
	6	120	12	2 — — 1 ctg.	0	0	0
	2	800	30	8 — — 3 ctg.	0	0	0
	13	430	33	En 1 mois, 9 repas de 2 ctg.	0	0	0
	3	200	45	8 repas quot. de 1 ctg.	0	0	0
	12	220	45	9 — — 1 ctg.	0	0	0
	11	480	50	9 — — 3 ctg.	0	0	0
	14	130	50	En 1 mois, 9 repas de 1 ctg.	0	intense	0
	4	320	60	En 10 jours, 6 repas de 3 ctg.	0	0	0
	10	650	60	10 rep. quot. de 4 ctg.	0	intense	4 nod. s.-pleur.
	26_4	530	85	4 — — 10 ctg.	0	0	0
	1 bis	450	200	16 — — 6 ctg.	0	0	0
	1	650	200	11 — — 15 ctg.	0	0	0
	26_2	500	200	9 — — 10 ctg.	0	0	0
	26_3	430	230	9 — — 10 ctg.	0	0	0
	26_1	500	310	14 — — 10 cgt.	légère	intense	0
Ingestion de noir incorp. à des aliments gras.	32	260	65	En 20 jours, 7 repas de 2 à 3 ctg	0	légère	0
	33	250	90	En 28 jours, 9 repas de 2 à 3 ctg	0	légère	0

Conclusion. — Ces résultats expérimentaux donnent l'explication des anthracoses *mésentériques* qui peuvent apparaître dans les conditions étiologiques des pneumoconioses professionnelles, mais ils montrent que l'*ingestion* de noir de fumée ne détermine pas d'anthracose pulmonaire.

M. H. VINCENT. — On pourrait se demander si le phénomène de la digestion alimentaire n'intervient pas pour favoriser l'absorption de certains microbes pathogènes. Les expériences de Nocard, Porcher et Desoubry ont établi que, pendant la digestion, les bactéries de l'intestin franchissent les parois de ce dernier et peuvent être retrouvées dans la circulation lymphatique et dans le sang.

Il y a près de dix-huit mois, après la connaissance des travaux de M. Calmette, j'ai fait ingérer de l'encre de Chine à doses massives (5 centimètres cubes à 20 centimètres) à six cobayes, trois très jeunes, âgés de huit jours à un mois, trois adultes. L'encre était introduite facilement dans l'estomac à l'aide de sondes en gomme. Les animaux avaient été laissés, au préalable, à jeun depuis vingt-quatre à trente-six heures, et maintenus dans le même état douze à vingt-quatre heures après l'ingestion de l'encre de Chine. Sacrifiés quelques jours après, ils n'ont pas montré d'anthracose des ganglions mésentériques ni des poumons.

Ces résultats sont-ils applicables au bacille de la tuberculose? On ne peut s'empêcher de rappeler que la muqueuse intestinale saine n'est pas inviolable pour ce microbe, les expériences de Chauveau, qui datent de 1869, celles de Viseur, de Parrot, d'Aufrecht, de Cornil, etc., ne permettant pas de douter du passage du bacille de Koch à travers les parois intestinales.

LES THÉORIES RÉCENTES DE L'EXCITATION ÉLECTRIQUE ET LES DÉCHARGES DE CONDENSATEURS,

par LOUIS LAPICQUE.

L. Hermann a récemment consacré un mémoire (1) à la loi d'excitation par décharges de condensateurs ; une série de condensateurs étant déchargés toujours sur un même circuit d'excitation, il s'agit d'abord de savoir comment doit varier le potentiel de charge V en fonction de la capacité C pour qu'on se trouve dans tous les cas au seuil. Hermann constate que la loi hyperbolique d'Hoorweg présente une erreur systé-

(1) Ueber indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. *Arch. de Pflüger*, 1906, p. 537.

matique ; la courbe VC en fonction de C est expérimentalement non pas une droite, mais une courbe concave vers l'axe des C.

C'est ce que j'ai montré, avec Mme Lapicque, dès 1903 (1), et j'y ai insisté à diverses reprises. Hermann, qui ne connaît pas nos travaux, ne fait, au point de vue expérimental, que les confirmer sur ce point, trois ans après notre publication.

Mais Hermann, qui a renoncé à la théorie de du Bois-Reymond quand il s'agit de décharges de condensateur, imagine pour ces ondes une nouvelle théorie de l'excitation qu'il me faut discuter.

Il suppose que toutes les décharges qui atteignent le seuil (au moins celles qui ont une durée totale plus longue que la décharge d'énergie minima) agissent par une quantité d'énergie qui est constante, leur *partie utile* étant limitée à une *durée fixe* « de l'ordre de la période latente du muscle ». D'après les calculs portant sur ses expériences, il trouve à cette durée des valeurs généralement voisines de deux à trois millièmes de seconde.

La théorie de l'excitation que j'ai brièvement exposée dans la dernière séance entraîne une conséquence opposée : il y a bien une partie de la décharge qui est inutile, mais la *durée utile* est *variable* avec la capacité du condensateur.

J'ai supposé que le mécanisme intime de l'excitation est une polarisation, pouvant être figurée, en première approximation, par un condensateur avec fuite. Que le circuit dont la fermeture provoque l'excitation contienne soit une force électromotrice constante, soit une capacité (instrumentale) sur laquelle est accumulée une certaine quantité d'électricité, il n'y a aucune raison de changer d'hypothèse. Seulement, le flux d'électricité ayant dans ce second cas une forme différente du premier, les conditions dans lesquelles se chargera le condensateur nerveux hypothétique sont autres.

Ces conditions peuvent être étudiées par l'analyse mathématique. MM. Chatanay et Lévy ont bien voulu exécuter pour moi ce travail. L'expression de la charge en fonction du temps est très compliquée. Je n'en retiens pour le moment que le point suivant : la fonction passe par un maximum pour une durée *tm*, qui dépend des capacités et des résistances, non du voltage initial. Or, une décharge qui ne fait qu'atteindre le seuil l'atteint évidemment au moment du maximum, c'est-à-dire au temps *tm*; le reste du flux ne fait que ralentir la décroissance de la charge; et celle-ci restant désormais au-dessous du seuil est comme inexistante pour l'excitation. Donc la durée utile doit être fonction de la capacité instrumentale.

Cluzet (2) était arrivé, en raisonnant sur la loi de Weiss considérée comme exacte et générale, à une conclusion analogue; il a fait des expériences pour démontrer cette conclusion.

(1) *Soc. de Biol.*, 4 avril 1903.

(2) *Soc. de Biol.*, 23 février 1907. Pour rendre les constantes de Weiss et de Cluzet identiques, je fais $R = 1$.

Mais si ces expériences montrent bien qu'il y a, dans certaines décharges au moins, une partie inutile, elles ne permettent pas de trancher la question de savoir comment varie la durée utile ; elles pourraient même être revendiquées par Hermann à l'appui de sa conclusion. En effet, Cluzet a observé qu'on peut, sans rien changer, couper une décharge liminaire après deux ou trois millièmes de seconde; mais il n'est pas descendu au-dessous de cette durée, son dispositif expérimental ne le lui permettant pas.

D'autre part, Cluzet cherche à vérifier sa formule, déduite de celle de Weiss, au moyen de calculs appliqués à des expériences soit de lui, soit d'autres auteurs, expériences dans lesquelles la décharge n'a pas été effectivement coupée; il considère comme une vérification le fait de retrouver, avec diverses déterminations d'une même série, des valeurs sensiblement égales pour les constantes *a* et *b* de la formule.

De ces deux constantes, *a* peut être considéré comme fictif; mais *b* doit se vérifier par l'expérience; c'est l'intensité liminaire du courant constant de durée infinie. Pour les ondes rectangulaires, cette vérification fait apparaître une erreur de 10 à 30 p. 100; pour les décharges de condensateur, cette erreur est doublée.

Ainsi, voici les chiffres d'une de mes expériences : 5 mars, *Rana esculenta*, sciatique sur électrodes impolarisables, seuil du gastrocnémien.

Pour chacune des capacités ci-dessous (en farad. 10^{-8}) le voltage liminaire a été (en volt. 10^{-3}) :

C . . .	1	2	5	10	20	40	100
V . . .	540	372	264	225	203	186	181

Pour le courant constant (circuit identique), aux durées ci-dessous (en seconde 10^{-3}) correspondent les voltages :

T . . .	0,33	1	2	∞
V . . .	470	250	182	175

La formule de Weiss, appliquée aux passages de courant constant, donne pour *b* :

par 0,33 et 1 : 125; par 0,33 et 2 : 138.

Erreur, 28 *ou* 22 *pour cent, en moins.*

La formule la plus récente de Cluzet (1) (méthode des quatre condensateurs, déduite de ses raisonnements antérieurs) donne pour *b* :

par 12, 10 et 20 : 67,5; par 15, 20 et 40 : 92.

Erreur, 63 *ou* 49 *pour cent, en moins.*

Il était donc nécessaire de reprendre par des expériences directes la recherche de la durée utile des décharges de condensateur. C'est ce que j'ai fait. J'apporterai dans une prochaine séance mes résultats qui exigent quelque discussion; je puis dire tout de suite qu'ils sont contraires à la théorie de Hermann, car la durée utile varie nettement avec la capacité du condensateur employé.

EXAMEN CLINIQUE DE LA SALIVE DES SYPHILITIQUES,

par L. FOLLET.

Systématiquement, avec des méthodes de coloration que je crois nouvelles et qui font l'objet de ce travail, j'ai examiné à nombreuses reprises et chez tous mes malades les diverses excrétions et sécrétions de l'organisme et en particulier la salive.

Frappé des nombreux cas de contamination par la salive des syphilitiques : verres à boire, embouchure d'instruments de musique, cannes des souffleurs de verre, papier gommé mouillé de salive et appliqué sur une plaie, etc., j'ai employé les méthodes de coloration que je vais indiquer pour la recherche du Treponema pallidum dans ce milieu.

Le colorant dont je me sers le plus habituellement pour l'examen immédiat d'une salive syphilitique est le suivant :

Glycérine	40 grammes.
Fuchsine acide	2 grammes.
Acide phénique neigeux	1/2 gramme.

Mélanger et filtrer après dissolution.

Ce colorant présente les avantages suivants :

1° *Rapidité.* — Il n'est pas besoin de fixer, les éléments sont colorés instantanément à l'état frais et la préparation ne demande pas une minute.

2° *Grossissement.* — Colorées à l'état frais, toutes les formes spirillaires apparaissent immédiatement sous un volume double de celui qu'elles présentent par les méthodes de coloration classiques, « le giemsa », par exemple.

3° *Intensité de coloration* qui rend la recherche très facile.

4° *Conservation indéfinie du colorant.* — Cette coloration, avec tous ses avantages, me sert également pour la recherche du treponema dans le raclage des chancres. Il apparaît alors beaucoup plus gros comme dans la salive.

Mode de coloration. — Faire cracher le sujet dans un verre de montre et procéder tout de suite à l'examen, beaucoup de spirilles disparaissant au bout de quelques heures. De préférence, examiner la salive aux heures les plus éloignées des repas. Pour ce faire, prélever avec un fil de platine fin une toute petite quantité de salive que l'on dispose au centre de la lame de verre. Stériliser à la flamme le fil de platine. Prélever avec le fil une quantité infinitésimale de colorant (on pèche toujours par excès) et le mélanger avec soin à la salive.

Placer une lamelle sur le mélange; faire bien adhérer, puis serrer fortement avec un linge fin pour amincir autant que possible la couche de salive colorée et en faire échapper l'excès par les bords.

En mélangeant d'abord à la salive une très petite quantité d'une solution

de vert acide dans la glycérine, avant de la mélanger avec la fuchsine, acide phéniquée dans la glycérine, on obtient une préparation brunâtre qui permet de voir des corpuscules dans les formes spirillaires.

De même, en colorant d'abord la salive avec une solution de bleu de méthylène dans la glycérine phéniquée :

Glycérine	40 grammes.
Bleu de méthylène	2 grammes.
Acide phénique	0 gr. 50

et ensuite avec une toute petite quantité du colorant à la fuchsine, on obtient une préparation très intéressante avec double coloration.

Avec ces colorations, chez des syphilitiques à chancres datant de quelques mois et non soignés, j'ai pu compter dans certains champs visuels le nombre énorme de 200 à 300 spirilles!

Certainement toutes ces formes spirillaires ne représentent pas le treponema pallida, et, dans une de mes préparations M. le professeur Metchnikoff en a compté quatre espèces; mais j'insiste sur la quantité qu'on peut rencontrer chez certains syphilitiques, même quand ils ne présentent pas de plaques muqueuses.

Comme contre-partie, j'ai examiné de nombreuses salives de personnes saines et j'ai pu me rendre compte que les quelques formes spirillaires que j'y ai exceptionnellement rencontrées ne pouvaient être confondues avec le treponema.

II. — Pour examiner les mêmes spirilles avec les formes et les dimensions que leur donnent les colorations classiques, « le giemsa » par exemple, j'emploie le colorant ci-après, beaucoup plus rapide et qui donne moins de précipités :

Je prépare ainsi ce colorant :

Chloroforme	40 grammes.
Bleu de méthylène	2 grammes.
Fuchsine acide	0 gr. 25
Acide phénique	0 gr. 50

Mode de coloration. — Étaler sur une lame et sécher à la flamme, ou, si on veut une coloration plus intense, étendre le colorant sur la salive humide avant de sécher ; sécher ensuite pour chauffer jusqu'à ce que la préparation, vue obliquement, présente une teinte mordorée.

Laver ensuite longtemps et à grande eau, au besoin avec un peu d'alcool, pour enlever tout précipité.

Sécher, recouvrir d'une lamelle et examiner.

M. le Professeur Metchnikoff ayant eu l'extrême obligeance de me permettre d'examiner les singes par lui syphilisés, nous avons trouvé d'autant plus de spirilles que les singes étaient plus récemment infectés.

Etude des propriétés colloïdales de la toxine tétanique,

par Mlle P. Cernovodeanu et Victor Henri.

Pour analyser les actions produites par les différentes toxines et les antitoxines, il est important de connaître exactement les propriétés colloïdales de ces corps. Nous présentons maintenant les résultats relatifs à la toxine tétanique.

Nous nous sommes servis de toxine dissoute dans le bouillon de culture des bacilles tétaniques, filtré sur bougie. C'est une solution très complexe contenant un grand nombre de corps différents.

Sa conductivité électrique à 25 degrés est égale à 80.10^{-4}. 1 centimètre cube de cette solution diluée 200 à 500 fois (suivant les échantillons que nous avons employés) injecté dans les muscles d'une patte postérieure d'un cobaye, provoque la mort par tétanos en quarante à quarante-huit heures. Cette solution de toxine tétanique précipite aussi bien par le sulfure d'arsenic, colloïde négatif, que par l'hydrate de fer, colloïde positif; cette précipitation est produite surtout par les électrolytes qui se trouvent dans le bouillon de culture employé.

Si, après avoir ajouté une forte quantité de sulfure d'arsenic ou d'hydrate de fer colloïdal, on centrifuge de façon à bien séparer le précipité et qu'on injecte les différentes portions, on trouve que le précipité produit par le fer provoque le premier le tétanos, puis vient le précipité produit par le sulfure d'arsenic ; puis le liquide surnageant dans le tube avec arsenic ; au contraire, le liquide surnageant dans le tube auquel a été ajouté le fer est absolument inoffensif. La toxine a donc été totalement entraînée par l'hydrate de fer colloïdal.

Pour obtenir ces résultats on est obligé d'ajouter de fortes quantités de colloïdes : 1 centimètre cube pour 7 centimètres cubes de la toxine tétanique. La solution colloïdale de As_2S_3 est à 2 pour 1.000; celle de l'hydrate de fer contient 1 gramme de fer pour 800 centimètres cubes d'eau.

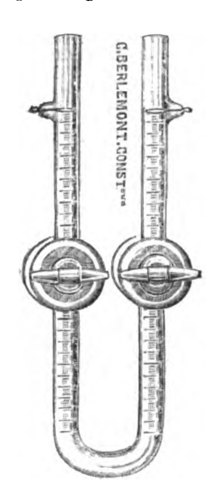
Lorsqu'on emploie des quantités plus faibles de fer colloïdal, on n'obtient pas d'entraînement total de la toxine. Disons en passant que l'on pourrait exprimer la teneur du bouillon en toxine par la quantité d'hydrate de fer colloïdal nécessaire pour provoquer la précipitation complète de cette toxine.

Pour éliminer l'action des électrolytes et pour pouvoir faire le transport électrique, nous avons mis à dialyser la toxine tétanique. Cette dialyse a été faite aseptiquement dans des sacs de collodion stérilisés à 120 degrés plongeant dans de l'eau distillée stérilisée. L'eau extérieure était changée d'abord deux fois par jour, puis une fois; après sept jours de dialyse la conductivité de la toxine était égale à 4.10^{-6}, celle de

l'eau était en moyenne égale à 2.10^{-6}. On voit donc que la dialyse a été poussée très loin, la solution était pratiquement complètement débarrassée des électrolytes.

Cette solution dialysée ne précipite pas par l'hydrate de fer colloïdal, mais elle précipite par le sulfure d'arsenic. Ce résultat montre qu'elle contient un colloïde positif; quant à l'existence de colloïdes négatifs, nous ne pouvons rien en conclure. (Voir la note de V. Henri, Iscovesco et A. Mayer, 1907.)

La toxicité de cette solution dialysée était fortement diminuée : il fallait injecter 1 centimètre cube de cette solution diluée *dix* fois pour provoquer la mort d'un cobaye en quarante à quarante-huit heures.



Les expériences de transport électrique ont été faites dans un tube en U spécial représenté sur la figure ci-contre. Ce tube est employé par nous pour faire les transports électriques des ferments, toxines et autres liquides organiques. Les deux branches de ce tube sont coupées par deux robinets de même ouverture que le tube; deux électrodes en platine sont soudées dans les branches du tube.

Une graduation permet de suivre la vitesse de déplacement du niveau dans le cas de colloïdes colorés.

Le liquide étudié est placé dans la partie moyenne du tube; on ferme les deux robinets et on remplit avec de l'eau distillée les deux extrémités supérieures des branches du tube. On établit entre les deux électrodes une différence de potentiels de 110 volts et on ouvre les robinets. Après six, douze ou vingt-quatre heures, on ferme les robinets et on sépare la partie anodique, la partie cathodique et la partie moyenne.

La longueur du tube entre les électrodes étant égale à 25 centimètres et le diamètre intérieur à 8 millimètres, on peut facilement calculer l'intensité du courant, lorsqu'on connaît la conductivité de l'eau et du liquide étudié.

Il est important d'opérer avec une intensité aussi faible que possible. Nous avons toujours employé un courant inférieur à *un dixième de milliampère.*

En faisant ainsi transporter pendant douze ou vingt-quatre heures la toxine tétanique dialysée, nous trouvons, par des injections à un grand nombre de cobayes, que la portion anodique contient de la toxine, la portion cathodique n'en contient pas du tout, enfin la portion moyenne contient de la toxine à une dose plus faible que le liquide primitif mis à transporter. Par conséquent, *la toxine tétanique est transportée vers le pôle positif.*

La précipitation par les colloïdes montre que la portion cathodique précipite par le sulfure d'arsenic colloïdal; elle contient donc un colloïde positif. La portion anodique ne précipite ni par le fer, ni par le sulfure d'arsenic colloïdal. Mais si l'on ajoute une très faible quantité de chlorure de sodium, on obtient un précipité avec l'hydrate de fer colloïdal, et ce précipité entraîne complètement la toxine tétanique contenue dans la portion anodique.

En résumé : *La toxine tétanique possède toutes les propriétés d'un colloïde négatif. Elle se transporte dans un champ électrique vers l'anode et précipite en présence d'une faible quantité d'électrolyte par l'hydrate de fer colloïdal. Le bouillon de culture dans lequel se trouve la toxine tétanique contient en plus un colloïde positif, mais ce dernier peut être séparé de la toxine par le transport électrique.*

Nous adressons nos remerciements à M. Martin, de l'Institut Pasteur, qui a eu l'obligeance de nous fournir de la toxine tétanique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ACTION DES HÉMOLYSINES SUR LE PARENCHYME HÉPATIQUE LÉSIONS PRÉCOCES. LÉSIONS TARDIVES. CIRRHOSES CICATRICIELLES,

par NOEL FIESSINGER.

Le sérum d'un animal préparé par les injections successives des globules rouges d'une autre espèce possède bientôt à l'égard de cette espèce non seulement des propriétés hémolytiques, mais encore des propriétés cytotoxiques. Notre attention a été particulièrement dirigée vers l'étude des lésions parenchymateuses du foie ainsi déterminées par les injections de sérum hémolytique.

I. — Extrêmement précoces, les lésions cellulaires se retrouvent déjà quarante-cinq minutes après une injection de sérum hémolytique (à la dose d'un centimètre cube par kilogramme de chien).

Elles prédominent autour de l'espace porte. Le cytoplasma entre en dégénérescence granuleuse, acidophile, se creuse par endroits de vacuoles claires; le noyau se rétracte et devient pyknotique et irrégulier. En même temps, le lobule est fortement congestionné. Les capillaires intercellulaires sont bourrées de globules rouges. Cette congestion va en diminuant à mesure que l'on s'approche du centre du lobule, où les cellules hépatiques d'ailleurs ont conservé un aspect normal. L'intégrité cellulaire du centrolobule, la prédominance des altérations autour de l'espace porte permettent dans une certaine mesure de suivre du centre à la périphérie l'évolution des lésions. La première altération paraît être la condensation cytoplasmique et l'aspect granuleux; le noyau ne se modifie que plus tard.

Ces dégénérescences cellulaires périportales n'apparaissent pas seulement avec de fortes doses de sérum, mais encore avec des doses légères permettant une survie des animaux.

Les cellules hépatiques ne restent donc pas indifférentes à l'action des hémolysines. La notion de spécificité des sérums hémolytiques doit être élargie. Ces faits furent déjà constatés par d'autres auteurs, parmi lesquels Richard M. Pearce. Cet expérimentateur a considéré les nécroses cellulaires comme une conséquence d'embolies capillaires déterminées par l'agglutinine du sérum hémolytique. Certains faits paraissent plaider contre cette hypothèse. D'abord l'extrême précocité des altérations cellulaires, plus en faveur d'une action directement cytotoxique, ensuite l'intégrité du centre du lobule, qui devrait au contraire entrer en dégénérescence le premier s'il s'agissait d'une oblitération des capillaires intercellulaires.

II. — Les lésions cellulaires s'accusent encore lorsque la survie des animaux atteint dix à quinze jours. Alors, suivant la quantité de toxine injectée, les lésions intéressent tout ou une partie du lobule. Les lésions atteignant tout le lobule ne permettent pas une survie de plus de dix jours. La congestion, moins intense que dans les intoxications massives, existe néanmoins. Les travées hépatiques sont dissociées ; chaque cellule, isolée des voisines, apparaît sous la forme d'une masse cytoplasmique bien délimitée, fortement granuleuse, acidophile, bourrée par places de vésicules graisseuses et possédant un noyau en karyolyse.

Par contre, si les lésions sont limitées, comme il advient avec des doses faibles d'hémolysine (1 centimètre cube par 2000 grammes de chien) administrées par la voie intrapéritonéale, les animaux survivent, peuvent être inoculés à nouveau, et leurs lésions cellulaires se cicatrisent.

Environ vingt jours après l'injection intrapéritonéale de doses faibles d'hémolysine, les lésions de ces îlots consistent en une congestion localisée ; mais ici les globules sont déformés, certains sont inclus dans des macrophages ; de nombreux polynucléaires (1), des cellules conjonctives jeunes à noyau arrondi se retrouvent dans un réticulum à mailles très fines de substance collagène. Parmi ces éléments, on voit quelques cellules hépatiques en dégénérescence granulo-graisseuse dont les noyaux se colorent mal. Ces îlots dégénératifs se retrouvent au voisinage de l'espace porte ou dans la partie moyenne du lobule.

III. — Nous avons pu assister à l'aide de prises aseptiques chez un même animal à l'évolution de cette lésion destructive. Le quarantième jour après l'injection d'hémolysine, de nombreuses cellules conjonctives

(1) L'abondance des polynucléaires ne relève pas d'une infection. Les expériences furent pratiquées avec une asepsie aussi parfaite que possible.

à noyaux allongés sont apparues dans ces îlots, la substance collagène s'est condensée en fibrilles serrées. Il s'agit d'un foyer de sclérose en formation. Quelques macrophages, quelques polynucléaires pyknotiques et dégénérés se découvrent encore entre les fibrilles conjonctives. Les cellules hépatiques avoisinantes ont pris un aspect normal; il s'est fait une délimitation nette entre le foyer en cicatrisation et le parenchyme avoisinant. La sclérose cicatricielle est formée.

L'aspect des espaces portes devient de la sorte nettement cirrhotique, et les îlots intralobulaires forment des travées scléreuses sans éléments vasculaires. Avant nous, Richard M. Pearce a déjà remarqué l'évolution cicatricielle de ces lésions. Trente-six jours après l'inoculation, il a pu constater des lésions de cirrhose évidente; il signale aussi l'abondance des polynucléaires dans les travées en formation.

On peut donc conclure que la cirrhose obtenue par les injections d'hémolysines est une cirrhose de remplacement. Une solution de continuité est faite dans le parenchyme hépatique par une altération nécrotique d'un groupe de cellules; dès lors deux processus évoluent de pair : *le processus de dégénérescence* définitive des cellules altérées, dont les débris seront absorbés par les macrophages, et le *processus de cicatrisation* par une multiplication des cellules fixes (cellules de Kupfer) et par un afflux de polynucléaires et de cellules conjonctives jeunes d'origine sanguine.

(*Travail du laboratoire du Dr Ettinger.*)

Influence des abcès provoqués sur l'albuminurie,

par M. Emile Feuillié.

Nous avons choisi pour cette étude les abcès produits par l'injection d'un centimètre cube d'essence de térébenthine chez le chien; l'abcès évolue en trois ou quatre jours, donnant ordinairement 60 à 90 centimètres cubes de pus.

La cicatrisation se fait très rapidement, en deux jours d'ordinaire chez un animal vigoureux.

Il est possible de provoquer successivement plusieurs abcès; on arrive facilement à retirer en cinq à six jours un poids de 300 à 400 grammes de pus chez un chien de 12 à 15 kilogrammes.

On a opéré chez cet animal une véritable saignée blanche, en lui retirant ainsi un poids relativement énorme de leucocytes.

Si l'on a eu soin d'examiner le sang de l'animal pendant l'évolution de ces abcès, on voit disparaître les éléments leucocytaires en voie de dégénérescence : on assiste à une véritable rénovation leucocytaire.

On sait, d'autre part, qu'une injection sous-cutanée de sublimé en dissolution dans l'eau provoque de l'albuminurie et de la néphrite.

Il est classique de dire que le poison a fait une lésion rénale qui a permis le passage dans l'urine d'albumine du sérum.

L'albuminurie serait un signe de néphrite.

Cependant si on a eu soin de préparer un chien par trois ou quatre abcès à l'essence de térébenthine, la même injection sous-cutanée de sublimé ne produit plus d'albuminurie.

Bien plus, si à partir de ce jour on continue tous les jours les injections de sublimé tout en provoquant quelques nouveaux abcès, l'albuminurie n'apparaît pas.

Suivant l'intensité de ces traitements, l'animal maigrit et meurt en quinze à vingt jours.

Avec des doses croissantes de sublimé on a déterminé une néphrite énorme, tant au point de vue macroscopique que microscopique. Si les théories classiques étaient vraies on aurait dû, dans ce dernier cas, avoir dans l'urine une transsudation considérable d'albumine du sérum. Les cellules rénales auraient dû produire aussi pour certains auteurs une petite quantité d'albumine. Et cependant les urines recueillies les jours précédents, même la veille de la mort, ne renferment pas trace d'albumine.

Pendant toute la durée du traitement par le sublimé et les abcès, un examen journalier du sang a montré non seulement la rénovation leucocytaire mais le plus souvent une diminution du nombre total des leucocytes à un degré tel que dans l'examen sur lame on est obligé de passer trente, quarante et même plus de soixante champs microscopiques sans rencontrer un seul leucocyte, alors que d'après l'étalement considéré il s'en trouverait à l'état normal un ou deux par champ d'objectif à immersion.

De plus, à l'examen microscopique du rein, on constate que l'infiltration leucocytaire est réduite au minimum; il n'y a pas de cylindres leucocytaires.

On sait d'ailleurs qu'il est fréquent dans les grosses néphrites dues à des localisations infectieuses directes sur le rein de ne constater qu'une très faible quantité d'albumine urinaire.

Je n'en retiens pour preuve que l'exemple suivant : Au cours de recherches sur le muguet, mon collègue Abrami me donna dernièrement le rein d'un lapin qui venait de mourir.

La substance corticale avait l'apparence d'un véritable paquet d'abcès miliaires.

Au microscope les tubuli apparaissaient comblés par des cylindres formés presque uniquement de leucocytes polynucléaires encore facilement reconnaissables.

L'urine trouble recueillie dans la vessie laissait par simple dessic-

cation sur lame un champ recouvert entièrement de leucocytes et de cylindres leucocytaires.

Cette urine centrifugée ne renfermait qu'une quantité d'albumine très minime : dix centigrammes environ. Il n'y avait pas eu encore d'éclatement leucocytaire. Cette quantité d'albumine avait franchement augmenté dans l'urine non centrifugée abandonnée à elle-même jusqu'au lendemain.

Ce seul fait parmi tant d'autres montre que malgré une néphrite aussi considérable il ne s'était pas fait de transsudation du sérum dans l'urine, la petite quantité d'albumine qui s'y trouvait pouvant être expliquée facilement par les leucocytes et les cylindres leucocytaires.

Si nous rapprochons ces différentes constatations nous voyons que dans ces expériences l'albuminurie en cas de néphrite n'a pas existé en l'absence de leucocytes.

En dehors de l'hématurie, la transsudation d'albumine du sérum et la dégénérescence des cellules rénales ne seraient qu'exceptionnellement la source de l'albumine urinaire.

(*Travail des laboratoires de M. le professeur Bouchard et de l'hôpital Claude-Bernard.*)

Analyse chimique du cerveau de paralytique général saturnin

par A. Marie et Requier (de Villejuif).

Nous avons pu étudier un cas de paralysie générale à étiologie complexe où le saturnisme était en cause; la profession du malade (peintre), ses antécédents personnels (coliques de plomb), comme les particularités cliniques finales (monoplégie brachiale à répétition) et le liséré de Burton constaté, militaient en faveur d'une influence toxique du plomb, tout au moins accessoire (syphilis et alcool combinés).

Aussi avons-nous cherché le poison dans les centres nerveux recueillis ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pu le déceler en quantités pondérables dans ce dernier ni dans le cervelet.

En revanche nous avons trouvé du plomb en quantité pondérable dans le cerveau et ses enveloppes (6 milligrammes environ); c'est une quantité notable bien que dix fois moins abondante cependant que dans le cas de Blyth, cité par Hugounenq (77 milligrammes pour tout l'encéphale).

Le malade, entré en mars 1903, est décédé le 11 novembre 1905.

Le cerveau présentait une altération atrophique nette, sensiblement plus accentuée à gauche qu'à droite (HD. 495 grammes, HG. 386 grammes).



Outre la pie-mère épaissie et les adhérences corticales, on relève des granulations des parois ventriculaires, surtout au 4e ventricule.

Le ventricule latéral gauche est double du droit; la substance cérébrale du même côté a subi une atrophie correspondante, tranchant sur la coupe avec l'aspect du côté opposé. Nous avons prélevé des tranches de substance cérébrale d'environ 100 grammes chaque sur chacun des hémisphères, suivant une double coupe parallèle dans le sens de Flechsig et au-dessus; chacun de ces prélèvements de substance a fait l'objet d'une analyse chimique, dans des conditions identiques et à l'aide des mêmes appareils. (L'opération a même été répétée par des opérateurs différents, ainsi qu'on le verra.)

Nous avons employé pour ces recherches le procédé de Meillière, mettant à profit, pour la destruction des matières organiques, le principe de la méthode du professeur A. Gautier, par l'emploi simultané de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique; une petite quantité de sulfate de cuivre pur a été introduite pour favoriser la destruction des matières organiques et l'entraînement complet du plomb sous forme de sulfure, après avoir traité les cendres par l'hydrogène sulfuré, et les avoir épuisées par une liqueur acide. Enfin le plomb ramené à l'état de nitrate a été dosé par électrolyse sous forme d'oxyde puce.

On a effectué l'électrolyse avec un élément monté au bichromate à la température ordinaire; cette opération a duré environ quinze heures. L'anode préalablement tarée a été pesée au bout de ce temps, après toutefois s'être assuré qu'une anode supplémentaire placée dans le bain ne s'était pas colorée au bout de deux heures d'une façon appréciable. L'augmentation de poids de l'anode a fait connaître le plomb sous forme d'oxyde puce. Pour les 108 grammes, on a trouvé 1 milligramme d'oxyde puce; le poids de l'hémisphère étant de 495 grammes, ce dernier renfermait donc 4 milligr. 36 de plomb (1).

Une portion de 100 grammes prélevée sur l'hémisphère gauche du même cerveau et traitée de la façon qui vient d'être exposée a donné une quantité de 0 milligr. 399, quantité moindre de plus des deux tiers que pour l'hémisphère opposé. Ces derniers résultats s'accordent avec ceux qui ont été trouvés, pour ce même hémisphère, par M. Labbé,

(1) L'identité de l'oxyde puce de plomb a été vérifiée en dissolvant le précipité qui s'était déposé sur l'anode par de l'acide azotique dans lequel on projetait de petites quantités d'azotite de soude. Cette liqueur acide a été évaporée doucement jusqu'à siccité. Le résidu repris par l'eau distillée a fourni une solution dans laquelle on a décelé la présence du plomb par les quelques essais suivants : avec l'iodure de potassium, on a obtenu un précipité jaune soluble à l'ébullition, ainsi que dans un excès du réactif. Avec le chromate de potasse : précipité jaune soluble dans la potasse. Avec l'acide sufurique : précipité blanc soluble dans la potasse. Avec le sulfhydrate d'ammoniaque : précipité noir insoluble dans un excès de réactif.

interne en pharmacie à l'asile de Villejuif. La différence de résultats ne saurait donc tenir à une erreur technique, l'opération ayant été répétée deux fois avec le plus grand soin. De prime abord, en effet, il semblait que ce dût être l'hémisphère le plus atteint, d'une façon macroscopiquement évidente, qui fût le plus imprégné de substance toxique. Notre hypothèse initiale avait été en effet celle-ci : détermination maximum probable de l'intoxication saturnine dans l'hémisphère gauche, en raison du surmenage professionnel plus considérable du côté droit (membre supérieur surtout employé au maniement des pinceaux). Effectivement les anamnestiques comme nos constatations cliniques signalaient les monoplégies brachiales droites fugaces mais réitérées, les contractures spasmodiques intermittentes du même côté, l'épilepsie jacksonnienne par accès, la parésie finale du membre et du masque du même côté, l'aphasie transitoire incomplète et l'inégalité dynamométrique persistante dans les intervalles de crises brachiales. La nécropsie montrait enfin une dilatation énorme du ventricule latéral gauche avec appauvrissement notable des tissus cérébraux correspondants, blancs et gris surtout (hydropisie ventriculaire et atrophie de l'hémisphère). Or, l'hémisphère le plus malade s'est trouvé contenir le moins de plomb.

BACILLE NEIGEUX,

par MICHEL JUNGANO (de Naples).

Nous sommes arrivés à isoler dans un cas de cystite fétide chez un prostatique, en même temps que d'autres microorganismes, une espèce microbienne non encore décrite.

Nous avons retrouvé en peu de temps ce microbe à l'état pur dans un cas de coopérite suppurée et associé à d'autres microorganismes dans un cas d'infiltration gangreneuse du périnée et tout récemment dans un abcès du rein et dans une pyonéphrose.

Les caractères de ce microorganisme dans le pus sont : sa forme semblable à celle du bacille perfringens et de la même taille ; ses extrémités sont légèrement arrondies, il est immobile, il prend toutes les couleurs d'aniline d'une façon uniforme, il prend le Gram.

Nous l'avons cultivé dans différents milieux de culture : soit aérobies, soit anaérobies. Il ne se développe que dans les milieux anaérobies. Il se développe très bien dans la gélose glucosée, soit par piqûre, soit en faisant des dilutions successives par la méthode de Veillon.

A partir de huit-dix heures le développement commence sous forme de petits points blanchâtres. Ceux-ci examinés au microscope à un

faible grossissement donnent tout à fait l'aspect de cellules osseuses et de leurs prolongements canaliculaires.

A partir de vingt-quatre heures le développement est complet dans toute la longueur du tube jusqu'à 1 centimètre et demi de la surface libre de la gélose, formant là un anneau de plus en plus dense de colonies. L'aspect des colonies est tout à fait caractéristique, elles sont blanchâtres, irrégulières et finement arborescentes; parfois quand elles sont rares il faut les mettre sous une incidence spéciale pour les voir; elles ressemblent tout à fait à des flocons de neige.

Jamais il n'a produit de gaz.

Il se développe rapidement dans la gélose à la température de 37 degrés, moins rapidement à la température de 22 degrés, et dans ce cas les colonies ne se montrent qu'après cinq-six jours et plus et exclusivement dans le tiers inférieur du tube.

Il ne se développe pas dans la gélatine.

Dans le bouillon il se développe au bout de vingt-quatre heures en le rendant uniformément louche. Vers la trente-sixième heure le bouillon est complètement éclairci avec formation d'un dépôt au fond du tube.

Ce bacille est assez vivace. L'ayant isolé pour la première fois dans la deuxième moitié de janvier nous avons pu l'ensemencer à nouveau ces jours passés avec un résultat positif.

Il ne donne pas de spores.

En injection sous-cutanée il provoque chez les cobayes et chez les lapins une induration qui disparaît après quatre-cinq jours sans aboutir à la formation d'un abcès.

Par la voie péritonéale les cobayes sont assez sensibles et meurent après six-dix jours avec des symptômes d'intoxication grave, sans avoir pu obtenir de culture par l'ensemencement avec du sang du cœur prélevé dix-huit heures après la mort de l'animal.

Le rat blanc réagit de la même façon que les cobayes à une injection interpéritonéale.

Chez les lapins aucune réaction ni par la voie péritonéale, ni par la voie intraveineuse.

Au point de vue diagnostic il est nécessaire de le différencier de deux autres microorganismes que l'on rencontre assez souvent dans les affections des voies urinaires, surtout si l'on ne considère que des préparations colorées; en effet les cultures et les autres réactions biologiques de ces trois microorganismes diffèrent essentiellement. Ce sont le bacille perfringens et un autre bacille de même taille non encore identifié.

Les colonies du bacille perfringens sont rondes, ou parfois ayant la forme de cœur, granuleuses, jaunâtres; elles apparaissent rapidement après trois-quatre heures et donnent une grande quantité de pus fétide.

L'autre microorganisme est un anaérobie facultatif, il se développe

mieux dans les milieux anaérobies que dans les aérobies et donne lieu dans ces derniers à la formation de gaz abondants et fétides et à la formation dans la gélose glucosée en couche profonde de colonies ressemblant à celles du bacille perfringens.

D'autres caractères différencient encore les trois microbes et on fera une étude plus détaillée dans un mémoire qui va bientôt paraître.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Sur les protéinuries thermo-solubles (Réaction de Bence-Jones),

par J. Ville et E. Derrien (de Montpellier).

La formation par la chaleur, dans certaines urines, simplement filtrées, d'un coagulum albumineux qui disparaît à l'ébullition et reparaît par le refroidissement caractérise essentiellement ce que l'on a appelé tour à tour « albumosurie de Bence-Jones » (Kühne), « albumosurie myélopathique « (Bradshaw), « albuminurie de Bence-Jones » (Magnus-Lévy), « protéinurie thermolytique » (L. Hugounenq). La plupart des auteurs attribuent ce phénomène à la présence, dans l'urine, d'une substance protéique spéciale, « la substance albuminoïde de Bence-Jones », et discutent sur la nature de cette substance. Or il paraît aujourd'hui manifeste que la substance en cause varie suivant les cas (1). C'est pourquoi il nous semble qu'il est préférable de s'en tenir à la notion de *réaction de Bence-Jones* ou *coagulation thermo-soluble* qui traduit simplement un fait d'observation. Le terme général de *protéinurie*, proposé par L. Hugounenq (2), convenant seul lorsqu'on ne peut préciser la nature du principe (ou du mélange) protéique éliminé, on ne pourra donc parler, le plus souvent, en l'espèce, que de *protéinuries avec réaction de Bence-Jones* ou par abréviation de *protéinuries thermo-solubles*. Certains cas signalés par Patein seraient des exemples de « globulinurie avec réaction de Bence-Jones ».

L'observation suivante vient à l'appui de cette manière de voir et semble montrer qu'il peut y avoir aussi des « *histonuries* avec réaction de Bence-Jones ».

Suivant les renseignements dus à l'obligeance du professeur Rauzier, le malade, dont l'urine fut soumise à notre examen, n'a présenté aucun symptôme osseux et n'avait ni cancer, ni syphilis. Le diagnostic clinique a été : « Fièvre bacillaire (du 1er février 1906) accompagnée d'une légère localisation

(1) Notes de M. Moitessier et de M. Patein. *Soc. de Biol.*, 1904.
(2) *Lyon médical*, 1901, t. XCVI, p. 87.

au sommet gauche (13 mai) chez un scléreux de soixante-treize ans. Mort par urémie (26 juillet). » Pas d'autopsie.

Voici les principaux caractères de l'urine du 22 juin, qui, pour la première fois, un mois avant la mort, contenait une substance protéique et donnait la réaction de Bence-Jones : Volume des 24 heures, 900 centimètres cubes. Réaction franchement acide. Densité : 1018. Par litre : urée, 19 grammes; acide urique, 1 gr. 15; P^2O^5, 1 gr. 30; NaCl, 5 gr. 50; glucose, 0; *substance protéique*, 1 gr. 50. *Urobiline* et indoxyle en quantités très notables. Abondant sédiment d'urates. Ni hématies, ni hémoglobine, ni hématine.

Action de la chaleur : L'*urine simplement filtrée* commence à se troubler vers 57 degrés; le trouble va en s'accentuant et atteint son maximum entre 60 degrés et 65 degrés. Il se rassemble en petits flocons vers 67 degrés. Vers 100 degrés, l'urine redevient presque complètement limpide. L'*urine neutralisée* par la soude ne coagule plus par la chaleur: si on l'additionne de son volume d'une solution saturée de NaCl, la chaleur y fait naître un coagulum qui disparaît en majeure partie à 100 degrés. L'urine primitive (acide), additionnée de son volume de la même solution de NaCl, donne un coagulum thermostable.

L'*urine dyalisée* a présenté les réactions suivantes (Elle était encore acide). La *chaleur* y forme un coagulum thermostable; mais si l'on ramène l'urine à son taux primitif en NaCl (5 p. 1.000) la réaction de Bence-Jones réapparaît (comme dans le cas Moitessier). *Acide acétique* : pas de précipité. *AzO^3H* : précipité disparaissant presque complètement à chaud, reparaissant à froid. La disparition à chaud est complète si l'on ajoute un peu de AzH^4Cl à l'urine. *Acide picrique* : précipité insoluble à chaud. *Ferrocyanure et acide acétique* : précipité insoluble à chaud prenant au bout d'un certain temps à froid et plus rapidement à chaud une coloration bleuâtre. *SO^4Mg à saturation* précipite toute la matière albuminoïde. *Acétate de Pb et NaOH à chaud* : pas trace de noircissement.

Nous ne ferons que signaler l'importance que semble avoir eue ici l'influence combinée de l'acidité et de la teneur en électrolytes sur la réaction de Bence-Jones. Quant aux réactions que nous avons obtenues avec l'urine dialysée, leur ressemblance avec celles décrites par Schulz (1) pour les solutions neutres et dialysées de *globine* (de l'hémoglobine) nous a frappés. D'ailleurs Schulz lui-même (2) avait rapproché la « substance albuminoïde de Bence-Jones » des *histones* et s'était demandé si parmi les cas d' « albumosurie de Bence-Jones » il n'y aurait point des cas de « globinurie ». Nous avons donc été conduits à rechercher si l'urine examinée ne contenait pas une histone.

L'urine, alcalinisée et filtrée, pour se débarrasser des phosphates terreux, a été précipitée par deux fois son volume d'alcool à 95 degrés. Le précipité albumineux lavé à l'alcool fut dissous dans une solution très étendue d'HCl.

(1) *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXIV, p. 449 et 464.
(2) *Loc. cit.*, p. 479.

Cette solution additionnée d'un peu de AzH^4Cl, puis d'une solution diluée d'ammoniaque, donna un précipité insoluble dans un excès d'AzH^3, précipité donnant la réaction du biuret. La précipitation par AzH^3, ainsi effectuée avec les précautions indiquées par I. Bang (1), est caractéristique des histones.

Il semble donc bien que nous nous sommes trouvés en présence d'un cas d' « histonurie thermosoluble ». (Il eût été très intéressant, en l'espèce, de poursuivre la caractérisation chimique de l'histone éliminée par les méthodes hydrolytiques et notamment de la comparer ainsi à la *globine*, dont la teneur élevée en groupes *histidinonèges* semble caractéristique ; nous en avons été malheureusement empêchés par suite de la faible teneur de l'urine en histone, de l'oligurie et de la mort rapide du malade.)

Corps thyroïde et intestin,

par Léopold-Lévi et Henri de Rothschild.

Dans une note antérieure, nous avons montré que la constipation dite essentielle pouvait être liée à l'hypothyroïdie, et qu'alors le traitement thyroïdien agissait contre la constipation.

Il y a lieu actuellement de rechercher par quel mécanisme la thyroïdine agit sur l'intestin et de définir d'autre part les rapports physiologiques de la glande thyroïde et de l'intestin.

L'action de la thyroïdine sur l'intestin n'est pas toujours la même. Ces résultats variés vont nous permettre d'étudier son mode d'action.

Lors de constipation, on voit, en général, l'ingestion d'extrait thyroïdien donner lieu à des selles pâteuses, puis molles, à des évacuations rapprochées, bientôt quotidiennes, parfois biquotidiennes. Mais chez des sujets hypothyroïdiens ou en instabilité thyroïdienne avec intestin réglé, ou encore lorsque les doses de thyroïdine deviennent trop élevées pour un intestin déterminé, il peut se produire des coliques ou même de la diarrhée. Cette *diarrhée thyroïdienne* mérite d'être connue, car elle est un des incidents possibles du traitement qu'il est bon de prévoir. Elle se trouve, en outre, réalisée spontanément dans la diarrhée paroxystique de la maladie de Basedow. La diarrhée, dite nerveuse, se rapporte aussi, souvent, d'après nous, à de l'hyperthyroïdie. Nous avons, en effet, déjà montré, et nous y reviendrons à maintes reprises, que le nervosisme correspond fréquemment à l'hyperthyroïdie.

Ce n'est pas tout. Exceptionnellement, il est vrai, la thyroïdine a augmenté la constipation, même lorsqu'elle devait ultérieurement céder

(1) I. Bang, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XXVII, 467.

au traitement. Enfin, il est des cas de diarrhée prolongée qui ont bénéficié de l'ingestion de corps thyroïde.

Une malade de dix-sept ans, que la thyroïdine a transformée complètement, était atteinte de diarrhée chronique dès sa plus tendre enfance. Elle avait facilement 3 à 4 selles diarrhéiques par jour, et nous avions d'abord considéré ce symptôme comme un obstacle à notre traitement. Or, après 4 cachets de 10 centigrammes d'extrait thyroïdien, la diarrhée disparut, remplacée chaque jour par une garde-robe moulée. Depuis dix mois, la diarrhée a réapparu quelques jours à trois reprises : au mois d'avril 1906 (deux mois après le début du traitement) alors qu'elle avait, par imprudence, mangé du melon ; au mois de novembre, lors d'une période d'hyperthyroïdisation légère, et à la reprise des froids en février 1907. Cette poussée diarrhéique s'accompagna de la reprise d'un eczéma qui, chronique également, avait été très amélioré par la thyroïdothérapie.

Dame de trente ans, hypothyroïdienne, migraineuse, a depuis des années 2 à 3 selles diarrhéiques par jour. L'idée seule de sortir lui donne la diarrhée. Dès le début du traitement, avec une amélioration générale, la malade note que la garde-robe redevient solide, une fois par jour.

Jeune femme en état d'instabilité thyroïdienne, atteinte pendant deux années d'entérite muco-membraneuse, a de la diarrhée avec coliques. Deux garde-robes par jour. Dès le 8e cachet de 0,05 d'extrait thyroïdien, les garde-robes deviennent solides.

Enfant de trois ans, très arriéré, présente des alternatives de diarrhée et de constipation. La diarrhée dure de trois à quatre jours, jusqu'à huit jours. Quand nous le voyons, le 25 octobre 1906, la diarrhée est installée depuis deux mois. Après dix jours de traitement (7 cachets), l'intestin est réglé. La diarrhée réapparait trois jours au début de janvier, avec une poussée thermique et des phénomènes dentaires, et encore au cours de février, à propos d'une grippe (en même temps que la médication était suspendue). La diarrhée se prolongea une quinzaine de jours. L'intestin fonctionne de nouveau normalement depuis ce temps.

On voit donc que la thyroïdine est susceptible de combattre la constipation, de faire disparaître la diarrhée. On reconnaît là une action *régulatrice* qui s'exerce d'ailleurs sur d'autres fonctions.

En ce qui concerne l'intestin, cette régulation n'est pas particulière au corps thyroïde. Le sulfate de soude, les eaux de Châtel-Guyon sont utilisées contre la constipation et la diarrhée.

Mais quel est le mécanisme intime de la médication thyroïdienne ?

Pour ce qui est de son influence sur la constipation, y a-t-il suppression d'un œdème intestinal qu'on a mis en avant pour expliquer la constipation du myxœdème et qui coïnciderait avec les œdèmes d'autres muqueuses ?

Y a-t-il activité plus grande que la sécrétion intestinale, de même que se trouve augmentée la sécrétion des glandes de la peau ?

Nous croyons surtout à une action excitatrice sur le système neuro-

musculaire de l'intestin, conformément à l'action générale du corps thyroïde sur l'ensemble du système nerveux et musculaire. La thyroïdine augmente la tonicité intestinale et secondairement diminue le spasme. La constipation cède. Par exception, lors de la résistance du système nerveux, adapté à un fonctionnement défectueux, les phénomènes s'accentuent, le spasme augmente, la constipation s'exagère.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire, par excès de thyroïdine, expliquerait, avec l'hypersécrétion, la diarrhée expérimentale comme la diarrhée basedowienne et nerveuse.

Quant à la diarrhée des hypothyroïdiens, elle serait due à un influx nerveux excessif sur l'intestin, par mauvaise répartition nerveuse. La thyroïdine, réglant le système nerveux, réglerait l'intestin.

Cette action régulatrice de l'intestin que nous attribuons au corps thyroïde se traduit, en clinique, toutes les autres conditions étant normales, par un fonctionnement intestinal régulier, lors d'orthothyroïdie, et se manifeste sous forme de constipation dans l'hypo et par de la diarrhée dans l'hyperthyroïdie.

Contribution a l'étude des « opsonines ». Propriétés opsonisantes des sérums normaux,

par Levaditi et Inmann.

Nous avons entrepris depuis novembre 1906 une série de recherches destinées à préciser la nature et les propriétés des substances contenues dans les sérums normaux et les sérums antibactériens spécifiques, capables de favoriser la *phagocytose* et dénommées par Wright *opsonines*. Nous résumons dans cette première note les résultats concernant les opsonines des sérums provenant d'animaux neufs.

Lorsqu'on met en présence *in vitro* (méthode de Wright) des leucocytes humains préalablement lavés et des bacilles typhiques, des staphylocoques ou des streptocoques, on constate qu'au bout de quinze minutes de contact à 38 degrés, la phagocytose est nulle ou peu s'en faut (1). Il suffit d'introduire dans la réaction une trace de sérum frais provenant du lapin ou du cobaye pour rendre cette phagocytose des plus intenses. Wright et Duglas (2), qui les premiers ont attiré l'attention sur ce phénomène, l'attribuent à la présence dans les sérums neufs d'une substance spéciale, totalement inconnue, et proposent le terme d'*opsonine* pour désigner cette substance.

(1) Nous reviendrons ultérieurement sur la phagocytose spontanée des diverses bactéries.

(2) Wright et Duglas. *Proced. of the Royal. Soc.*, vol. LXXII, n° 483.

L'étude des qualités opsoniques de sérums normaux a été entreprise par de nombreux auteurs (Hektœn et Ruediger, Bulloch et Aktin, Löhlein, Dean, etc.), mais aucun, à notre avis, n'a apporté des preuves suffisamment concluantes pour permettre d'envisager les opsonines normales comme des principes à part (1). Nos recherches, loin de venir à l'appui de cette thèse, démontrent l'existence d'une relation intime entre ces opsonines et le *complément* (alexine, cytase) que l'on avait reconnu il y a déjà longtemps dans les sérums neufs (Bordet, Ehrlich et Morgenroth).

Déjà Wright et Duglas avaient observé que le sérum frais perd son pouvoir opsonisant après un chauffage durant dix minutes à 60 degrés, ou après une conservation plus ou moins prolongée, c'est-à-dire dans des conditions qui enlèvent au même sérum ses qualités cytasiques ou complémentaires. Or, en dehors de cette analogie entre l'opsonine et le complément, nous en avons constaté plusieurs autres. Les voici :

a) Wilde, Sachs ont démontré que le sérum frais perd ses qualités complémentaires lorsqu'il est mis préalablement en contact avec des corps bactériens (fixation du complément). Nous avons répété ces recherches et nous avons remarqué que *le sérum de lapin, mélangé à des bacilles typhiques, des staphylocoques dorés ou du B. dysenterique, par exemple, perd ses propriétés opsoniques non seulement vis-à-vis du microbe avec lequel il a été traité, mais aussi vis-à-vis des deux autres.* Ainsi, le pouvoir opsonisant d'un sérum de lapin qui était de 2,36 pour le typhique, de 4,06 pour le staphylocoque et de 0,68 pour le dysenterique est tombé après le contact avec le B. d'Eberth à 0,18 pour le typhique, à 1,46 pour le staphylocoque, et à 0,08 pour le dysenterique.

b) Von Dungern a prouvé que le complément est absorbé par les émulsions d'organes contenant des cellules ou des débris cellulaires. Or, il en est de même, d'après nos constatations, des opsonines normales. La force opsonique d'un sérum frais de lapin qui était de 10,56 pour le typhique et de 3,98 pour le staphylocoque est tombée après le traitement par une émulsion de foie à 3,57 et à 1,86.

Il y a donc fixation des opsonines normales par les débris cellulaires.

c) *Tout comme l'alexine des sérums neufs* (*Ehrlich*), *l'opsonine des mêmes sérums possède une constitution complexe* (*complément et ambocepteur normal*). Nos recherches faites en collaboration avec M. K. Kœssler, nous ont montré qu'il est possible d'exagérer sensiblement le pouvoir opsonique d'une dilution de sérum frais, si on lui ajoute une quantité donnée de sérum normal chauffé à 60 degrés et rendu inactif par ce chauffage (complément de lapin ou de cobaye, sérum chauffé de lapin ou de cheval; B. typhique et leucocytes humains).

(1) Nos recherches étaient achevées lorsque parurent les travaux de Becher (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1907) et de Neufeld et Hühne (*Kaiserl. Gesundh.*, vol. XXV, f. I.), dont les conclusions concordent avec les nôtres.

Ces faits et d'autres qui seront publiés ultérieurement montrent que *le pouvoir opsonisant des sérums neufs est dû à l'intervention du complément et, dans une faible mesure, à celle de l'ambocepteur normal contenu dans ces sérums.*

Les opsonines normales ne sauraient donc être considérées comme des substances à part, n'ayant aucun rapport avec des principes déjà connus.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

Contribution a l'étude des opsonines normales. Anti-compléments et anti-opsonines,

par C. Levaditi et K. K. Koessler.

Dans un travail concernant la nature des *opsonines* des sérums normaux, Levaditi et Inmann (1) ont montré qu'il n'est pas possible de différencier ces opsonines du *complément* (alexine, cytase) renfermé dans les mêmes sérums. L'expérience prouve que les qualités opsonisantes d'un sérum neuf sont intimement liées à la présence de ce complément et que, par conséquent, il n'y a pas lieu de considérer les opsonines normales comme des principes particuliers, entièrement nouveaux, comme le pensent Wright et Duglas. Les recherches que nous résumons dans cette note et qui se rapportent aux relations entre les anti-compléments et les anti-opsonines viennent confirmer ces données.

1° *Le sérum d'un lapin ayant reçu en injection sous-cutanée, du sérum de cobaye neutralise non seulement le pouvoir complémentaire de ce sérum, mais aussi ses propriétés opsonisantes.* Mélangé à du sérum anticomplémentaire de lapin, le sérum de cobaye perd ses propriétés opsoniques vis-à-vis de toutes les espèces microbiennes sur lesquelles il agit. Exemple (2) :

	POUVOIR OPSONIQUE		
	B. typhique	Staphyloc.	B. dysent.
	—	—	—
Anticomplément de lapin + sérum frais de cobaye (chauffé à 60°) :	0,06	0,08	0,04
Sérum normal de lapin + sérum frais de cobaye (chauffé à 60°) :	1,34	1,26	0,12

(1) Levaditi et Inmann. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 20 avril 1907.

(2) Dans toutes nos expériences nous nous sommes servis de leucocytes humains et de la méthode de Wright.

Cette action anti-opsonique du sérum du lapin préparé est, à l'exemple du pouvoir anti complémentaire, rigoureusement spécifique. Ainsi, ce sérum neutralise l'opsonine et le complément du sérum de cobaye, et n'exerce aucune influence sur le sérum de lapin.

2° *La neutralisation de l'opsonine et du complément contenus dans le sérum de cobaye, par l'anti-complément de lapin, marchent de pair.* Néanmoins, nos recherches (b. typhiques) nous ont montré qu'il faut plus d'anticorps pour neutraliser le complément bactériolytique (ambocepteur anticholérique et choléra Cassino) que pour neutraliser le pouvoir opsonisant d'un même sérum. Cela tient au fait qu'il est besoin de moins de complément pour réactiver un ambocepteur bactéricide que pour exercer une influence opsonisante manifeste.

3° *Le précipité qui se forme lorsqu'on met en présence l'anti-complément de lapin et le sérum de cobaye absorbe non seulement le complément et l'opsonine de ce sérum, mais aussi le complément et l'opsonine du sérum de lapin.* Exemple :

Sérum cobaye, 60°	Anticomplément, 60°	Sérum lapin frais	Pouvoir opsonique
5 gouttes	5 gouttes	3 gouttes	0,18
5 gouttes	5 gouttes	5 gouttes	0,98
Même sérum	Sérum lapin neuf, 60°		
5 gouttes	5 gouttes	3 gouttes	2,90
5 gouttes	5 gouttes	5 gouttes	4,02

Dans cette expérience (1), l'opsonine se comporte à la façon du complément : il y a déviation des deux propriétés à la fois, sous l'influence de la combinaison entre la précipitine et le précipitinogène. Ce résultat est conforme à ce qu'ont déjà observé Muir et Martin (2).

4° *Le sérum de lapin ayant reçu sous la peau du sérum de cobaye, préalablement chauffé à 60 degrés pendant dix minutes (disparition du pouvoir opsonique), jouit de propriétés à la fois anti-complémentaire et anti-opsonique.* Ce sérum est presque aussi riche en anticorps que celui des animaux injectés avec du sérum frais de cobaye. On pourrait donc parler d'une transformation des opsonines en *opsonoïdes* sous l'influence du chauffage, analogue au changement des compléments en *complémentoïdes* (Ehrlich et Morgenroth), si les faits que nous venons de résumer ne démontraient *l'impossibilité de dissocier les qualités opsonisantes, des propriétés complémentaires d'un même sérum neuf.* A ces faits s'ajoutent d'ailleurs nos observations sur l'intoxication phosphorique du lapin, qui provoque un amoindrissement non seulement du pouvoir complé-

(1) Cette expérience est à rapprocher de celle de Neufeld et Hühne (*Kaiser. Gesundh.*, vol. XXV, fasc. 1), dont le travail est paru lorsque nos recherches étaient déjà finies.

(2) Muir et Martin. *Brit. med. Journ.*, décembre 1906, n° 2399.

mentaire (Ehrlich et Morgenroth), mais aussi de la force opsonisante du sérum.

Conclusions. — *L'étude comparative des anti-opsonines et des anti-compléments vient confirmer l'identité entre le complément et l'opsonine des sérums neufs.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

ERRATUM

Dans la note de M. Raphaël Dubois, du 16 février, t. LXII, p. 243, *lire* : Pagurus Bernhardus, *au lieu de* : Bernarda pagurus.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 9 AVRIL 1907

SOMMAIRE

Présidence de MM. Sellier et Coÿne.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE OUVERT DANS LES VOIES BILIAIRES. FAIBLE VITALITÉ DES SCOLEX. DÉFÉCATION DE MEMBRANES PARASITAIRES. ÉNORME ÉOSINOPHILIE SANGUINE. ÉOSINOPHILIE D'UN GANGLION DU HILE DU FOIE,

par J. SABRAZÈS et L. MURATET (de Bordeaux).

Nous avons récemment étudié l'éosinophilie urinaire et sanguine dans l'hydatidurie. Grâce à l'obligeance de M. Villar, nous avons pu rechercher l'éosinophilie dans un cas de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires avec défécation de membranes. Voici quelles sont les particularités hématologiques et histologiques de ce cas :

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, hospitalisé dans le service du professeur Villar, qui a rapporté son histoire à la Société de médecine de Bordeaux.

Depuis un an, cet homme avait des coliques hépatiques dues à l'évacuation par les voies biliaires et le tube digestif de membranes et de vésicules d'hydatides dont la présence fut constatée par M. Auché, dans les matières

fécales. Ces coliques survenaient par crises d'abord très espacées puis se rapprochant progressivement. Ictère chronique et prurit. Le 26 janvier 1907, l'examen du sang est pratiqué par nous et donne les résultats suivants :

Hémoglobine	79 p. 100	
Globules rouges	4.588.000	par millimètre cube.
Globules blancs	13.640	—
Plaquettes sanguines.	426.932	—
Début de la coagulation à 18°5 . .	15 minutes.	

Le caillot sanguin se rétracte bien. Le sérum exsudé est couleur de vin de Madère.

Eléments blancs :

Polynucléés neutrophiles.	62,31	p. 100	Soit : 8.500	par millimètre cube.
Lymphocytes	11,35	—	Soit : 1.549	—
Eosinophiles	20,13	—	Soit : 2.746	—
G. mononucléés	5,14	—	Soit : 700	—
Formes de transition. . .	1,06	—	Soit : 145	—

Sur 100 éosinophiles, 32 ont le noyau bilobé, 48 trilobé, 19 quatrilobé, 1 quintilobé.

On ne trouve ni globules rouges nucléés ni hématies à granulations basophiles. Pas de poïkilocytes; pas de polychromatiques. Quelques fines vacuoles çà et là dans les éosinophiles.

Le malade a été opéré par M. Villar et a guéri. L'intervention permit de constater que le kyste siégeait dans le lobe gauche. L'incision ramena des vésicules et une petite quantité d'un liquide jaune bilieux, non purulent, dans lequel étaient des scolex encore vivants, mais peu vivaces. L'épreuve du réchauffement à 37 degrés, en effet, ne réussissait plus à les ranimer quatre heures après l'extraction. Or nous savons que dans d'autres conditions, ainsi que nous l'avons montré avec M. Husnot, ces scolex se conservent vivants pendant plusieurs jours. Nous attribuons à l'action de la bile le peu de vitalité de ces germes d'hydatide. Néanmoins, étant encore mobiles au moment de l'intervention, ils étaient susceptibles de se greffer.

Cet homme était donc anémique et avait une leucocytose de faible intensité avec énorme éosinophilie. Or quand on examine le sang des sujets atteints de kyste hydatique, on constate des différences très grandes dans le taux de l'éosinophilie suivant le siège du kyste. Nous avons relevé les valeurs maxima dans les localisations hépatiques. Nous pensons que cela est dû en grande partie à la résorption plus facile dans cette glande, et par la voie sanguine et par la bile, des produits d'élaboration du parasite susceptibles de dialyser à travers ses membranes. L'éosinophilie s'accentuera bien plus encore lorsque, le kyste étant rompu, le liquide et les membranes se résorberont sur place, et, *a fortiori*, lorsqu'ils arriveront au contact de la muqueuse

éminemment absorbante du tractus intestinal. Il en résultera une intoxication hydatique intestinale chronique, comme dans notre cas.

Cette éosinophilie n'est pas seulement sanguine, myélogène ; elle pourra, ainsi que l'un de nous l'a établi, être locale, dans l'atmosphère du kyste, ou même se retrouver dans la poche ; bien plus, se révéler à l'examen des ganglions lymphatiques du voisinage, comme le prouvent les données suivantes :

Un ganglion du hile du foie recueilli par M. Villar pendant l'intervention, apparaît sur les coupes histologiques chroniquement enflammé avec hémorragies capsulaires plus ou moins anciennes, accumulation de débris pycnotiques sous-corticaux, nombreuses figures de mitose dans les centres germinatifs, présence de myélocytes éosinophiles et de leucocytes éosinophiles multinucléés dans ces centres et dans les autres parties du ganglion. Les lymphatiques de ce ganglion contiennent aussi un bon nombre de leucocytes éosinophiles adultes.

Ainsi, dans cette éosinophilie symptomatique d'un kyste hydatique rompu, s'évacuant partiellement par l'intestin, une part était due à une transformation myéloïde partielle et élective des ganglions lymphatiques voisins du kyste. C'est là une modalité nouvelle de ces éosinophilies locales que nous avons contribué à faire connaître dans l'échinococcose. Le sang, malgré le taux très élevé de l'éosinophilie, ne montrait pas de myélocytes. Nous avons vu que dans le ganglion examiné les myélocytes éosinophiles ne se trouvaient que dans les centres germinatifs et dans le parenchyme ganglionnaire, tandis que dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins du ganglion on ne voyait que des formes adultes multinucléées. Les éosinophiles passaient dans le sang à l'état de maturité ; on n'y constatait pas de myélocytes. Cette éosinophilie pourra servir au diagnostic étiologique, souvent très difficile, d'un ictère par obstruction dû à des hydatides.

Sur les conditions anatomo-physiologiques qui permettent aux deux courants du tronc porte de conserver leur individualité,

par H. Sérégé.

Dans notre dernière réunion (1), j'ait décrit et fait fonctionner devant la Société le dispositif que j'ai adopté pour la démonstration physique de l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte. Aujourd'hui, je tiens à faire connaître les conditions auxquelles sont soumises ces deux veines liquides pour conserver leur individualité.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 mars 1907.

Pour le tronc porte, avec mon appareil, en employant, par pure commodité, une solution de glycérine de densité voisine de celle du sang (1055), quelles qu'aient été les conditions expérimentales : égalité ou inégalité de densité et de vitesse entre les deux liquides, *j'ai toujours constaté leur séparation parfaite.* Je crois donc pouvoir affirmer que l'*existence d'un double courant dans la veine porte est d'une constance remarquable dans les conditions physiologiques normales.*

Les conditions qui président à la séparation parfaite des deux veines liquides sont plus complexes. L'appareil étant bien réglé, pour que la division soit complète et de même sens, c'est-à-dire que le liquide splénique sorte en entier par le côté gauche, le liquide mésentérique par le côté droit, il faut :

1° *Que la vitesse du liquide mésentérique soit égale ou mieux supérieure à celle du liquide splénique.* — Si elle est inférieure, il y a dédoublement de chaque veine; malgré cela cependant, j'ai pu m'assurer en comparant colorimétriquement les liquides obtenus, avec des étalons, que les deux tiers au moins de chaque veine sortaient de l'appareil par le vaisseau du même côté. Mais si on élève le ballon mésentérique à des hauteurs donnant une charge d'écoulement de plus en plus forte, correspondant à des vitesses égale ou supérieure à celle du liquide splénique, la séparation des deux veines devient de plus en plus parfaite.

2° *Que la densité du liquide mésentérique soit égale ou mieux supérieure à celle du liquide splénique.* — Si elle est inférieure, on observe le *croisement des liquides*; le liquide splénique sort alors en entier par le côté opposé ; le mésentérique, au contraire, s'échappe la plus grande partie par le côté gauche, l'autre par le côté droit. Ce croisement commence à s'effectuer lorsqu'il existe entre les deux densités des différences de 3 à 5 millièmes.

3° *Que l'angle formé par les branches de bifurcation du tronc porte mesure 90 degrés.*

Chez l'animal vivant, retrouvons-nous des conditions anatomo-physiologiques aussi favorables? J'ai déjà répondu à la première de ces propositions en 1906. Dans une note à la Société (1), le Dr Soulé et moi avons établi, en effet, que la vitesse de circulation du sang dans le foie droit était supérieure à celle du foie gauche. Je n'y reviendrai pas.

Pour la seconde, il me fallait rechercher quelles variations pouvaient apporter à la composition du sang l'état de jeûne et l'alimentation. Le tableau suivant montre que les différences entre les densités des sangs splénique et mésentérique, prises par la méthode du flacon, ne dépassent pas les conditions établies par l'expérimentation *in vitro.*

(1) Sérégé et Soulé. Sur la vitesse de circulation du sang dans le foie droit et le foie gauche. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 mars 1905.



Tableau des densités du sang splénique, du sang mésentérique, du sang cave, chez le chien à jeun et pendant la période digestive.

ANIMAL A JEUN			ANIMAL EN DIGESTION		
Sang splénique	S. mésentérique	S. cave	Sang splénique	S. mésentérique	S. cave
1058	1062	1054	1056	1058	1054
1056	1059	1054	1052	1053	»
1055	1057	1053	1056	1056	1054
1058	1061	1054	1059	1060	»
1050	1053	»	1055	1054	»

Enfin la valeur de l'angle formé par les vaisseaux portes efférents chez l'homme a été fixée par Rex à 90 degrés, la branche gauche étant couchée dans le sillon transverse du foie. J'ai pu constater, en outre, chez l'homme, la présence au niveau de cet angle d'un véritable éperon que je n'ai trouvé décrit nulle part dans les auteurs, pénétrant dans la lumière même du canal et susceptible de favoriser la séparation des deux veines liquides.

Toutes les dispositions exigées par l'expérimentation *in vitro* se retrouvent donc chez l'animal vivant. L'analogie apparaît complète si nous prenons en considération les faits physiologiques et cliniques relatés par de nombreux auteurs et affirmant avec la plus grande évidence l'existence de localisations lobaires hépatiques.

Je puis donc conclure que, contrairement à l'opinion de mes contradicteurs, l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte n'est pas une fiction mais une vérité qu'il faut admettre, comportant avec elle, comme corollaire obligé, l'existence des accouplements fonctionnels que j'ai déjà mis en lumière dans des travaux antérieurs.

L'étude des propositions précédentes relatives aux vitesses et aux densités des deux liquides nous fournit en outre une explication fort simple aux cas pathologiques où la généralisation du processus morbide à tout le foie masque la lésion primitive, ainsi que la clef pathogénique de l'hypertrophie compensatrice.

(*Travail du laborat. de physiol. de la Faculté de méd. de Bordeaux.*)

EXISTENCE DE LA PRÉSURE CHEZ LES INVERTÉBRÉS (*Aphrodite aculeata*),

par J. SELLIER.

Dans une note antérieure (1), j'ai établi l'existence d'une diastase présurante dans le suc digestif des crustacés.

De nouvelles recherches, dirigées de préférence chez les êtres pou-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 novembre 1906.

vant fournir facilement du suc digestif, m'ont donné les résultats que je vais faire connaître.

L'annélide *Aphrodite aculeata* est particulièrement commode à ce point de vue. Son tube digestif présente des ramifications en cæcum, au niveau de chaque anneau qui sont habituellement gorgés d'un suc digestif coloré en brun foncé. Il est facile d'en recueillir une quantité suffisante pour faire de nombreuses expériences.

J'ai pu constater l'action protéolytique de ce suc qui digère rapidement la gélatine et la caséine.

Les expériences dont voici un type montrent qu'il contient une diastase présurante :

1° On met dans un tube à essai stérilisé 10 cc. de lait frais (acidité à la phtaléine 1 gr. 5 par litre, en acide lactique) + une goutte (0 cc. 05) du liquide digestif. On porte au bain-marie à 40 degrés. Après huit minutes la caséine est précipitée en flocons, qui bientôt s'agglomèrent pour former un coagulum mou, gélatineux, non rétractile. Ce coagulum est dissout rapidement par le ferment protéolytique. Au bout de quelques heures le lait est devenu clair.

2° Dans un deuxième tube à essai on répète la même expérience, mais en sensibilisant le lait par l'addition de quelques milligrammes de chlorure de calcium. On obtient alors une coagulation totale et rapide. Le tube peut être renversé sans que le contenu s'en détache. La digestion de ce coagulum se produit dans les mêmes conditions que celles précédemment indiquées. Avec une demi-goutte, un quart de goutte, on obtient encore la coagulation du lait.

3° Un tube témoin contenant les mêmes quantités de lait et de chlorure de calcium, mais sans liquide digestif, reste indéfiniment liquide.

4° Le suc chauffé une demi-heure à 70 degrés a perdu la propriété de provoquer la coagulation du lait.

Tous ces faits montrent bien l'existence de la présure dans le suc digestif des invertébrés. Au moment où les physiologistes font des efforts pour préciser le rôle de ce mystérieux agent, il m'a paru que les faits précédents présentaient un certain intérêt.

(*Travail de la Station biologique d'Arcachon.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 27 AVRIL 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. Giard, président.

Décès de M. Ch. Féré.

Allocution du Président.

Mes chers collègues,

Depuis quelques mois, les deuils se succèdent parmi nous avec une effrayante rapidité. Cette semaine encore nous avons éprouvé une perte bien douloureuse en la personne de notre excellent collègue Ch. Féré, enlevé prématurément à la Science, alors que sa robuste constitution semblait promettre une longue carrière.

La place que Ch. Féré a occupée parmi nous est, vous le savez, des plus considérables. Très assidu à nos séances, il a, pendant une période de trente années environ, fourni à nos *Comptes rendus hebdomadaires* plus de quatre cents communications sur les sujets les plus divers et pris une part active à toutes nos discussions.

C'est surtout par ses patientes recherches sur la physiologie et la pathologie du système nerveux que M. Ch. Féré a montré toutes les ressources de son esprit et sa vaillance de travailleur infatigable. Rien de ce qui touche à ce vaste domaine de la science neurologique ne lui était indifférent. Observateur toujours attentif et doué d'une puissante originalité, il saisissait dans le moindre fait, auprès duquel bien d'autres eussent passé sans en saisir l'importance, des aperçus nouveaux qui servaient de point de départ à des expériences souvent très intéressantes et longuement poursuivies.

Les livres de psychologie expérimentale qu'il a publiés soit seul, soit en collaboration avec notre collègue Alfred Binet, les nombreux mémoires de tératologie et de physiologie qu'il a fait paraître dans le *Journal d'anatomie* de Robin et dans maints périodiques consacrés plus spécialement à l'étude du système nerveux, l'enseignement qu'il donnait par la parole et par l'exemple à l'hôpital de Bicêtre assureront à la mémoire de Ch. Féré une glorieuse renommée. Son nom demeurera associé à ceux des rénovateurs de la psychologie à la fin du XIX[e] siècle.

Dans cette salle où nous aimions retrouver chaque samedi la physionomie franche et loyale de Ch. Féré, devant les collègues qu'il aimait tant et qui lui rendaient bien sa cordiale sympathie, je ne parlerai pas des qualités de cœur de celui que nous pleurons aujourd'hui, pas plus que je ne rappellerai (qui pourrait les oublier parmi nous?) les marques actives d'intérêt qu'il a si discrètement données à notre Société.

Mais tous, j'en suis convaincu, vous voudrez vous joindre à votre président pour envoyer à M[me] Féré l'expression de notre bien respectueuse condoléance.

Allocution prononcée aux obsèques de M. Ch. Féré,

par H. Roger.

Les événements douloureux, même quand ils sont prévus, causent toujours une pénible surprise. Nous savions tous que notre collègue Féré était atteint d'un mal qui ne pardonne pas. Depuis longtemps sa place à la Société de Biologie restait vide. Depuis longtemps nos *Comptes Rendus* n'enregistraient plus ses communications. Et cependant ce fut avec une sincère émotion que nous avons appris le dénouement final.

Féré est un de ces hommes qu'on ne peut laisser partir sans un profond déchirement. Son affabilité lui avait conquis la sympathie universelle; sa valeur morale lui assurait l'estime de tous ceux qui le connaissaient; son labeur incessant avait fixé sur son œuvre l'attention du monde scientifique.

Médecin aliéniste, Féré a eu le mérite d'introduire dans l'étude de la psychiatrie les fortes méthodes des sciences expérimentales. Élargissant le cadre de son activité, il a abordé certains problèmes de psychophysiologie. Nul n'a oublié ses intéressantes communications sur le travail musculaire et sur le rôle exercé dans la fatigue par les excitations sensitives ou sensorielles.

La psychologie et la psychiâtrie, malgré l'immensité de leur étendue et la diversité des problèmes que soulève leur étude, ne suffisaient pas à satisfaire la curiosité de notre collègue. Nous le voyons bientôt s'engager dans une autre voie.

Le sillon qu'il traça dans le champ encore mal défriché de la tératologie expérimentale devait donner une moisson abondante. Les arrêts de développement qu'il a observés, les monstruosités qu'il a obtenues, sous l'influence des substances toxiques, ont éclairé bien des problèmes obscurs. Son étude sur les tératomes expérimentaux comptera parmi ses plus belles recherches. Féré aura eu l'honneur d'apporter une contribution importante et nouvelle au problème toujours si obscur des néoplasmes.

C'est à la Société de Biologie que Féré communiquait les résultats de ses travaux. Les notes qu'il a fait insérer sont fort nombreuses ; toutes renferment un point intéressant ou découvrent un aperçu nouveau.

Féré assistait régulièrement à nos séances, il suivait nos travaux, il prenait part à nos discussions. Il s'intéressait constamment à l'avenir de notre Société. Il y a quelques années, son intervention nous a fait obtenir un don très important et cet acte lui assure une place parmi les bienfaiteurs de la Société de Biologie.

Nous garderons tous de notre collègue un souvenir ineffaçable et, quand notre génération aura disparu, son nom ne sera pas complètement submergé sous les flots montants de l'oubli. Sa vie n'aura pas été vaine, puisque son œuvre n'aura pas été inutile.

Qu'il me soit permis, en l'absence de notre Président, d'adresser au nom de la Société de Biologie un dernier adieu à notre collègue. Associons-nous à la douleur de sa compagne et de sa famille. Ceux qui restent ne sont-ils pas plus à plaindre que ceux qui sont partis ?

A PROPOS DES FERMENTS MÉTALLIQUES,

par ALBERT ROBIN.

Pour terminer, en ce qui me concerne, le débat personnel soulevé par M. Netter, que je n'avais nullement mis en cause dans ma lettre de revendication, je dirai d'abord qu'il fait sciemment une nouvelle erreur en déclarant que le bureau de l'Académie de médecine m'a refusé la parole, car si la réponse que j'ai faite à M. Netter n'avait pas été prononcée en séance, elle n'eût pas été insérée dans le Bulletin de l'Académie.

M. Netter a avancé que tout ce que j'ai dit sur les modes d'actions des ferments métalliques se retrouve dans ses communications sur le collargol. Or, je déclare d'abord ne jamais m'être occupé du collargol.

De plus, il n'est pas absolument démontré que le collargol soit identique aux solutions électrolytiques d'argent, puisque M. Hanriot le

considère comme un sel de l'acide collargolique. Enfin, il n'y a aucune analogie entre les doses de collargol qu'on injecte dans les veines au taux de 20 à 50 milligrammes et les solutions métalliques que j'emploie au taux de 30 millionièmes.

En outre, on chercherait en vain dans la publication de notre collègue l'étude d'un des modes chimiques de la défense organique dans les pneumonies, la réalisation expérimentale de ce mode de défense (hydratations oxydo-réductrices) par l'injection des ferments métalliques (argent, or, platine, palladium), ainsi que la thérapeutique naturiste que j'en ai tirée.

On chercherait inutilement encore que ces injections provoquent des leucolyses, des décharges d'urée, d'acide urique et d'indoxyde, sans que l'oxygène consommé s'accroisse. Si je ne m'abuse, M. Netter admet, au contraire, que le collargol provoque de la leucocytose.

M. Netter. — Je pense aussi que le débat est terminé. M. Albert Robin me donne implicitement ou explicitement la satisfaction demandée.

Il ne dit pas que seize mois avant lui j'avais publié des observations établissant les bons effets obtenus avec l'argent colloïdal et invoqué pour les expliquer l'action catalytique analogue à celle des ferments; mais son silence montre comment il eût dû répondre à mes deux premières questions.

M. Robin ne veut pas, comme le font Bredig et Hamburger, dire que l'argent colloïdal obtenu par la méthode électrique ne diffère pas de celui que Carey Lea avait le premier obtenu par la voie chimique. Il dit que « l'identité n'est pas absolument démontrée ».

Je n'avais pas en effet été mis en cause dans la lettre de revendication de M. Robin. Il se bornait à faire un grief à M. Iscovesco de ne pas avoir cité ses notes. J'ai rappelé à cette occasion que M. Albert Robin avait systématiquement passé les miennes sous silence. Il est bien naturel que j'aie prononcé à ce moment le *Patere legem quam fecisti*.

Les sulfo-éthers urinaires dans le jeûne,

par H. Labbé et G. Vitry.

Dans une série de notes antérieures présentées à la Société (1), nous avons cherché à établir l'origine et le métabolisme des sulfo-éthers uri-

(1) H. Labbé et G. Vitry. *Société de Biologie*, 7 avril et 28 juillet 1906, 2 février 1907.



naires, tant à l'état normal que dans certains états pathologiques. Nos recherches ont démontré que les sulfo-éthers urinaires sont en rapport direct avec l'assimilation de l'albumine. On pouvait se demander s'il était nécessaire à leur production que cette albumine fût transformée par l'intestin, si l'organisme ne pouvait former des sulfo-éthers indépendamment de l'intestin et en particulier des microbes intestinaux.

L'étude du métabolisme des sulfo-éthers urinaires dans le jeûne longtemps prolongé permet de répondre à cette question. Nous avons suivi, à diverses périodes du jeûne, l'élimination des sulfo-éthers chez deux chiens inanitiés jusqu'à la mort. Le métabolisme azoté intégral de ces chiens ayant été, d'autre part, déterminé par l'un de nous, en vue d'expériences encore inédites, nous pouvons mettre en regard des chiffres de sulfo-éthers les quantités d'azote total excrétées par ces chiens jour à jour :

CHIEN 1

Jours de jeûne.	Azote urinaire.	Sulfo-éthers urinaires.
24e	2 gr. 51	0 gr. 0245
25e	2 gr. 90	0 gr. 0282
26e	2 gr. 45	0 gr. 0267
27e	2 gr. 20	0 gr. 0285
46e	4 gr. 98	0 gr. 0515
48e	4 gr. 23	0 gr. 0415
49e	2 gr. 60	0 gr. 0325
53e	4 gr. 12	0 gr. 0510
55e	2 gr. 21	0 gr. 0216
57e	3 gr. 72	0 gr. 0221

Mort le 59e jour.

CHIENNE C

Jours de jeûne.	Azote urinaire.	Sulfo-éthers urinaires.
2e	5 gr. 11	0 gr. 0488
3e	3 gr. 32	0 gr. 0207
4e	2 gr. 00	0 gr. 0261
15e	2 gr. 46	0 gr. 0224
16e	1 gr. 75	0 gr. 0162
17e	2 gr. 54	0 gr. 0219
25e	1 gr. 40	0 gr. 0131
26e	1 gr. 67	0 gr. 0133
28e	1 gr. 51	0 gr. 0195
51e	3 gr. 41	0 gr. 0196
52e	4 gr. 70	0 gr. 0220
53e	4 gr. 68	0 gr. 0291

Mort le 54e jour.

Il ressort de ces tableaux que les chiffres de sulfo-éthers urinaires suivent rigoureusement les chiffres d'azote éliminé par l'urine. Quand l'azote urinaire est de 5 gr. 11, les sulfo-éthers atteignent 0 gr. 0488 ; quand l'azote tombe à 1 gr. 40, les sulfo-éthers tombent à 0 gr. 0131 ; et à la fin du jeûne, quand l'azote remonte à 4 gr. 68, les sulfo-éthers remontent à 0 gr. 0291.

On est donc amené à poser les conclusions suivantes :

1° *Les sulfo-éthers urinaires persistent pendant le jeûne, jusqu'à la mort* ;

2° *Ils suivent les variations de l'azote urinaire et sont en rapport avec la destruction de l'albumine, sans qu'il soit nécessaire que cette destruction ait lieu par l'intermédiaire des microbes intestinaux.*

La persistance des sulfo-éthers dans le jeûne avait déjà été constatée par Van der Velden, Salkowski, Müller, Blumenthal. Les partisans de l'origine exclusivement microbienne de ces corps discutent ces résultats, et les expliquent en disant que dans le jeûne il persiste dans le tube intestinal des matières albuminoïdes susceptibles de subir la putréfaction et provenant des sucs intestinaux, pancréatique et de la bile.

S'il est purement hypothétique d'admettre que les sucs intestinaux soient susceptibles de donner lieu à de telles putréfactions, les variations journalières des chiffres trouvés par nous ne peuvent s'expliquer de cette façon. Ces chiffres sont, par contre, en rapport intime avec l'azote urinaire éliminé. Nous considérons donc solidement fondée notre théorie que les sulfo-éthers urinaires témoignent simplement de l'intensité de la destruction albuminoïde, que cette destruction se fasse dans l'intestin, ou qu'elle se fasse dans les tissus. Toutes les fois que les quantités assimilées augmentent, soit par l'alimentation, soit par l'autophagie exclusivement albuminoïde, les sulfo-éthers urinaires augmentent proportionnellement.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy à la Clinique médicale Laënnec.*)

Sur l'excitation par décharges de condensateurs; détermination directe de la durée et de la quantité utiles,

par Louis Lapicque.

Pour étudier la durée utile des décharges de condensateurs, j'ai employé le dispositif dont le principe est indiqué dans notre note du 1er juillet 1905. En outre, je me suis arrangé de façon à pouvoir, par le simple déplacement d'une connexion, substituer une force électromotrice constante à la capacité dont on étudie la décharge (1). L'objet physiologique a toujours été le gastrocnémien de la Grenouille, excité par le nerf; électrodes impolarisables.

Pour une capacité donnée, je cherche d'abord le voltage liminaire par l'ouverture à la main d'un contact à mercure; je vérifie ce seuil dans les conditions mêmes où se fera l'expérience, en coupant le premier circuit par une balle; le second circuit restant intact, la décharge passe tout entière. Ensuite je coupe les deux fils par une même balle, d'abord à une distance relativement grande, puis je diminue la distance jusqu'à ce que la secousse minimale disparaisse.

(1) Le schéma du dispositif avec les détails nécessaires paraîtra dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale*.

L'expérience est nette; pour un centimètre de l'appareil (un vingt-sept millième de seconde) en plus ou en moins, si on est bien au seuil comme voltage, l'effet physiologique d'une décharge liminaire reste intact ou disparaît.

Exemple : $C = 2$; $R = 70.000$ (environ); $V_0 = 0,185$.

Centimètres.	40	30	20	24	28	26	24	25
Réponse	+	+	0	0	+	+	0	+

La durée utile, c'est la plus petite durée efficace; ici, c'est 25 centimètres; on voit que c'est une notion précise (au moins pour les capacités pas trop grandes). Elle est fonction de la capacité employée. Voici l'ensemble des déterminations faites sur la même préparation que ci-dessus; l'excitabilité est restée remarquablement constante, ce qui a permis de faire une série assez complète.

Tableau A

CAPACITÉ	VOLTAGE	DISTANCE minimum.	DURÉE utile.
100.10^{-8}	0,106	49 cent.	$1,81.10^{-3}$
10	0,123	42 cent.	1,54
5	0,140	36 cent.	1,35
2	0,185	25 cent.	0,93
1	0,255	17 cent.	0,63

Le rapport des quantités d'électricité correspondant à la décharge totale et à la partie utile a été mesuré par les élongations d'un galvanomètre balistique, en reprenant sur le même circuit, après l'expérience physiologique, les mêmes capacités et les mêmes durées, avec des voltages plus élevés.

CAPACITÉ	DÉCHARGE totale.	QUANTITÉ utile.	PROPORTION utile.
100	> 300	9,7	< 0,03
10	37	8,7	0,23
5	22	7,3	0,32
2	12	5,3	0,44
1	8	4,3	0,54

Si l'on calcule, par la simple formule de décroissance logarithmique, les quantités utiles en fonction de la décharge totale, de la capacité, de la résistance et de la durée observées, on arrive à une différence systématique. On trouve — pour 10 : 7,4 — pour 5 : 7,1 — pour 2 : 5,8 — pour 1 : 5,1.

C'est-à-dire qu'il y a un retard à l'établissement du courant (self et capacité du circuit). Je n'ai jamais pu rendre ce retard négligeable.

Pour quatre des durées utiles constatées, j'ai déterminé la force électro-motrice constante produisant le même effet physiologique que la portion de décharge correspondante. J'ai trouvé :

t.	1,85	1,55	0,93	0,63
V.	0,1045	0,109	0,130	0,170

Pour chaque valeur de t, les quantités calculées au moyen de ce tableau, $\frac{Vt}{R}$, apparaissent sensiblement égales aux valeurs déduites du tableau A par la formule $VoC\left(1-e^{-\frac{t}{CR}}\right)$. Cette égalité n'est qu'illusoire.

Dans un grand nombre d'expériences, j'ai déterminé au galvanomètre balistique les quantités dépensées respectivement par l'onde rectangulaire et par la portion liminaire de décharge durant le même temps et produisant le même effet physiologique. Tantôt, comme dans l'expérience ci-dessus, le circuit d'excitation était simple, la résistance du nerf étant comprise dans le coefficient du temps; tantôt les électrodes étaient en dérivation, comprenant 100.000 ou 200.000 ohms shuntés par quelques mille ohms du circuit principal; de la sorte on peut réduire considérablement le produit RC sans recourir à des capacités trop petites et, en même temps, on a des ondes assez considérables pour qu'elles soient directement lisibles au galvanomètre.

J'ai toujours observé, pour les excitations brèves et par conséquent intenses, que l'onde du condensateur excite avec une quantité d'électricité moindre que l'onde rectangulaire de même durée; les quantités sont à peu près égales pour les excitations plus durables.

Exemples :

Expérience du 16 février (R = 28.500).

Capacité : 5; temps utile observé : 1,22.	V = 6,10	Élongation :	**52**
Courant constant de même durée.	V = 4,10	—	**54**
Capacité : 2; temps utile observé : 0,67.	V = 8,75	Élongation :	**30**
Courant constant de même durée	V = 5,35	—	**36**

Expérience du 22 février (R = 27.000).

Capacité : 5; temps utile observé : 1,40.	V = 1,25	Élongation :	**13**
Courant constant de même durée	V = 0,82	—	**16**
Capacité : 2; temps utile observé : 0,50.	V = 1,95	Élongation :	**6 à 7**
Courant constant de même durée	V — 1,25	—	**9**

La semaine dernière, notre collègue M. Livon m'ayant fait l'honneur de désirer suivre le détail d'une expérience, nous avons fait ensemble une expérience de ce genre (le dispositif avait, depuis les expériences ci-

dessus, été complètement démonté et remonté d'une façon un peu différente). La capacité 2 atteignait le seuil sous un potentiel initial de 1,45 ; la durée utile était de 14 centimètres (R = 13.500); le potentiel nécessaire pour le courant constant de même durée a été de 0,65. En doublant les potentiels, nous avons eu comme élongations : *onde du condensateur*, 11 à 12 ; *onde rectangulaire*, 15 à 16.

Conclusions. — 1° La durée utile des décharges de condensateurs varie, toute chose égale d'ailleurs, avec la capacité employée; il n'y a donc pas lieu d'admettre une *durée critique*, une limite fixée par les seules conditions physiologiques.

2° La quantité d'électricité dépensée par une décharge de condensateurs coupée au bout de la durée utile, est moindre que la quantité nécessaire pour une onde rectangulaire durant le même temps. Il y a donc à considérer dans l'excitation autre chose que la quantité globale et la durée.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

EXISTENCE DE LA DOUVE DU CHAT (*Opisthorchis felineus* RIV.) AU TONKIN. SON ASSOCIATION, CHEZ L'HOMME, AVEC LA DOUVE DE CHINE (*Clonorchis sinensis* COBB.),

par P. VERDUN et L. BRUYANT.

En examinant un lot de plusieurs centaines de Douves de Chine de la petite variété [*Clonorchis sinensis* (Cobb., 1875) = *Clonorchis endemicus* (Baelz, 1883)] recueillies, à Hanoï, par le Dr Séguin, dans le foie et le duodénum d'un Annamite, mort à l'hôpital militaire, notre attention a été attirée par certains spécimens qui se distinguaient très nettement des autres par leurs dimensions beaucoup plus restreintes. Les sept exemplaires que nous avons pu isoler présentaient la même constitution et répondaient, par leur organisation, à l'*Opisthorchis felineus* (Riv., 1885). Voici la description succincte de ces Douves.

Vers lancéolés, à partie antérieure se rétrécissant à partir de la ventouse ventrale; extrémité postérieure à peu près arrondie ou terminée par une pointe très émoussée. La longueur varie de 5 millim. 5 à 7 millimètres, (moyenne, 6 millim. 2); la largeur est comprise entre 1 millim. 2 et 1 millim. 9 (moyenne, 1 millim. 6); ventouses, à peu près égales, de 275 µ environ de diamètre; ventouses distantes d'une longueur variant entre le quart et le tiers de la longueur du corps; pharynx court, musculeux; œsophage deux fois plus long; branches de l'intestin atteignant presque l'extrémité postérieure; vésicule excré-

trice, médiane, sinueuse, contournant les testicules et dont l'extrémité antérieure bifurquée est placée en arrière du réceptacle séminal; testicules massifs et lobés, l'antérieur à 4 et le second à 4-5 lobes; ovaire médian, rond ou arqué, en avant du réceptacle séminal; utérus décrivant de nombreuses circonvolutions brunâtres entre l'ovaire, la ventouse ventrale et les deux cæcums intestinaux; pore génital placé au-dessus de la ventouse ventrale; vitellogènes, composés chacun de 7-8 amas folliculaires isolés s'étendant, latéralement, depuis le tiers ou le quart supérieur de l'utérus jusqu'au niveau de l'ovaire ou du réceptacle séminal; œufs ovalaires, avec un léger rétrécissement au pôle qui porte le clapet; rebord marginal de l'opercule assez marqué; petite saillie ou bouton, au pôle opposé; longueur des œufs comprise entre 23 μ 5 et 27 μ 5 (moyenne, 26-27 μ); leur largeur varie entre 14 μ et 16 μ 5 (moyenne, 15-16 μ); miracidium segmenté de 23 μ sur 11 μ.

La présence de l'*Opisthorchis felineus*, dans le foie de l'homme, a été observée par un certain nombre d'auteurs : par Winogradoff, en 1892, à Tomsk, qui a décrit ce parasite sous le nom de *Dist. sibiricum*; par Kholodkowsky, à Saint Pétersbourg; par Askanasy, dans la circonscription d'Heydekrug (Prusse orientale). Son existence au Tonkin et son association parasitaire avec le *Clonorchis sinensis* (Cobb., 1875) [= *Clonorchis endemicus* (Baelz, 1883)] n'avaient pas encore été signalées. Il est probable que les faits que nous mentionnons ne sont pas isolés: mais ce n'est que par un examen attentif des Douves recueillies dans les autopsies que nous pourrons nous rendre compte de leur fréquence.

(*Travail du laboratoire de zoologie médicale et pharmaceutique de la Faculté de médecine de Lille.*)

Comparaison de l'influence des abcès provoqués et de l'intoxication mercurielle sur l'albuminurie,

par Emile Feuillié.

Dans une précédente communication (1), nous avons montré que les abcès provoqués chez le chien avec l'essence de térébenthine empêchent l'albuminurie que produit à l'état normal l'injection sous-cutanée d'une quantité suffisante de sublimé.

Au lieu de commencer par des abcès provoqués, injectons d'emblée

(1) Émile Feuillié. Influence des abcès provoqués sur l'albuminurie. *Soc. de Biologie*, 20 avril 1907.

la solution de sublimé. Au bout de vingt-quatre heures, on constate la présence d'albumine dans l'urine. Continuons à injecter chaque jour la même dose de sublimé.

Vers le troisième jour, l'albuminurie diminue, et, à partir de la sixième ou septième injection, il n'existe plus d'ordinaire aucune trace d'albumine dans l'urine.

En injectant alors des doses croissantes de sublimé, l'animal meurt avec des lésions toxiques généralisées, mais sans que jamais réapparaisse l'albuminurie, malgré une néphrite parfois énorme.

Au point de vue de l'albuminurie, l'intoxication mercurielle a donc produit en six ou sept jours le même effet qu'une série d'abcès provoqués.

A propos des abcès provoqués, nous avons cherché dans l'examen des leucocytes du sang la cause de cette disparition de l'albuminurie.

En plus de la différenciation en mononucléaires et polynucléaires, il faut classer les éléments du sang en formes jeunes ou vigoureuses, ou, au contraire, en voie de dégénérescence.

Par des fixations et des colorations toujours identiques, on arrive à pouvoir comparer des sangs différents.

Les variations leucocytaires sont si rapides que l'examen doit être pratiqué chaque jour.

Pendant l'évolution d'un abcès provoqué, on observe tout d'abord une hyperleucocytose qui passe rapidement par un maximum pour diminuer bientôt.

En quatre ou cinq jours, le nombre total est revenu à la normale, et qu'il y ait ou non une augmentation du nombre relatif des lymphocytes, les formes dégénérées sont en nombre beaucoup moindre. C'est là le fait capital dans notre étude.

Nous pensons que c'est à cette rénovation leucocytaire qu'est due l'absence d'albuminurie.

Il n'y a plus d'infiltration leucocytaire du rein : il n'y a plus dans l'urine de leucocytes en voie de dégénérescence, ni de cylindres leucocytaires pour produire de l'albuminurie.

A propos de l'examen du sang, nous avons encore une remarque à aire. Dans les deux jours qui suivent une injection de 2 ou 3 centimètres cubes d'essence de térébenthine, on constate que presque tous les lymphocytes ont disparu, et dans cette polynucléose à peu près absolue il reste très peu d'éléments d'apparence normale. Une énorme quantité de leucocytes semblent en voie de dégénérescence.

Quarante-huit heures après, changement inverse de formule leucocytaire; très peu d'éléments dégénérés ; presque uniquement des formes jeunes ou vigoureuses. Il a donc fallu un renouvellement presque total des éléments du sang. L'organisme a dû fournir, en outre, l'énorme quantité des leucocytes de l'abcès provoqué.

Il y a donc eu en quatre jours une destruction de leucocytes équivalente à plusieurs fois la totalité des éléments en circulation.

Dans l'intoxication mercurielle, on arrive à des résultats identiques : en combinant les abcès provoqués et les injections de sublimé, on peut même obtenir une diminution du nombre total des leucocytes du sang.

Nous croyons pouvoir expliquer par cette rénovation leucocytaire la cessation de l'albuminurie au cours de l'intoxication mercurielle continue.

D'après la quantité énorme de leucocytes disparue en quelques jours dans nos expériences, nous pensons, sans rien rejeter d'une façon absolue des théories classiques, qu'il est impossible de nous objecter que l'organisme ne peut fournir la quantité de leucocytes équivalente aux dosages connus d'albumine urinaire.

De plus, c'est par l'examen des leucocytes du sang que nous avons pu prévoir l'apparition et la disparition de l'albumine dans l'urine.

Nous verrons bientôt comment, à l'aide de l'examen du sang, on peut prévoir en pathologie la guérison de certaines albuminuries par le traitement mercuriel ou par les diminutifs de l'abcès provoqué, le cautère et le séton.

(*Travail des laboratoires de M. le professeur Bouchard et de l'hôpital Claude-Bernard.*)

Sur un staphylocoque anaérobie,

par Michel Jungano (de Naples).

Dans la grande majorité des infections de l'appareil génito-urinaire on rencontre, à côté d'aérobies, des microbes anaérobies. Il n'y a pas lieu ici de faire remarquer l'importance que prennent les m. anérobies dans les infections urinaires.

Plusieurs auteurs (Veillon, Albarran, Cottet) l'ont déjà signalée, nous nous proposons d'y revenir d'une façon plus complète et plus détaillée dans un prochain mémoire.

Veillon le premier a décrit un microcoque qu'il a rencontré dans quelques infections urinaires, et Cottet l'a vu à son tour dans différents cas d'infiltration gangreneuse du périnée.

Les caractères de ce microcoque que Veillon a appelé fetidus, grâce aux gaz fétides qu'il dégage, sont ceux d'un coccus isolé ou rassemblé en groupes de 2 ou 3, ne dépassant généralement pas 4-5 éléments.

Tous les passages de milieu liquide à milieu solide et *vice versa* conservent au microbe cette propriété.

Nous avons isolé il y a quelques mois un staphylocoque typique qui ressemble tout à fait à l'aérobie, avec cette différence qu'il ne se développe qu'en terrain anaérobie.

Ce staphylocoque isolé la première fois dans un cas d'appendicite qui m'avait été donné à étudier par M. le professeur Albarran, je l'ai retrouvé successivement dans un cas de cystite et d'infiltration gangreneuse du périnée.

Il s'agit d'un staphylocoque qui prend bien toutes les couleurs d'aniline et qui prend le gram. Il se développe bien dans la gélose glucosée et les colonies apparaissent entre quarante-huit et soixante heures.

A complet développement il forme des colonies plutôt grosses, rondes, biconvexes, foncées au centre, plus claires à la périphérie.

Dans le bouillon, le développement est plus rapide: celui-ci commence à devenir louche après trente-six heures; on voit de petits flocons dans le liquide qui se déposent bientôt au fond du tube. Le bouillon s'éclaircit peu à peu jusqu'à redevenir complètement limpide au bout de quinze jours.

A la température de 22 degrés le développement est constant, mais tardif (huit jours), et il est peu abondant. Il se développe aussi dans la gélatine formant des colonies mûriformes, irrégulières, la liquéfiant sur une petite surface.

Sa vivacité n'est pas très prononcée.

Après quelques semaines, on l'ensemence à nouveau avec difficulté.

Le pouvoir pathogène est évident soit chez les cobayes, soit chez le lapin.

Pendant longtemps nous avons cru nous trouver en présence du micrococcus fetidus de Veillon; il n'est pas rare de les trouver associés, et dans ce cas il est fort difficile de les isoler.

En effet, quand on croit avoir isolé le micrococcus fetidus, qui donne de petites colonies presque punctiformes, et à son développement complet, apparaissent des colonies moins nombreuses et qui grossissent rapidement jusqu'à acquérir une forme quelquefois cuboïde, semblable à celle du B. ramosus.

Donc à développement complet des deux microorganismes on voit deux colonies : d'une part celle du micrococcus fetidus punctiforme, d'autre part celle du staphylocoque, grosse et cuboïde.

D'autres caractères différentiels sont, que le micrococcus fetidus ne pousse pas dans la gélatine et ne se développe pas abondamment dans le bouillon sucré, tandis que le staphylocoque pousse bien dans la gélatine et très abondamment dans le bouillon, sans donner lieu à la production de gaz.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

INTESTIN THYROÏDIEN ET ION-CALCIUM,

par LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD.

Nous avons montré antérieurement quelques viciations dans le fonctionnement intestinal en rapport avec les variations thyroïdiennes, et opposé la constipation hypothyroïdienne à la diarrhée hyperthyroïdienne. Nous avons émis l'opinion que le corps thyroïde en tant que glande, que la thyroïdine, en tant que médication, agissaient essentiellement sur l'appareil neuro-musculaire, comme ils agissent aussi sur la thermogenèse. Nous pensons pouvoir préciser davantage et rattacher cette action sur les systèmes musculaire et nerveux à une action physico-chimique, se rapportant au métabolisme du calcium.

A ce point de vue, nous utilisons un certain nombre de travaux récents.

Il résulte des recherches de Sabbatani qu'envisagé à un point de vue général, l'ion-calcium possède une fonction biologique modératrice continue. Chaque augmentation de concentration de l'ion-calcium dans le protoplasma s'accompagne de dépression, alors que la diminution de concentration détermine des phénomènes d'excitation. Les études de Sabbatani, appliquées au muscle, montrent que les sels de calcium diminuent la contractilité et l'irritabilité musculaires. Et de même, ils ont une action dépressive sur l'ensemble du système nerveux (cerveau, moelle, nerfs). Inversement, les décalcifiants et en particulier le sodium produisent des réactions d'excitation.

C'est au même résultat qu'ont abouti les travaux de J. Loeb et de son école, en particulier de Mac Callum. Loeb a reconnu que tous les sels de sodium décalcifiants produisent l'hyperexcitabilité de tout le système nerveux. En ce qui concerne l'intestin, les purgatifs agissent par l'intermédiaire du système neuro-musculaire, en diminuant la concentration des Ca-ions libres dans l'organisme. Par contre, leur action peut être inhibée par les sels de chaux.

Si l'on fait l'application de ces données à l'intestin, on peut dire que la constipation hypothyroïdienne liée à la dépression neuro-musculaire de l'intestin est due à une concentration protoplasmique de l'ion-calcium, la diarrhée à une diminution de cette concentration. La thyroïdine agirait, à la manière des sels de soude, sinon par leur intermédiaire, en diminuant la concentration du calcium libre dans l'organisme.

Ce qui donne de l'intérêt à cette hypothèse, c'est qu'elle cadre avec une série de notions touchant la *fonction calcifiante* du corps thyroïde. A la suite de Senator et de Moraczewski, Parhon et Papinian ont insisté, en effet, sur le rôle important du corps thyroïde dans l'assimilation de

la chaux. Lorsqu'il y a développement incomplet ou atrophie de la glande thyroïde, ou lors d'extirpation de cet organe, il y a défectuosité dans l'assimilation de la chaux, et chez les jeunes sujets retard dans le développement du squelette. La thyroïdine produit l'accroissement de la taille, en même temps qu'elle diminue l'élimination du calcium. C'est encore par la fixation osseuse de la chaux que s'expliquerait l'action favorable du traitement thyroïdien sur la consolidation des fractures des hypothyroïdiens (Gauthier, de Chorolles). C'est de même en favorisant la coagulabilité du sang que la thyroïdine agirait contre les hémorragies, en particulier les métrorragies fréquentes dans l'hypothyroïdie.

Dans cette conception, la constipation ne serait, comme le défaut de taille, le retard de consolidation des fractures, la tendance hémorragique qui font partie du tempérament hypothyroïdien, qu'une manifestation des viciations du métabolisme du calcium.

La diarrhée, qui représente un état opposé, se rencontre, d'autre part, dans l'insuffisance ovarienne et est susceptible de céder à l'ovarine (Jayle). Or, d'après Parhon et Papinian, l'ovarine a une action antagoniste de la thyroïdine sur les échanges calciques. L'ovarine ingérée augmente en particulier la quantité de calcium éliminée.

Pour ce qui est de la diarrhée des hypothyroïdiens, la pathogénie en est plus complexe. Il faut supposer une mauvaise répartition de l'ion-calcium par rapport au système nerveux. La thyroïdine combat le symptôme, en régularisant le métabolisme. A ce propos, on est amené à envisager certains incidents pathologiques qui évoluent sur un fond d'hypothyroïdie comme des *paroxysmes réactionnels*, s'accompagnant peut-être de décalcification. C'est ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, que l'urticaire qui, comme l'ont montré les travaux de Wright, de Netter, tire avantage du traitement calcique, bénéficie aussi (comm. antérieure) du traitement thyroïdien. La thyroïdine contribuerait ainsi à l'équilibre du calcium dans l'organisme.

On peut d'ailleurs étendre à l'ensemble du système nerveux et musculaire, conformément aux travaux de Loeb, le rôle que nous attribuons au corps thyroïde sur l'intestin. La dépression générale, l'apathie, qui font partie du myxœdème, de la neurasthénie, seraient fonction de concentration dans le protoplasma neuromusculaire des Ca-ions, l'excitation qui existe dans le goitre exophtalmique et le nervosisme serait due à une diminutation de concentration. Même application est possible à la thermogenèse, liée d'ailleurs à l'état musculaire.

Ainsi, pour la régulation nerveuse comme pour la régulation intestinale, nous admettons l'intervention d'une fonction du corps thyroïde *régulatrice de l'équilibre calcique*.

Ajoutons que, si le foie joue un rôle bien connu dans la coagulation du sang, la calcification en général, les rapports réciproques du foie et

du corps thyroïde sont loin d'être négligeables et peut-être dans certains cas une association de troubles hypothyroïdiens est-elle responsable de syndromes d'hypo, d'hyper ou de dyscalcification?

HÉMATIES A GRANULATIONS BASOPHILES,

par J. SABRAZÈS (de Bordeaux).

Dans nos publications, dont la première sur ce sujet date du 4 avril 1900, nous avons montré combien le cobaye est favorable pour l'étude des hématies à granulations basophiles. Dès 1900, nous faisions remarquer qu'on peut rencontrer chez cet animal, dans les conditions de vie souvent défectueuses où on l'observe dans les laboratoires, quelques rares hématies à granulations basophiles; une alimentation laissant à désirer, disions-nous, un état quelconque de misère physiologique y prédispose. En 1902, M. W. Lœwenthal, sans mentionner du reste notre remarque, insistait sur ces points.

Les cobayes utilisés pour ces recherches seront donc surveillés dans leur habitat, leur alimentation, la température et l'étendue du local, la propreté de leur litière, le nombre de piqûres qu'ils subissent, etc. Nous avons vu, dès lors, de grandes différences s'accuser entre le sang des animaux physiologiques et le sang des pathologiques, particulièrement de ceux qui sont intoxiqués lentement par le plomb. A la même époque, nous notions que les diverses voies de pénétration du plomb conduisaient sensiblement aux mêmes résultats hématologiques et nous démontrions de plus, avec nos élèves G. Bourret et Léger, l'extraordinaire sensibilité du cobaye à cet égard, par rapport à la plupart des autres espèces animales (y compris les singes) utilisées pour ces recherches. Si, disions-nous, en 1901, avec Bourret, on interrompt pendant quelques jours l'intoxication, au moment où les hématies à granulations basophiles sont en grand nombre dans le sang, ce nombre baisse brusquement; il se relève rapidement si on reprend l'intoxication. Nous avons vu, en 1900, que les doses toxiques, trop fortes d'emblée, paralysent la réaction, qui est favorisée au contraire par l'administration d'une faible dose quotidienne; enfin nous notions qu'aux approches, au moment et après la mort, la plupart de ces hématies ponctuées avaient disparu.

Nous considérions l'afflux d'hématies à granulations basophiles comme un phénomène de régénération pathologique, tout en maintenant la difficulté que nous éprouvions à rencontrer de telles hématies dans la moelle osseuse rouge, en pleine activité, de nos animaux. Notre opinion — qui ne cadrait pas avec la doctrine purement dégénérative de M. E.

Grawitz — a été soutenue par O. Nægeli et ses élèves, par P. Schmidt, etc.

La coexistence de globules rouges nucléés, granuleux ou non, de polychromasie très marquée, d'hématies contenant des granulations basophiles de volume variable (voir la planche annexée à notre travail du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1900), nous faisaient rapprocher ces trois types d'éléments et rechercher entre eux des rapports de filiation. L'origine nucléaire des granulations basophiles se heurtait cependant à certaines objections, — dont nous ne nous dissimulions pas la portée, — objections tirées de l'examen de la moelle osseuse, de la constatation dans le sang de normoblastes à noyau d'apparence normale, et à protoplasma cependant ponctué, enfin de l'incolorabilité par le vert de méthyle.

Mais, dans la moelle, divers observateurs ont dépisté depuis lors ces hématies; les affinités tinctorielles de la chromatine désagrégée et altérée sont susceptibles de varier; les noyaux des hématies sont loin d'être intacts, etc. Ces questions d'origine sont du reste encore pendantes, et réclament de nouvelles recherches. Quoi qu'il en soit, du reste, des interprétations, les faits n'en conservent pas moins leur valeur, et je remercie MM. J. Jolly et A. Vallée — qui viennent d'aborder ce problème et de contribuer à sa solution — de m'avoir fourni l'occasion de préciser ceux qui me sont personnels.

M. J. Jolly. — Les témoins employés dans mes expériences avec M. Vallée étaient des animaux en parfait état.

Sur la musculature du rein de l'Eléphant d'Afrique (*Elephas* (*Loxodon*) *africanus* Blumb.),

par Auguste Pettit

Le rein (1) examiné provient de l'Eléphant d'Afrique, mort le 29 janvier 1907, à la ménagerie du Muséum d'Histoire naturelle; sa forme est celle d'un ovoïde très aplati, mesurant 42 centimètres de longueur, 25 centimètres de largeur et 13 centimètres 5 d'épaisseur; son poids est de 9.200 grammes; il offre l'aspect lobé, signalé par la plupart des auteurs (2) qui ont disséqué cet organe chez les Proboscidiens.

(1) Je n'ai eu à ma disposition que le rein droit. Je dois cette pièce, déposée dans les collections d'anatomie comparée, à la bienveillance de M. le professeur Ed. Perrier.

(2) Pour la bibliographie, les détails et les figures, voir la note à paraître dans les *Archives de Zoologie expérimentale* (*Notes et Revues*).

Dans le spécimen du Muséum, un mâle âgé d'une trentaine d'années, le nombre des lobes s'élève à 8; mais, on sait que celui-ci varie avec les espèces et les individus (2 pour A. Mayer, 4 pour W. A. Forbes, 4-5 pour M. Watson, 5-6 pour F. Plateau et V. Liénard, 6 pour G. S. Huntington, 8 pour W. A. Forbes, 8-9 pour P. Camper, 10 pour W. Dönitz et A. von Mojsisovics).

A l'inverse de ce qu'on observe chez la plupart des Mammifères, la capsule rénale ne se laisse détacher qu'avec difficulté (1) et une dissection minutieuse ne permet pas d'en débarrasser complètement la surface de l'organe ; elle présente, d'autre part, ce caractère particulier de se réfléchir au niveau des sillons interlobaires et de se continuer sans interruption dans l'épaisseur du parenchyme rénal (2).

Sur les sections parallèles aux faces ventrale et dorsale, le rein offre ainsi l'aspect d'un damier, formé de polygones irréguliers, dont la portion périphérique est occupée par de la substance corticale et la portion centrale par de la substance médullaire, et qui sont séparés les uns des autres par des septa réfringents, d'aspect fibreux, épais de 1-2 millimètres. En dépit des affirmations de certains auteurs, substance corticale et substance médullaire sont très nettement limitées l'une vis-à-vis de l'autre ; c'est donc à tort qu'on chercherait de ce côté la caractéristique du rein des Proboscidiens ; celle-ci semblerait plutôt devoir être fournie par l'absence de papille et l'abouchement direct des tubes droits dans un *tubus maximus* (P. Camper-J. Hyrtl). Et, encore, cette disposition n'est-elle pas absolument spéciale à l'Eléphant.

Les septa interlobaires, signalés ci-dessus, s'élargissent aux sommets des polygones, en une sorte de carrefour triangulaire, dont le centre est occupé par une artère de 1-2 millimètres de diamètre, à limitante interne bien développée ; à l'examen microscopique, ils apparaissent formés par des fibres musculaires lisses (3), entremêlées de fibres lamineuses et groupées en faisceaux ; ils renferment de nombreux vaisseaux, au voisinage desquels on observe quelques fibres élastiques.

L'ensemble, ainsi constitué, se continue directement avec la capsule et est d'autre part en rapport avec des trabécules fibreux qui pénètrent dans la substance corticale des divers lobes.

En somme, le rein de l'Éléphant est formé d'un nombre variable de lobes, entourés d'une sorte de sangle musculaire. Cette disposition, pour exceptionnelle qu'elle paraisse au premier abord, doit cependant être rapprochée de faits de structure réalisés chez d'autres Mammifères :

(1) M. Watson et A. von Mojsisovics ont observé le contraire chez les Eléphants d'Afrique qu'ils ont disséqués.

(2) La jeune femelle disséquée par G. S. Huntington paraît présenter une disposition tout autre.

(3) Ce sont les « Bindegewebesepta » de W. Dönitz (?).

divers travaux, en effet, ont mis en évidence l'existence de fibres musculaires lisses aussi bien dans la capsule (Remak, Eberth, Krause) que dans la substance rénale propre (Henle, Eberth, Jardet, Kostjurin, von Ebner).

Vraisemblablement, il s'agit là d'une disposition assez générale qui atteint un développement remarquable chez l'Eléphant. Toutefois, il convient de rappeler ici une notion due à Jardet : sous l'influence des irritations chroniques, les fibres musculaires du rein de l'homme s'hypertrophient ; or, bien que l'état de conservation de la pièce ne permette pas des conclusions rigoureuses, néanmoins il est probable que celle-ci n'était pas indemne de toute lésion ; dès lors, on est conduit à suspecter une hypertrophie anormale du tissu musculaire. On notera, cependant, que les septa contractiles ne sont le siège d'aucun des phénomènes de prolifération et d'immigration cellulaires, de régression, de mortification et de phagocytose qui sont le propre des processus inflammatoires (1).

En résumé, le rein de l'Eléphant est un organe plurilobé, intermédiaire aux formes conglobées et pluriréniculées les plus typiques, caractérisé par le développement d'un système contractile cloisonnant (2).

Note sur la sécrétion de l'hypophyse et ses vaisseaux évacuateurs,

par Paul Thaon.

Comment l'hypophyse évacue-t-elle les produits de son activité glandulaire? J'ai poursuivi cette recherche sur des glandes d'homme, de mouton et de chien ; les unes étaient normales, d'autres appartenaient à des sujets ayant subi expérimentalement ou accidentellement des modifications diverses (toxi-infections, injections de pilocarpine...).

De toutes les glandes à sécrétion interne, l'hypophyse m'a paru être

(1) La présente description s'applique strictement au spécimen du Muséum mort dans des conditions bien spéciales. En l'absence de pièces de comparaison provenant d'animaux sauvages, tués en parfaite santé, on ne peut songer à établir une démarcation précise entre les faits normaux et les faits pathologiques.

(2) Le rôle de cette musculature consiste-t-il à assurer l'évacuation de l'urine hors d'un organe volumineux? C'est là une explication vraisemblable, mais en faveur de laquelle on ne saurait faire valoir actuellement aucun fait décisif. (Voir les expériences de Kostjurin.) On remarquera, d'ailleurs, que certains organes, dépourvus de canaux excréteurs (la rate notamment), sont également pourvus de fibres musculaires lisses, et que l'abondance de ces dernières est sujette à des variations extrêmement étendues, suivant les divers types zoologiques.

celle ou l'*évacuation directe du produit sécrété dans le capillaire sanguin* est le plus nettement apparente.

Si on examine, sur coupes histologiques, la région du lobe antérieur qui avoisine le lobe postérieur, on suit aisément dans un même champ du microscope toutes les étapes de l'évacuation glandulaire. Envisage-t-on par exemple la substance colloïde (le plus abondant des produits de la glande), on en trouve en plusieurs endroits :

1° Entre les cellules et notamment au centre des travées glandulaires qu'elle peut distendre au point de leur donner l'aspect de tubes sécrétoires gonflés et coupés transversalement;

2° Dans les capillaires sanguins (nous y reviendrons plus loin);

3° Le long des travées connectives qui forment les charpentes de l'organe, minces lames que clive parfois la colloïde très abondante, en leur donnant sur certains points de la coupe l'aspect d'un fin vaisseau gonflé par ce produit;

4° Dans les vésicules situées au voisinage du lobe postérieur. Ces vésicules, analogues aux vésicules thyroïdiennes, ne restent pas indifférentes au fonctionnement de l'organe, soit qu'elles sécrètent elles-mêmes par leurs cellules de revêtement, soit qu'elles emmagasinent la colloïde sécrétée par les parties voisines de la glande. On peut d'ailleurs constater parfois toutes les formes de transition entre l'aspect d'une travée cellulaire transversalement coupée et les grosses vésicules du hile, surtout quand, sous l'influence de certaines excitations physiologiques ou pathologiques (gestation, toxi-infections...), l'activité de la glande s'exagère.

Par quelles voies vasculaires sanguines ou lymphatiques ces produits de sécrétion sont-ils emportés vers la circulation générale ?

Je n'ai jamais pu constater dans l'hypophyse l'existence d'un réseau *lymphatique*. Les procédés spéciaux de coloration des coupes habituellement usités pour cette recherche ne m'ont, à ce sujet, rien montré.

On s'expose à de fréquentes erreurs quand on veut distinguer les capillaires sanguins des lymphatiques en se basant sur leurs caractères de structure et sur leur topographie; il vaut mieux s'en rapporter à leur contenu; toutes les fois que j'ai cru trouver dans l'hypophyse un lymphatique rempli de colloïde, j'ai toujours, en suivant ce vaisseau sur son trajet, rencontré plus ou moins loin la masse des hématies refoulées par le produit de sécrétion: c'était un capillaire sanguin. De même certains points de la trame conjonctive injectés par la colloïde peuvent simuler des capillaires lymphatiques.

J'ai eu alors recours à la méthode de Gerota qui paraît être une des meilleures pour l'étude des réseaux lymphatiques; avec l'aide de M. Cunéo qui a en France fait connaître cette technique, j'ai, sur des hypophyses de mouton, immédiatement après la mort, en respectant la continuité de la glande avec le cerveau dont je soulevais seulement les

circonvolutions frontales, pratiqué des injections dans les deux lobes, suivies d'examens directs ou après coupes histologiques : ce procédé ne nous a pas non plus donné de résultats positifs. L'hypophyse semble donc dépourvue de réseau lymphatique.

Ce sont les *capillaires sanguins* qui évacuent les produits glandulaires. Ces capillaires forment un réseau extrêmement riche et recueillent directement les substances éliminées dans les divers points de l'organe par la cellule glandulaire ; de plus, celle-ci possède une évacuation bipolaire : elle déverse ses produits non seulement vers le centre des travées épithéliales, vers la trame connective ou vers les vésicules, mais encore immédiatement dans le capillaire sanguin sur la paroi même duquel elle s'insère souvent. Aussi voit-on, d'une façon courante, même à un faible grossissement, des masses de colloïdes plus ou moins volumineuses, s'élevant de la paroi interne du capillaire sanguin, envahissant la cavité vasculaire et refoulant les hématies si loin qu'on pourrait, à première vue, croire à un lymphatique. J'ai même, dans certains cas, retrouvé encore des gouttes de colloïde dans les veinules émergeant à la périphérie de l'organe.

Tout ceci s'applique aussi aux graisses sécrétées par l'hypophyse ; par l'osmium, par le Sudan ou le Scharlach après congélation, on met facilement en évidence des grains de graisses dans la lumière des capillaires.

Par les coupes en série j'ai pu voir que, chez l'homme, le sang arrive à la glande par des *artères* très petites qui descendent au niveau du pédicule de la tige pituitaire et se capillarisent très vite. Les *veines* correspondantes m'ont paru suivre un trajet analogue ; sur deux têtes de mouton, je les ai vues communiquer avec le réseau veineux des circonvolutions cérébrales voisines ; je ne les ai pas vu s'ouvrir dans le sinus caverneux.

Quant au lobe postérieur, il présente une vascularisation très pauvre ; je n'y ai pas vu de lymphatiques.

(*Travail des laboratoires de MM. les professeurs Landouzy et Roger.*)

SUR LES VOIES CENTRIFUGES DU RÉFLEXE DILATATEUR DE LA PUPILLE,

par CH. DUBOIS et F. CASTELAIN.

On sait que l'excitation du bout central d'un nerf sensible détermine une dilatation réflexe de la pupille. On a cru pendant longtemps que la seule voie centrifuge du réflexe était le grand sympathique ; mais, comme après section de ce nerf le réflexe persiste, certains physiolo-

gistes ont supposé qu'il continuait alors à se transmettre par l'intermédiaire des fibres centrifuges du trijumeau; d'autres ont conclu de leurs expériences qu'il s'agissait d'un phénomène d'inhibition du moteur oculaire commun.

Nous avons, à ce sujet, fait quelques expériences sur le chien, d'après la méthode suivante : la moelle était sectionnée au niveau de la deuxième vertèbre cervicale, pour éviter l'emploi des anesthésiques; il va sans dire que, dans ces conditions, on était obligé, pour provoquer le réflexe, d'exciter un nerf sensible de la face; nous nous sommes adressés au nerf sous-orbitaire.

Pour sectionner le moteur oculaire commun, on réséquait l'arcade zygomatique et l'apophyse montante du maxillaire supérieur; on décollait de ses insertions et on enlevait au thermocautère le muscle temporal. Puis, on pratiquait dans la région temporo-pariétale une large brèche avec le trépan et avec la pince à os. On arrivait ainsi facilement, sans hémorragie sérieuse, sur le nerf oculo-moteur commun; il suffisait de soulever à cet effet la base de l'hémisphère, et on avait le nerf oculomoteur commun sous les yeux, depuis son origine jusqu'au point où il s'engage dans le repli de la dure-mère, qui contient le sinus caverneux.

L'expérience consistait à rechercher si un nerf sensible, tel que le trijumeau, est capable, ou non, de produire la dilatation de la pupille du côté où le sympathique cervical et le moteur oculaire commun ont cessé d'être en relation avec les muscles iriens.

La section du sympathique était réalisée dans nos expériences par la section même de la moelle, puisqu'une excitation du nerf sous-orbitaire ne pouvait évidemment plus se transmettre au centre cilio-spinal; cependant, pour plus de précaution, nous l'avons toujours coupé, et, dans quelques expériences, nous avons même arraché le ganglion cervical supérieur.

Après la section de la moelle et du sympathique, on commençait par s'assurer que l'électrisation du nerf sous-orbitaire continuait à provoquer la dilatation pupillaire. Quand celle-ci avait été bien constatée, ce qui était la règle, on sectionnait l'oculo-moteur commun, et on recommençait les excitations sensitives à intervalles plus ou moins éloignés de l'opération, quelquefois une heure et demie après, et dans aucun cas, quelle que fût l'intensité de l'excitation, nous n'avons plus obtenu de dilatation pupillaire. Nous avons fait dix-huit fois cette expérience avec le même résultat.

Ces expériences nous ont permis de conclure, avec Anderson (1) et Angelucci (2), que la section simultanée du sympathique et du moteur oculaire commun est la condition nécessaire et suffisante pour abolir la

(1) *Journal of Physiology*, vol. XXX, 1904, p. 15.
(2) *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1905, t. II, p. 80.

dilatation réflexe de la pupille consécutive à l'excitation d'un nerf sensible, que par conséquent le trijumeau ne joue aucun rôle, en tant que nerf centrifuge, dans la transmission de ce réflexe.

Une autre série d'expériences nous a permis de constater également que l'excitation de l'écorce cérébrale produit la dilatation de la pupille par l'intermédiaire des mêmes agents que l'excitation d'un nerf sensible, et confirme donc celles de Mislawsky (1) et de Parsons (2).

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA POURPRE DU *Murex brandaris*. ACTION DES LUMIÈRES COLORÉES, TEINTURE, PURPURO-PHOTOGRAPHIES,

par RAPHAEL DUBOIS.

Dans une précédente communication (3), j'ai sommairement indiqué comment on peut extraire de la glande à pourpre la *purpurine* à l'état cristallisé. Ce produit est soluble dans l'eau et cette particularité m'a permis de réaliser les expériences suivantes avec des produits bien définis :

Dans une série de tubes à essais, on verse un même volume d'une solution aqueuse de purpurine cristallisée; dans chacun d'eux, on ajoute une égale quantité de pseudo-solution de la zymase que j'ai appelée « purpurase » et dont j'ai indiqué la préparation dans diverses publications. On agite rapidement le mélange et on plonge aussitôt le tube qui le contient dans un flacon renfermant une solution colorée (4).

Très rapidement, le mélange chromogène prend une teinte verte qui se transforme plus ou moins vite de la façon suivante selon la couleur du liquide dans lequel le tube est immergé.

Dans la lumière blanche, la couleur du mélange devient rouge rapidement; dans la lumière bleue moins rapidement; dans la lumière verte moins vite que dans la lumière bleue; dans la lumière violette moins

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1887, p. 214, et *Journal of Physiology*, t. XXIX, 1903, p. 25.

(2) *Journal of Physiology*, 1900-1901, vol. XXVI, p. 366.

(3) Sur les microbioïdes de la glande à pourpre du *Murex brandaris* : leurs transformations et la formation du pigment dans des vacuolides. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, LXII, p. 436, 16 mars 1907.

(4) Je me suis servi des mêmes solutions colorées que pour mes recherches sur l'action de la lumière sur le pigment vert de la Bonellie. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, séance du 20 mars 1907.

vite que dans le vert; dans la lumière rouge, la coloration pourpre apparaît tardivement, et dans le jaune elle ne se montre pas.

Le lendemain, le tube exposé à la lumière blanche, c'est-à-dire immergé dans un flacon ne renfermant que de l'eau pure, présentait une belle couleur pourpre. Dans le violet, le bleu et le vert, ils étaient assez colorés, le tube immergé dans le rouge l'était encore un peu et celui du jaune pas du tout.

Dans la matinée de la veille, j'avais déjà remarqué que la nuance n'était pas identique dans les divers tubes. Dans la lumière blanche, la solution était fortement colorée en rouge vineux, en pourpre; dans le bleu et le vert, elle était plus bleuâtre, rappelant un peu la pourpre du *Murex trunculus*; dans le rouge, la coloration était groseille, et dans le violet un peu plus violacée que dans le bleu.

Le mélange de purpurine et de purpurase avait déjà viré au vert quand on l'a mis dans la lumière jaune, mais dans le tube contenant la substance verte celle-ci s'est déposée dans le tube; il s'en est même très probablement formé d'autre, mais elle ne s'est pas transformée en pourpre. On a ainsi un moyen facile pour préparer cette substance verte, qui représente un des stades de la formation de la pourpre postérieur à celui de la purpurine.

Avec la solution de la purpurine cristallisée dans l'alcool à 85 degrés, on peut facilement *teindre les étoffes de laine*.

On fait bouillir avec de l'eau de savon de la flanelle blanche et on la lave à grande eau pour enlever toutes les impuretés, ensuite on la fait bien sécher. Quand elle est sèche, on l'immerge dans la solution alcoolique de purpurine; l'étoffe est séchée à l'air libre et à la lumière. Il ne se produit aucune coloration. Quand toute trace d'alcool a disparu, on trempe la flanelle dans une quantité de colloïdo-solution de purpurase juste suffisante pour imbiber l'étoffe. On l'expose ensuite au soleil. La flanelle se colore rapidement en pourpre; elle est teinte d'une manière indélébile. On traite par l'eau bouillante et on sèche. L'étoffe préparée comme je viens de l'indiquer permet d'obtenir des *photographies*.

Pour cela, il suffit, aussitôt après qu'elle a été imprégnée de purpurase, de l'exposer au soleil après l'avoir recouverte d'un cliché négatif. Toutes les parties frappées par la lumière blanche apparaissent en rouge pourpre plus ou moins saturé. Quand le tirage paraît suffisant, on *fixe* l'image en faisant bouillir la flanelle dans de l'eau, on lave ensuite à l'alcool et on sèche.

Pendant l'impression, la flanelle doit être maintenue humide et bien appliquée contre la face du cliché qui ne porte pas la gélatine.

Avec des clichés en couleur obtenus par le procédé Lippmann et qui m'ont été gracieusement offerts par MM. Lumière, on obtient des nuances variées : du rouge, du vert, du jaune et même parfois du bleu; malheureusement ces teintes ne correspondent pas à celles du cliché.

Il est curieux de noter que la lumière blanche produit ici un pigment coloré en rouge, alors qu'elle décolore rapidement le pigment vert de la bonellie.

(*Travail du laboratoire maritime de Tamaris-sur-Mer.*)

La folie « maladie » et la folie « infirmité »,

par L. Marchand.

Les lésions cérébrales qui déterminent la folie ont pour caractéristique d'être diffuses et d'altérer les régions les plus superficielles du cortex cérébral, c'est-à-dire la couche des fibres tangentielles. Toute lésion légère et chronique portant sur cette couche de fibres se traduit chez l'enfant par de la faiblesse intellectuelle et des troubles du caractère, chez l'adulte par des troubles mentaux chroniques; toute lésion profonde et chronique de ces mêmes fibres se traduit chez l'enfant par l'idiotie, chez l'adulte par la démence. Ces lésions peuvent être primitives ou au contraire secondaires à des lésions de tissus voisins (méninges, vaisseaux, etc.). Entre l'altération légère des fibres tangentielles et leur disparition plus ou moins complète, il existe une série d'intermédiaires, et à chacun de ces états cérébraux correspondent autant de formes mentales différentes. Ces lésions de la folie chronique commencent à être bien connues aujourd'hui.

Dans les cas de folie aiguë, les lésions cérébrales présentent-elles les mêmes caractères? L'étude des lésions que l'on rencontre chez les aliénés chroniques, qui ont eu d'abord plusieurs accès d'aliénation mentale dont ils ont guéri, permet de prévoir les lésions cérébrales qui correspondent aux accidents aigus. Celles-ci sont généralement dues à une intoxication de l'organisme qui a altéré soit les cellules cérébrales, soit les méninges qui elles-mêmes ont altéré secondairement le cortex cérébral. Dans plusieurs cas aigus, que nous avons examinés, nous avons surtout rencontré ces deux ordres de lésions.

Quand l'intoxication altère les cellules du cortex, les lésions sont souvent réparables, surtout quand un traitement est appliqué dès le début des accidents. Ces lésions, auxquelles nous avons donné le nom de cérébro-cellulite, peuvent passer à l'état chronique et on ne retrouve plus tard chez les sujets, dont l'existence peut se prolonger très longtemps, qu'une atrophie de cellules du cortex et une dégénérescence plus ou moins grande des fibres tangentielles. Dans ces cas, les cerveaux des aliénés paraissent sains macroscopiquement; l'examen histologique seul permet de voir les lésions.

Dans les cas aigus dans lesquels il existe une altération des méninges molles, la guérison peut survenir si la lésion s'arrête au début de son évolution, avant que les fibres tangentielles sous-jacentes aux méninges ne soient altérées profondément. Si les lésions progressent, elles deviennent irréparables. On retrouve plus tard chez ces individus, qui ont souvent fait plusieurs accès délirants avant d'être classés parmi les chroniques, des lésions de méningite chronique ou plutôt de méningo-corticalite.

Il existe cependant des aliénés dont les cerveaux, malgré un examen histologique des plus minutieux, ne présentent aucune lésion. Cellules psychiques, fibres nerveuses, névroglie, vaisseaux, méninges, toutes les différentes parties constitutives de l'encéphale ne présentent aucune altération. La clinique nous enseigne que ces individus ne présentent ni délire, ni affaiblissement intellectuel; ils paraissent souvent avoir une intelligence au-dessus de la moyenne; mais depuis leur jeune âge jusqu'au moment où ils commettent un acte anormal qui les fait interner, ils ont toujours été considérés comme bizarres, excentriques. La plupart de ces sujets sont groupés sous le nom de fous moraux. Ces cas d'aliénation mentale sans lésions sont des plus déconcertants, mais les données mêmes de la clinique nous montrent que ces sujets ne sont pas des malades; ils sont plutôt des anormaux, des vicieux. Leur cerveau n'a pas été adultéré par une maladie, mais dès la naissance il a subi un développement défectueux qui s'est traduit, non pas par des idées délirantes, mais par des actes anormaux, souvent délictueux, quelquefois même criminels. Il doit exister dans les cerveaux de tels sujets des associations de fibres, des groupements cellulaires anormaux qu'il nous est impossible de saisir actuellement.

Ainsi, il existe des lésions cérébrales dans les cas aigus d'aliénation mentale; celles-ci sont diffuses et portent sur les cellules cérébrales seules ou sur les méninges et les cellules cérébrales à la fois. Ces cas guérissent souvent quand ils sont traités au début même des accidents. Dans un certain nombre de cas, les lésions passent à l'état chronique; elles peuvent même ne plus progresser; le cerveau n'en reste pas moins faussé; les aliénés qui sont atteints de telles lésions sont devenus plutôt des infirmes du cerveau que des malades. Enfin, il existe parmi les aliénés des sujets qui ne présentent aucune lésion cérébrale, mais qui ont toujours été des anormaux; chez eux, le cerveau s'est développé d'une façon vicieuse; ces sujets sont nés infirmes du cerveau.

Vaccination antirabique par voie rectale,

par P. Remlinger.

L'administration des sérums thérapeutiques par voie rectale revient souvent en discussion. Tout récemment, MM. Hoffa et Monod tombaient d'accord pour dire que ce procédé constituait le meilleur mode d'administration du sérum antituberculeux de Marmorek. Il nous a paru intéressant de rechercher s'il était facile d'obtenir par ce moyen l'immunisation contre la rage.

Nos expériences ont porté sur le lapin. Il était injecté d'emblée dans le rectum un demi ou un cerveau de lapin mort du virus fixe, émulsionné dans 20 centimètres cubes d'eau. L'injection était poussée au moyen d'une seringue munie d'un tube de caoutchouc. L'animal était suspendu alors pendant une heure, la tête en bas, et l'anus obturé au moyen d'une pince à forcipressure. L'opération était répétée chaque semaine.

A la suite des premières inoculations, il n'est pas rare (une fois sur cinq environ) de voir les animaux contracter la rage. Il ne s'ensuit nullement que le virus soit inoculable à travers la muqueuse intestinale saine. Celle-ci en effet est certainement lésée par le tube de caoutchouc introduit dans le rectum. L'application à l'anus d'une pince à forcipressure produit également des fissures que le virus souille fatalement. Enfin, les injections étaient commencées d'emblée par des doses massives. Les animaux qui ont résisté à deux ou trois injections sont immunisés contre ces inoculations accidentelles et bientôt on n'observe plus de mortalité rabique parmi les lapins en cours d'expérience. L'injection rectale de 6 à 7 cerveaux immunise avec certitude le lapin contre l'épreuve sévère de l'inoculation intra-oculaire de virus fixe. Nous n'avons pas réussi par contre à vacciner le lapin contre l'inoculation sous-dure-mérienne. Des animaux qui avaient reçu dans le rectum 8 et 10 cerveaux n'ont présenté que des retards peu importants sur les témoins.

Fermi a avancé récemment qu'il était facile de donner la rage au rat en lui faisant ingérer du matériel rabique. Pour cet auteur, les rares animaux qui résisteraient à ce mode d'inoculation acquerraient une immunité très solide. Il explique, par la rapidité avec laquelle s'établit cette immunité, les résultats négatifs obtenus par l'immense majorité des expérimentateurs dans leurs tentatives de reproduction de la rage par voie digestive. Nous n'avons pas réussi à répéter les expériences de Fermi. Notre virus était, il est vrai, moins adapté que le sien à l'organisme des muridés. Les rats et les souris, alimentés à l'aide de cerveaux de lapins morts de virus fixe, n'ont présenté aucun symptôme morbide

et n'ont acquis aucune immunité. Témoin, en particulier, l'expérience suivante : trois rats blancs consomment du 27 décembre 1906 au 31 janvier 1907 chacun 12 cerveaux de lapin de passage. Le 12 février, on les éprouve par l'inoculation de virus fixe dans les muscles de la cuisse. Deux d'entre eux succombent au 13ᵉ jour et le troisième au 17ᵉ à une rage absolument typique, démontrée du reste par les passages.

L'immunisation contre la rage est donc facile à réaliser par voie rectale, très difficile, sinon impossible, à obtenir par voie buccale.

(Institut impérial de bactériologie à Constantinople.)

Dialyse et filtration sur sac de collodion de la lactase et de l'émulsine animales,

par H. Bierry et G. Schæffer.

Les différents auteurs qui se sont occupés de l'étude de la lactase animale se sont contentés de faire un simple extrait de la muqueuse intestinale ou même de mettre directement l'intestin broyé au contact du lactose à dédoubler. Dans une série d'expériences entreprises sur le même sujet, nous nous sommes efforcés, au contraire, d'obtenir une solution de ferment sinon pure, du moins débarrassée autant que possible de substances étrangères.

Si le suc intestinal lui-même ne contient pas de lactase, les macérations d'intestins, et en particulier d'intestins de fœtus, hydrolysent facilement le sucre de lait (1). J'ai donc eu recours à des macérations d'intestins de fœtus de vache et de brebis.

La muqueuse intestinale hachée finement est mise à macérer, en présence de thymol, dans quatre fois son volume d'eau distillée, à la glacière. Au bout de trois jours on filtre sur papier. Le filtrat est mis à dialyser, sur sac de collodion, contre l'eau distillée, toujours en présence d'antiseptique. Le dialyseur est rempli de telle façon que la dialyse se fasse sous une certaine pression. Après deux ou trois jours de dialyse il se forme un volumineux précipité d'albuminoïdes qui gagne le fond du dialyseur. Le liquide surnageant est alors décanté et mis à dialyser sous pression sur un autre sac de collodion. Après un certain nombre d'opérations, on obtient un liquide limpide et incolore, ne donnant plus le biuret et ayant une conductivité électrique voisine de celle de l'eau distillée, mais précipitant pourtant avec l'hydrate de fer colloïdal.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 juillet 1904.

Ce liquide clair, qui peut être considéré comme une solution de lactase très pure, dédouble le lactose et le lactose seulement. Son action sur le sucre de lait ne paraît pas modifiée par les électrolytes et en particulier par le NaCl, contrairement à ce qui se passe pour les solutions d'amylase, de maltase et de sucrase (1).

Le suc gastro-intestinal de l'escargot hydrolyse très facilement le lactose et l'amygdaline (2). Ce suc, dilué et dialysé sous pression, conserve son action dédoublante sur l'amygdaline et le lactose, sans qu'il y ait besoin d'ajouter d'électrolytes. On a ainsi une solution d'émulsine et de lactase très pures que nous avons également utilisée.

Ce suc renferme bien les deux ferments émulsine et lactase, car, chauffé vers 58 à 60 degrés, il perd tout pouvoir sur le lactose, mais conserve sa propriété d'hydrolyser l'amygdaline, propriété qui disparaît à son tour vers 68 à 70 degrés.

Plusieurs auteurs, utilisant la pression, ont déjà filtré des solutions de ferments sur sac de collodion. M. Delezenne, en particulier, a utilisé cette méthode pour l'étude des ferments des albuminoïdes. Nous avons voulu voir comment nos solutions dialysées d'émulsine et de lactase se comportaient vis-à-vis de la membrane filtrante de collodion.

Pour cela, nous nous sommes servi du vide fait par une trompe à eau et mesuré par un indicateur à mercure; à l'aide d'un appareil très simple, la décompression facilement mesurée peut être maintenue longtemps constante.

L'émulsine traverse facilement le sac de collodion, la lactase aussi. Ces sacs laissent aussi passer après un temps plus ou moins long différents colloïdes, en particulier le bleu de toluidine, l'hydrate de fer colloïdal, l'hémoglobine.

Nous avons pensé à incorporer alors au collodion de la lécithine; de la lécithine et de la cholestérine; de la lécithine, de la cholestérine et une graisse, cherchant à réaliser des membranes lipoïdes.

La résistance à la rupture de ces nouveaux sacs est plus grande que celle des sacs de collodion ordinaire; elle est augmentée de près du double. L'hydrate de fer colloïdal se fixe sur le sac (lécithine + collodion + cholestérine) sans le traverser; il en est de même du bleu de toluidine; l'hémoglobine ne le traverse qu'après un temps très long.

Nous avons fait comparativement l'étude de la filtration de l'émulsine et de la lactase sur sac de collodion ordinaire et sur sac de collodion lécithiné avec ou sans cholestérine. De très bons résultats sont obtenus avec sac lécithiné additionné de cholestérine. L'émulsine traverse ces membranes, mais après un assez long temps, la lactase après un temps

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, et *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1906.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906.

plus long encore. Après filtration du même liquide sur plusieurs sacs successifs, on peut le débarrasser entièrement des ferments qu'il renferme. Le liquide du sac se concentre en diastases, par rapport au liquide primitif; la filtration des ferments a lieu seulement quand le sac commence à en être imprégné complètement. En effet, ce sac lavé, coupé en morceaux et mis en contact d'une solution d'amygdaline la dédouble très facilement. Si on lave ces morceaux de sac à nouveau et qu'on les mette dans une nouvelle solution d'amygdaline, on observe encore une action très nette. Cette expérience peut être répétée un certain nombre de fois. Ces faits sont intéressants au point de vue du rôle et de l'activité des ferments endocellulaires.

Les travaux récents sur les membranes animales et ceux de Kyes et Sachs sur les venins ont mis en lumière l'importance de la lécithine. Nous pensons appliquer ce mode de filtration à l'étude de l'hémolyse et faire sur sac de collodion imprégné de lécithine et de cholestérine la dialyse et la filtration du venin des serpents.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Contribution a l'étude des opsonines. Pouvoir opsonisant des sérums normaux

(Seconde note),

par Levaditi et Inmann.

Dans une note publiée antérieurement (1) nous avons exposé une partie des faits qui nous ont conduits à admettre que le pouvoir opsonisant des sérums normaux est dû à la présence du complément (cytase) dans ces sérums et que, par conséquent, il n'y a pas lieu de considérer les opsonines de Wright et Douglas comme des principes à part. Nous résumons dans ce qui suit les résultats d'une autre série d'expériences qui viennent à l'appui de cette thèse (2).

1° *Pouvoir opsonisant et complémentaire de l'humeur aqueuse.* — On sait que l'humeur aqueuse obtenue en ponctionnant une première fois la chambre antérieure de l'œil du lapin ne contient pas de complément bactériolytique, ou n'en renferme que des traces. Elle ne coagule d'ailleurs pas et ne possède pas d'éléments figurés, leucocytes ou

(1) Levaditi et Inmann. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 20 avril 1907.

(2) Nos recherches ont été faites d'après la méthode de Wright, avec le B. typhique, le staphylocoque et des leucocytes humains.

autres. Or, cette humeur est également dépourvue d'opsonine (pouv. opsonisant = 0,02 pour le typhique et 0,0 pour le staphylocoque doré). L'humeur aqueuse qui se forme dans les deux ou trois heures qui succèdent à un premier ponctionnement (h. de seconde formation) diffère de la première par sa coagulabilité plus ou moins accentuée. Elle peut renfermer des quantités appréciables de complément (Sweet), ou en être dépourvue (Levaditi), sans que l'on puisse préciser la cause de cette variabilité. L'expérience montre que *le pouvoir opsonisant de l'humeur aqueuse de seconde formation marche de pair avec sa teneur en complément bactériolytique* (ambocepteur anticholérique, choléra Cassino). En voici un exemple :

	Pouv. opsonique. (B. typhique)
H. aqueuses de seconde formation, pauvres en complément . .	0,06-0,04
H. aqueuses de seconde formation, riches en complément . . .	2.32-1,12

En général le pouvoir réactivant (complément) de l'humeur aqueuse surpasse sa force opsonique ; cela tient au fait qu'il faut plus de cytase pour exercer une influence opsonisante qu'il n'en faut pour réactiver un ambocepteur bactéricide (voir plus loin).

2° *Opsonine et complément dans le liquide d'œdème.* — Le liquide de l'œdème que l'on provoque en ligaturant l'oreille du lapin est, d'après Metchnikoff et Bordet, dépourvu de complément, à la condition qu'il n'y ait pas d'extravasation sanguine. C'est là une des preuves en faveur de l'absence du complément libre dans le plasma circulant. En réalité, ce liquide contient souvent du complément, pour le motif qu'il est difficile d'éviter toute trace d'hémorragie. Or, *le pouvoir opsonique du liquide d'œdème varie parallèlement à sa richesse en complément.* Ce pouvoir opsonique est en général inférieur à celui du sérum (2,72 et 4,31 au lieu de 6,04) et est comparable à la force réactivante du même liquide d'œdème vis-à-vis d'un ambocepteur anticholérique, laquelle est moins accusée que celle du sérum du même animal.

	Pouv. opsonique.
Liquide d'œdème riche en complément.	6,68
Liquide d'œdème moins riche en complément	2,80

Il y a parallélisme entre la teneur du liquide d'œdème en complément et opsonine et sa coagulabilité.

3° *Opsonine, complément et leucocytes.* — Les leucocytes polynucléaires élaborent le complément bactériolytique (Metchnikoff, Bordet, Levaditi); doivent-ils être considérés également comme étant une source d'opsonine? Nos recherches nous ont montré que contrairement à ce qui a été constaté par Neumann, les extraits leucocytaires obtenus d'après la méthode de Buchner

(leuc. du péritoine du cobaye), n'ont pas de propriétés opsonisantes et ne réactivent pas les opsonines thermostabiles des sérums spécifiques. Or, ces extraits contiennent du complément bactériolytique (en quantité assez faible). Il y aurait donc là une objection contre l'identité entre ce complément et l'opsonine des sérums neufs. Mais ce n'est qu'une contradiction apparente. Elle disparait dès que l'on tient compte du fait, démontré par nos expériences, qu'il faut moins de cytase pour réactiver un ambocepteur bactériolytique, qu'il n'en est nécessaire pour exercer une action opsonique nette. Exemple:

Sérum cobaye pur + amb. cholérique + choléra . .	Transf. granulaire complète. Pouv. opsonique, 2,68.
Sérum cobaye au 5ᵉ + amb. cholérique + choléra. .	Transf. granulaire complète. Pouv. opsonique, 0,74.
Sérum cobaye au 10ᵉ + amb. cholérique + choléra .	Transf. granulaire partielle. Pouv. opsonique, 0,2.

Conclusions. — Nos constatations et celles de Levaditi et Kœssler (1) prouvent qu'il est impossible de différencier les qualités complémentaire, des propriétés opsoniques des sérums neufs. L'*opsonine normale est donc identique au complément* (cf. Neufeld et Hühne). *Or, comme ce complément ne circule pas librement dans le plasma, il est à supposer que ses propriétés opsonisantes ne jouent pas un rôle actif dans le processus défensif de l'immunité naturelle.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur*).

Polypnée thermique et capacité respiratoire du sang,

par J.-P. Langlois et L. Garrelon.

La polypnée thermique centrale ne peut se maintenir que si la composition de l'air respiré se rapproche de la normale.

Nous avons, dans le cours de nos recherches sur la polypnée thermique, essayé de déterminer la composition de l'air respiré au moment précis où le type polypnéique se modifie et prend le type dyspnéique, avec diminution sensible du rythme.

Bien qu'ayant observé de très fortes différences, on peut cependant affirmer que le rythme se modifie très rapidement, et il suffit de 4 p. 100 de CO^2 dans l'air respiré pour enregistrer la dyspnée, l'oxygène oscillant autour de 15. Déjà, avec moins de 2 p. 100 de CO^2, le rythme, tout en restant polypnéique, tend déjà à s'atténuer.

Par quel mécanisme l'air confiné amène-t-il cette modification du

(1) Levaditi et Kœssler *Société de Biologie*, séance du 20 avril 1907.

type respiratoire? La composition des gaz du sang, au moment même où le changement s'opère, peut-elle l'expliquer?

Dans une série d'expériences, en même temps qu'on déterminait la composition de l'air, on pratiquait l'analyse des gaz du sang par la méthode de Haldane-Barcroft.

Nous avons déjà insisté sur la richesse en oxygène du sang polypnéique, et la moyenne d'analyses faites sur cinq animaux donne :

	Avant la polypnée.	Pendant la polypnée.
	—	—
O^2	17,9	22,2
CO^2	44,8	34,3
$CO^2 + O^2$	62,8	59,6

Or, si nous prenons la composition des gaz du sang au moment où la dyspnée s'établit, nous trouvons les chiffres suivants :

O^2 14,6	O^2 14,4	O^2 18,3	O^2 23,1	O^2 19	O^2 23	O^2 16,36
CO^2 24	CO^2 37,16	CO^2 50,5	CO^2 40,2	CO^2 33,6	CO^2 (?)	CO^2 33,60

Moyenne des expériences : O^2 18,3 ; CO^2 36

Les écarts d'une expérience à l'autre sont trop grands pour que l'on puisse fixer une proportion des gaz du sang, correspondant à l'apparition de la dyspnée. Dans deux cas même, nous trouvons des chiffres indiquant une saturation complète du sang, et les chiffres les plus bas donnent encore 14 p. 100 d'oxygène.

Dans une expérience où la dyspnée éclatait périodiquement, le chien respirant à l'air libre, les chiffres sont des plus intéressants :

	Avant la polypnée.	Pendant la polypnée.	Au début de la dyspnée.
	—	—	—
O^2 ...	17,1	20,05	16,36
CO^2 ...	40,6	32,10	33,60
$CO^2 + O^2$ ...	57,7	52,15	49,96

La dyspnée peut donc se produire, alors que ni la pauvreté en oxygène, ni la richesse en acide carbonique ne présentent des écarts élevés; ils restent même dans les limites de la composition gazeuse du sang d'un animal non polypnéique.

Nous avons cherché à attaquer le problème par une autre voie.

Sur un animal polypnéique respirant à l'air libre, l'abaissement de la capacité respiratoire du sang peut-il, et à quel moment, provoquer une altération du rythme polypnéique?

Dans ce but, nous avons saigné progressivement des chiens polypnéiques, en maintenant la pression, par substitution du liquide de Ringer au sang enlevé.

En admettant que la quantité totale du sang représente le treizième du poids total, il a été soustrait :

Au chien I	100 p. 100 du volume total de sang.	
— II	80 p. 100	—
— III	120 p. 100	—

Ces chiffres s'expliquent, puisque le sang était dilué après chaque saignée, et, pour reconnaître la quantité de sang restant, on déterminait la proportion d'hémoglobine à l'hémoglobinomètre de Gowers, et la capacité respiratoire du sang avec l'appareil Haldane-Barcroft.

L'utilisation du Gowers a l'avantage de compléter les lacunes des courbes construites avec l'estimation de l'oxygène. Il suffit, en effet, d'un petit caillot dans l'appareil de Haldane pour rendre impossible un dosage exact de l'oxygène.

		Resp.	C. P.	Gowers
		—	—	—
Exp. I.				
	1	210	19	100
	2	250	16	60
	3	190	16	60
	4	200	»	55
	5	200	11	45
	6	200	»	40
	7	130	9	38
	8	75	4	27
Exp. II.				
	1	230	24	100
	2	200	15 (?)	80
	3	200	17	70
	4	180	15	72
	5	100	14	62
	6	130	12	55
	7	90	9	43
Exp. III.				
	1	270	25	100
	2	265	»	84
	3	260	19	79
	4	210	»	79
	5	210	15,5	60
	6	220	15	64
	7	150	13	60
	8	100	»	»
	9	75	7	32

La respiration polypnéique se maintient encore très nette, avec des capacités respiratoires de 10 — 15,5 — 15, alors qu'il se produit une chute brusque avec des capacités respiratoires de 9 — 14 — 13. C'est-à-dire, pour les trois cas précités, quand la capacité est tombée à :

48 — 63 — 60 p. 100 de la capacité respiratoire initiale.
88 — 62 — 59 p. 100 de l'hémoglobinomètre de Gowers.

On voit que, sur ce point, les données sont assez concordantes : la polypnée thermique cesse quand la capacité respiratoire du sang est réduite de moitié, la pression restant constante.

Influence de la pression. — Les expériences I, II et III montrent que, pour une pression artérielle presque constante, le rythme respiratoire polypnéique ne se modifie que très peu pendant les premières saignées. Il n'en est plus de même, si le sang extrait n'est pas remplacé par un volume équivalent de liquide de Ringer.

Dans ces conditions, le rythme polypnéique diminue progressivement avec la pression, et même, avec une capacité respiratoire de 66 p. 100 du chiffre initial, on note des diminutions de rythme de 50 p. 100, soit de 235 à 120, la pression tombant de 15 à 11 cm. de Hg.

Une injection de Ringer, en même temps qu'elle fait remonter la pression, fait passer le rythme de nouveau à 230. Mais cette polypnée est passagère, et bien que des injections successives de Ringer succédant aux prises de sang maintiennent la pression au-dessus de 13 cm. de Hg., le rythme polypnéique ne peut plus se maintenir, la capacité respiratoire étant tombée à 40 p. 100 dans un cas, à 30 p. 100 dans une autre expérience.

Sur un chien anesthésié, mais non chauffé, tout en étant maintenu à la température normale, la respiration, sauf une accélération du début, reste autour de 35 par minute, même quand la capacité respiratoire est réduite à 35 p. 100.

Conclusion. — La polypnée thermique centrale ne peut se maintenir à son chiffre initial, quand la capacité respiratoire du sang est réduite à 60 p. 100, la pression restant constante.

Si la pression baisse graduellement, la polypnée diminue dans une proportion de même ordre; elle peut revenir à son chiffre initial à la suite d'une injection de liquide de Ringer faisant remonter la pression. Mais si la capacité respiratoire du sang est au-dessous de 40 p. 100, l'élévation nouvelle de pression reste sans effet durable.

Les œufs influencent-ils l'excrétion urique?

par Pierre Fauvel.

A priori, les œufs doivent être sans action sur l'excrétion urique, car, d'après Hall, ils ne contiennent ni purines, ni substances formant des purines. Cependant Haig et ses disciples soutiennent qu'ils augmentent l'acide urique.

J'ai cherché à trancher la question par l'expérience directe. Le sujet F..., âgé de quarante ans, taille 1^{m}72, poids 66 kil. 6, ayant toujours joui d'une excellente santé et suivant depuis plusieurs mois

un régime sans purines, est mis, pendant *plusieurs semaines*, au régime suivant, *qualitativement et quantitativement identique tous les jours* : biscuits « Breakfasts » 60 grammes, pain 300 grammes, pommes de terre 240 grammes, choux 40 grammes, farine de maïs 40 grammes, beurre de coco 40 grammes, miel 40 grammes, confitures 40 grammes, orange 100 grammes; correspondant à : albumine 38 gr. 3, hydrates de carbone 346 grammes, graisses 58 grammes, calories 2031. L'excrétion urique, réduite strictement au minimum d'origine endogène, est constante et on obtient, comme moyenne de vingt jours consécutifs : 0 gr. 386 pour les xantho-uriques et 0 gr. 299 pour l'acide urique seul.

Le sujet est mis alors pendant quatre jours au régime suivant : « Breakfasts » 30 grammes, pain 100 grammes, 3 œufs 150 grammes,

DATES	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée.	XANTHO-uriques.	ACIDE urique.	NaCl	P^2O^5	OBSERVATIONS
12 mars . . .	1200	1,02	10,25	38,3	0,384	0,288	8,64	1,32	Sans purines.
13-16 mars. . Moy., 4 jours.	1040	0,95	10,06	40,8	0,364	0,281	6,35	1,14	3 œufs, 150 gr.
17-21 mars. . Moy., 5 jours.	742	1,04	9,95	38,3	0,368	0,289	7,25	1,08	Sans purines.

L'acidité à la phénolphtaléine, est évaluée en SO^4H^2; les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin et Shaffer.

pommes de terre 240 grammes, choux 40 grammes, beurre de coco 60 grammes, miel 100 grammes, confitures 100 grammes, orange 100 grammes, sucre 25 grammes. Tous les aliments, sauf les œufs, restant les mêmes que les jours précédents, les quantités seules ont été modifiées de façon à maintenir sensiblement égal le chiffre de l'albumine et des calories : albumine 40 gr. 8, hydrates de carbone 293 grammes, graisses 79 grammes, calories 2038.

La moyenne des xantho-uriques a été, pour ces quatre jours, de 0 gr. 364 et celle de l'acide urique 0 gr. 281. Pendant les cinq jours suivants, le sujet étant revenu au régime antérieur, la moyenne fut de 0 gr. 368 pour les xantho-uriques et de 0 gr. 289 pour l'acide urique. Au régime des œufs, comme au régime précédent et suivant, jamais l'urine n'a donné de précipité d'acide urique par l'acide chlorhydrique. On voit donc que les œufs n'ont aucune action sur l'excrétion de l'acide urique et des xantho-uriques.

Le tableau ci-dessus résume les moyennes et donne quelques autres renseignements.

L'albumine étant en même quantité, l'urée n'a pas varié, ce qui nous montre, en passant, qu'il n'y a pas de différence bien sensible entre la digestibilité de l'albumine de l'œuf et celle de l'albumine des céréales. L'acidité urinaire n'a pas varié sensiblement, les chlorures ont diminué par suite de la diminution du pain qui en contient une quantité notable. L'excrétion de l'acide phosphorique a été peu modifiée. Le poids du corps a diminué de 500 grammes, qui ont d'ailleurs été regagnés dans les trois jours suivant l'expérience. L'excrétion de l'azote n'ayant pas augmenté et le volume urinaire n'ayant pas été plus considérable, il est probable que cette diminution de poids est due à la rapide oxydation des sucres et des graisses ingérés en assez grande quantité pour maintenir constant le chiffre des calories, sans augmenter l'albumine. Ceci confirme les vues de Chauveau et nous montre que des rations isodynames ne peuvent pas toujours être substituées indifféremment les unes aux autres.

Influence de la dyscrasie acide sur l'oxydation du soufre,

par A. Desgrez et Mlle Bl. Guende.

Dans les recherches que nous avons consacrées, M. Adler et moi, à la dyscrasie acide, nous avions indiqué comme très probable, en nous basant sur quelques dosages seulement, l'augmentation du soufre peroxydé. L'importance de cette question, au point de vue de l'influence de la réaction de l'organisme sur les échanges, nous a déterminés à en faire le sujet de recherches particulières. Nos expériences ont d'abord porté sur deux lots de 6 cobayes mâles, soumis à une même alimentation, d'âge et de poids aussi rapprochés que possible. Tous les deux jours, on a recueilli les urines et effectué les dosages du soufre total et du soufre peroxydé (sulfates et sulfoconjugués), le soufre neutre étant calculé par différence. Les animaux du premier lot servant de témoins, ceux du deuxième reçurent, par voie stomacale, 0 gr. 05 d'acide chlorhydrique par vingt-quatre heures. Nous rapportons ci-dessous les moyennes des dosages effectués pendant un mois :

Par litre	Témoins	Cobaye recevant HCl
S. tot. en SO^3	6 gr. »	9 gr. 46
S. peroxydé en SO^3 . . .	4 gr. 62	7 gr. 72
S. neutre en SO^3	1 gr. 38	1 gr. 74
Rapport $\frac{Sn}{St}$	23 %	18,39 %

Dans une autre série d'expériences qui ont été instituées dans les mêmes conditions, sauf en ce point que l'acide phosphorique a remplacé

l'acide chlorhydrique, nous avons trouvé, en rapportant l'élimination au kilogramme d'animal par vingt-quatre heures :

Par litre	Témoins	Animaux recevant PO^4H^3
S. tot. en SO^3	0 gr. 284	0 gr. 289
S. péroxydé.	0 gr. 194	0 gr. 229
S. neutre	0 gr. 090	0 gr. 060
Rapport $\frac{Sn}{St}$	28 °/₀	20 °/₀

Le soufre peroxydé se trouve donc augmenté à la suite de l'introduction des acides minéraux dans l'organisme.

Il nous a paru intéressant de déterminer, en outre, si ce résultat est attribuable à une augmentation des hydratations ou des oxydations. Pour essayer de trancher cette question, nous avons recherché quelle influence exercerait l'économie animale ainsi modifiée sur l'élaboration du soufre neutre apporté par une substance organique de constitution simple, l'acide dithiolactique (1) :

$$\begin{array}{ccccc} CH^3 & & & & CH^3 \\ | & & & & | \\ H-C & -S & -S & - & C \\ | & & & & | \\ CO^2H & & & & CO^2H \end{array} \quad \text{soit : } C^6H^{10}S^2O^4$$

On s'est proposé de voir comment serait oxydé le soufre contenu dans cet acide par les cobayes des deux premières séries d'animaux, l'une conservant le rôle de témoin, l'autre recevant l'acide chlorhydrique. Chaque cobaye a reçu, pendant vingt jours, 0 gr. 093 de dithiolactate de soude, puis 0 gr. 186 pendant dix jours. On a trouvé pour les soufres urinaires :

Par K° et 24 h.	Témoins	Cobayes recevant HCl
Soufre total en SO^3 . . .	0 gr. 307	0 gr. 346
Soufre peroxydé en SO^3.	0 gr. 206	0 gr. 278
Soufre neutre en SO^3 . .	0 gr. 101	0 gr. 067
Rapport $\frac{Sn}{St}$	33 °/₀	19,5 °/₀

Deux mois après la suppression simultanée de l'acide chlorhydrique et du thio-lactate, on a, de nouveau, comparé les deux séries d'animaux. Les coefficients d'oxydation du soufre s'étaient sensiblement égalisés,

(1) Nous adressons nos remerciements à M. Auger, chef de travaux à la Faculté des Sciences, qui a bien voulu mettre cet acide à notre disposition.



c'est-à-dire que l'influence de l'acide minéral sur l'élaboration sulfurée avait progressivement disparu.

Conclusions. — 1° L'ingestion quotidienne prolongée d'un acide minéral, chlorhydrique ou phosphorique, à petites doses non toxiques, augmente, chez le cobaye, la proportion du soufre peroxydé.

2° Il paraît s'agir, dans ce cas, d'un accroissement de l'oxydation vraie du soufre plutôt que de la mise en liberté d'une plus grande quantité de SO^4H^2, par processus hydrolytique s'exerçant sur l'albumine. On constate, en effet, que l'ingestion de soufre engagé à l'état neutre $(S\text{-}S)''$ dans une molécule organique donne lieu à une augmentation du soufre total éliminé, mais avec prépondérance marquée du soufre peroxydé chez les animaux mis en état de dyscrasie chlorhydrique.

Nous avons montré antérieurement que l'on peut obtenir, grâce à la dyscrasie acide artificielle, une sorte de reconstitution synthétique des modifications des échanges nutritifs qui caractérisent un grand nombre de dermatoses. Il est remarquable que, dans la dyscrasie provoquée, l'élaboration du soufre se modifie en sens inverse des autres processus.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur Bouchard.*)

ACTION DES VAPEURS DE PLOMB ET DE ZINC PAR RAPPORT A L'INCUBATION DES ŒUFS DE POULE ET A LA RESPIRATION,

par J.-L. BRETON et A. MARIE (de Villejuif).

1° Dans une couveuse artificielle du type Voitelier à thermo-siphon, nous avons fait une division en 4 par une triple cloison de verre luté.

Dans les 4 compartiments ainsi établis, nous avons réparti 24 œufs de poule fécondés datant de pontes concordantes et de la même espèce (Houdan).

Dans les compartiments 1 et 2, nous avons placé respectivement 5 œufs au-dessous desquels nous avons disposé de la céruse, en poudre à l'un, en pâte à l'autre.

Dans le compartiment 3, nous avons mis 5 autres œufs avec de la poudre de blanc de zinc.

Dans le compartiment 4, 9 œufs ont été laissés comme témoins.

Après 20 jours de marche de la couveuse, les compartiments 1 et 2 contenant le plomb ont donné respectivement 4 arrêts précoces de développement des œufs (dont 1 sans trace d'essor) et 2 arrêts entre le quinzième et seizième jour, soit 10 arrêts dont 8 très précoces.

Le zinc n'a donné que 3 arrêts semblablement retardés et 2 œufs normalement éclos.

Les œufs témoins ont donné 4 éclosions (dont 2 retardées) et 5 arrêts (dont 2 précoces).

Il y a lieu de remarquer que le cloisonnement dans une même couveuse est resté incomplet par le haut; les vapeurs refluaient fatalement à certain degré sur les œufs témoins; néanmoins les œufs au contact direct du plomb (poudre ou pâte) ont donné le déchet maximum, et la poudre de zinc a donné un arrêt d'incubation intermédiaire entre les premiers et les cas témoins (influencés cependant aussi indirectement comme on l'a vu).

L'opération de contrôle en couveuses séparées eût été indiquée; mais ce premier résultat suffit à montrer une action prédominante du plomb sur l'arrêt d'incubation des œufs.

Les poussins avortés ont été examinés au point de vue des malformations dégénératives sans que nous ayons pu en relever de comparables à celles que notre regretté maître M. le Dr Féré obtenait par ce même procédé d'expérimentation avec les vapeurs d'alcool; mais ici, il s'agit de vapeurs métalliques dont l'action est évidemment différente bien que tout aussi nocive pour le développement du fœtus et de l'embryon.

2° Sous 2 cloches à robinet nous avons placé 2 cobayes de même poids et même espèce en état de vitalité semblable.

Par la trompe à eau nous avons assuré un courant d'aspiration, faisant passer, sous les cloches, l'air après barbottage dans la pâte à peindre, de céruse pour l'un, de blanc de zinc pour l'autre. Le cobaye respirant l'air à la céruse est mort à la dix-huitième heure de l'expérience. Celui respirant le barbottage au blanc de zinc vit toujours après vingt-cinq heures d'expérience. La pneumonie du premier de ces animaux ne provenait donc pas de la térébenthine de la mixture, que l'autre eut à respirer également.

L'examen nécropsique confirma les lésions maximum du rein et du poumon, pour ce dernier organe l'examen histologique fait par Mme de Ludre montre l'état congestif péri-alvéolaire et l'hypersécrétion inflammatoire intra-alvéolaire. (Cette expérience diffère de celle de M. J.-V. Laborde qui faisait respirer les poussières en suspension dans un courant d'air.)

Action suspensive des pates de céruse et de blanc de zinc sur les cultures microbiennes aérobies,

par Mme de Ludre et A. Marie (de Villejuif.)

Pour mettre en lumière et comparer l'action suspensive sur le développement de cultures ensemencées, par les produits à base de plomb et de zinc, nous avons placé dans trois cloches d'égale dimension trois

plaques de Pétri garnies de gélose sur lesquelles nous avons semé le bacille d'Eberth.

Nous avons au préalable placé dans le fond des cristallisoirs d'égales quantités d'huile de lin, pure dans l'un, additionnée dans les autres, d'une part de céruse pour l'un, dans la proportion ordinaire du mélange des peintres, d'autre part de blanc de zinc dans les mêmes conditions.

Nous avons laissé durant une dizaine de jours ces appareils convenablement bouchés au verre rodé. La culture s'est développée très vite et très nettement dans l'appareil n° 1, additionné d'huile simple. Elle s'est, vers le cinquième jour, compliquée de cultures complexes de bac. prodigiosus, de staphylocoques dorés et de moisissures diverses.

Dans le deuxième appareil, additionné de mixture à la céruse, la culture a été enrayée et s'est développée sur un tiers seulement de la surface à un degré d'épaisseur moindre et les cultures accessoires ne se sont point manifestées.

Dans le troisième appareil où la boîte de Pétri était placée au-dessus de la pâte de blanc de zinc, le développement a été plus net et complexe rappelant celui de la première culture en présence d'huile pure, mais moins florissante bien que nettement plus vivace qu'avec le plomb.

Ces expériences concordent avec des expériences en cours de M. Trillat, qui nous les a suggérées et qui les a faites avec l'aspergillus niger ; elles montrent l'action d'arrêt des vapeurs métalliques par rapport aux phénomènes organiques vitaux élémentaires. Pour le plomb, en particulier, ce résultat peut trouver son application dans le procès à trancher pour les hygiénistes entre le plomb et la céruse.

De l'action empêchante du citrate de soude sur l'hémolyse par le sérum d'anguille,

par O. Gengou.

Dans une note antérieure (1), nous avons montré que le citrate de soude s'oppose à l'hémolyse par le venin de cobra, et que les sels solubles de calcium peuvent neutraliser cette action. Ces phénomènes sont analogues à ceux qu'Arthus a depuis longtemps signalés dans la coagulation du sang et du lait.

Nous avons recherché si le citrate de soude a le même effet sur le pouvoir hémolytique si prononcé du sérum d'anguille. En général, nous avons pris comme dose hémolytique 0,1 centimètre cube d'une dilution de sérum au 80e dans de l'eau physiologique à 7,5 p. 1.000;

(1) Gengou. *Soc. de Biologie*, mars 1907.

cette quantité, portée dans 0,9 centimètres cubes d'eau physiologique, dissout en trente minutes à 37 degrés, une goutte de globules de lapin bien lavés au NaCl 7,5 p. 1.000.

Si dans une série de tubes contenant ces divers éléments, on remplace des quantités de plus en plus grandes d'eau physiologique par des volumes correspondants de citrate de soude à 1,7 p. 100, l'hémolyse, rapidement complète en l'absence de citrate, est d'autant plus pénible que cette substance est plus abondante : faible après deux heures d'étuve en présence de 0,4 centimètres cubes de citrate, elle est nulle avec 0,9 centimètres cubes.

De même que pour le venin de cobra, le pouvoir empêchant du citrate de soude sur l'hémolyse par le sérum d'anguille est enrayé par $CaCl^2$. Dans une série de tubes contenant une dose uniforme de sérum (1/800e de centimètre cube) et une dose sûrement empêchante de citrate (0,9 centimètre cube), on introduit des volumes croissants de $CaCl^2$ à 1,54 p. 100, jusqu'à 1 centimètre cube. Partout on complète jusqu'à 2 centimètres cubes de volume total par NaCl 7,5 p. 1.000. Malgré le citrate, l'hémolyse est nette après une heure en présence de 0,4 centimètres cubes de la solution calcique et complète avec 0,7 centimètres cubes.

Nous avons recherché si le citrate s'oppose à l'hémolyse en empêchant la fixation de l'hémolysine sur les globules, ou si, cette fixation se produisant, la dissolution globulaire est entravée par un autre mécanisme :

Au culot obtenu par centrifugation de 25 gouttes de sang de lapin lavé, on ajoute 2,7 centimètres cubes de citrate 1,7 p. 100 et 0,3 centimètre cube de sérum au 80e. On centrifuge quand l'hémolyse est complète dans un tube témoin préparé en même temps et contenant la même quantité de sérum dilué dans 2,7 centimètres cubes de NaCl 7,5 p. 1.000 et 3 gouttes de globules de lapin. On décante et le liquide est de nouveau passé sur un culot de globules semblable au premier. Après une nouvelle centrifugation, on divise le liquide décanté en 3 portions égales : à l'une d'elles on ajoute 0,5 centimètre cube $CaCl^2$ 1,54 p. 100, à la 2e 0,4 centimètre cube, et à la 3e 0,5 centimètre cube d'eau physiologique. Aux 3 tubes on ajoute une goutte de globules de lapin. Après deux heures d'étuve, l'hémolyse est très forte dans les 2 premiers tubes, nulle dans le 3e. En présence de citrate, l'hémolysine ne s'était donc pas fixée sur les culots de globules.

En même temps, on avait préparé un autre tube contenant la même dose de sérum, et 0,4 centimètre cubes d'eau physiologique, sans citrate. Comme le premier, ce mélange est passé successivement sur 2 culots de 25 gouttes de globules, qu'il hémolyse naturellement en partie. Après la dernière centrifugation, le liquide est réparti également en 3 tubes; à l'un on ajoute 1,4 centimètre cube d'eau phy-

siologique, au 2e 0,9 centimètre cube de citrate à 1,7 p. 100 et 0,5 centimètre cube d'eau physiologique, au 3e 0,9 centimètre cube de citrate et 0,5 centimètre cube de $CaCl^2$. Chacun reçoit une goutte de sang de lapin. Celui-ci reste intact aussi loin dans le 3e tube que dans les 2 autres. Contrairement à ce qui se passe en milieu citraté, le sérum d'anguille s'était donc ici fixé sur les culots de globules.

C'est donc en empêchant la fixation du sérum d'anguille sur les globules que le citrate sodique s'oppose à la dissolution de ceux-ci. MM. Bordet et Gay (1) ont observé le même fait avec l'alexine.

Nous avons aussi constaté que de faibles doses de $CaCl^2$ favorisent considéralement l'hémolyse par le sérum d'anguille ; M. Delezenne avait fait la même observation (2). A une dose de sérum (1/4.000e de centimètre cube), trop petite pour hémolyser 1 goutte de sang de lapin diluée dans 0,9 centimètre cube d'eau physiologique, on ajoute des doses variables de $CaCl^2$ à 1,54 p. 100; après trente minutes d'étuve, l'hémolyse, nulle en l'absence de sel calcique, est forte en présence de 0,1 centimètre cube de la solution calcique, et complète pour une dose double.

Cela étant, il fallait rechercher si, par décalcification du sérum d'anguille au moyen d'oxalate de soude, on ne supprimait son pouvoir hémolytique ; il n'en est rien. Oxalaté à 1 p. 1.000 avant dilution, puis dilué même dans l'oxalate de soude à 1 p. 100, le sérum hémolyse parfaitement ; il en va de même avec des doses plus faibles d'oxalate. Ici nous ne trouvons donc plus l'analogie avec ce que l'on sait de la coagulation du sang; mais il y a parallélisme avec ce que l'on observe à propos de l'alexine, qui agit encore en milieu oxalaté.

(*Institut Pasteur de Bruxelles.*)

Modifications histologiques du rein au cours des diverses diurèses provoquées.

I. — Études sur le rat : modifications vacuolaires,

par André Mayer et F. Rathery.

Objet de cette étude. — Dans ces dernières années, on a décrit, en employant les techniques histologiques modernes, toute une série d'aspects des cellules du rein. Leur forme, leur contenu sont variables;

(1) Communication orale.
(2) Communication orale.



dans certaines conditions apparaissent divers éléments protoplasmiques nouveaux dont la signification est encore aujourd'hui discutée.

Il nous a paru qu'il ne suffit pas, pour déterminer le rôle physiologique de telle ou telle variation structurale ou de telle ou telle inclusion cellulaire, d'examiner des reins normaux; le seul moyen de donner aux différents aspects leur signification, consiste à placer le rein dans différents états bien connus de diurèse; à faire agir sur lui des agents dont l'action physiologique a déjà été étudiée, et à comparer, en employant les mêmes techniques, les différentes figures histologiques obtenues en saisissant le rein au cours de ces diurèses provoquées. De plus, il semble bien qu'il est nécessaire d'opérer comparativement sur diverses espèces de mammifères. La méthode que nous indiquons a le double avantage de ne saisir qu'une réaction biologique à la fois, et de la pousser à l'extrême.

Expériences sur le rat. — Notre première série d'études a porté sur le rat d'égout (1).

Dans la présente note, nous étudierons exclusivement les modifications très apparentes de forme, de volume et d'aspect du parenchyme rénal; dans une autre, nous examinerons les modifications fines de la structure protoplasmique, et notamment les inclusions intraprotoplasmiques.

Technique opératoire. Lorsque nous avons voulu injecter des éléments constituants normaux du sang (chlorure de sodium, sucre, urée) pour en augmenter la concentration dans le sang, nous avons fait une laparotomie et nous avons, au moyen d'une canule de Mariaud fine, injecté les solutions salines dans une grosse veine mésaraïque ou dans la veine porte. Nous avons fait des injections de liqueurs plus ou moins concentrées. Les aspects que nous allons décrire correspondent à des injections de 10 grammes par kilogramme environ, poussées en un quart d'heure.

Les divers agents pharmacologiques ont toujours été injectés à dose concentrée, dans le péritoine. Un certain nombre de nos animaux ont succombé immédiatement. Nous n'avons jamais tenu compte que des reins prélevés sur l'animal encore vivant une heure après l'intervention.

Technique histologique. Dans cette note, nous ne nous occuperons que des pièces fixées au Van Gehuchten-Sauer et colorées par l'hématoxyline ferrique-fuchsine acide.

(1) Nous avons choisi cet animal au début de nos expériences, parce qu'il a déjà été le sujet d'une série de travaux histologiques, aux résultats desquels nous pourrons comparer les nôtres. Le rat n'est pas très bien approprié à notre objet, parce qu'il se prête mal à l'expérimentation physiologique. Les diverses injections sont difficiles à faire, et l'animal est très fragile.

Aspect du rein normal. — Le rein du rat d'égout, d'une façon générale, présente le même aspect que celui du chien ou du lapin. La seule différence importante à noter, c'est l'extrême fréquence des vacuoles toujours petites apparaissant dans le protoplasma de certains tubes groupés par îlots. Ces vacuoles sont analogues, mais en beaucoup plus petit, à celles que nous avons décrites dans le rein du chien et du lapin au cours des polyuries provoquées.

Aspect du rein au cours des diurèses provoquées. — α) *Augmentation de concentration des constituants normaux du sang. Chlorure de sodium.* Ecartement intertubulaire considérable; aplatissement du protoplasma cellulaire; augmentation de surface de la lumière des tubes; absence de débris intra-tubulaires. Présence, en grand nombre, dans le protoplasma, de vacuoles trois ou quatre fois supérieures en étendue aux vacuoles du rein normal. Ces diverses modifications portent sur certains îlots de tubes seulement.

Glucose. Mêmes modifications. Les vacuoles sont aussi nombreuses, mais peut-être un peu moins volumineuse.

Urée. Autant que nous avons pu le voir, point de modifications notables.

β) *Agents pharmacologiques. Pilocarpine.* Dans certains îlots, écartement des tubes; aplatissement du protoplasma, augmentation de la lumière, vacuoles considérables, moins nombreuses mais plus volumineuses que celles précédemment notées, semblant renfermer une petite masse protoplasmique rétractée.

Théobromine. Tubes non écartés, fermés, bordure en brosse accolée. Protoplasma renfermant de nombreuses vacuoles pas très volumineuses.

Caféine. Phloridzine. Aucune modification apparente.

Au total, nous voyons surtout que l'augmentation de l'excrétion du chlorure de sodium et du sucre amène l'apparition de vacuoles nombreuses dans le protoplasma des tubes contournés. L'injection de pilocarpine et de théobromine amène aussi l'apparition de vacuoles un peu différentes d'aspect.

(*Travail des laboratoires des professeurs François-Franck et Debove.*)

Recherches expérimentales sur l'exhalation de vapeur d'eau,

par H. Guillemard et R. Moog.

Au cours des deux séjours que nous avons faits à l'Observatoire de M. Janssen au sommet du Mont-Blanc, nous avons noté (1) durant les premiers jours une diminution considérable du volume de l'urine émise, malgré l'augmentation notable du volume de liquide ingéré. Cet arrêt partiel de la diurèse peut-il être attribué à l'exagération de la perte d'eau par une voie autre que la voie rénale (poumons et surface cutanée)? Est-il dû au contraire à un défaut d'élimination entraînant une rétention de liquide par l'organisme? Nous nous sommes efforcés de résoudre la question par l'expérience, nous réservant de l'étudier en montagne lors d'une prochaine ascension.

Le climat des grandes altitudes est caractérisé par la raréfaction de l'air, sa sécheresse, sa basse température et enfin l'extrême intensité de la lumière. Comment ces divers facteurs influent-ils par leur ensemble sur la perte d'eau de l'organisme (l'élimination rénale mise à part)? La littérature scientifique nous fournit à cet égard quelques données, mais il était impossible, sans s'adresser à nouveau à l'expérience, de répondre à la question ainsi posée.

Nous ferons connaître d'abord le dispositif expérimental que nous avons utilisé.

Nous avons opéré sur des cobayes qu'il s'agissait de faire vivre dans un air suffisamment renouvelé dont on put faire varier la *pression*, la *température* et le *degré hygrométrique* en recueillant toute la vapeur d'eau éliminée par les poumons et la peau et isolant l'urine et les matières fécales au fur et à mesure de leur émission.

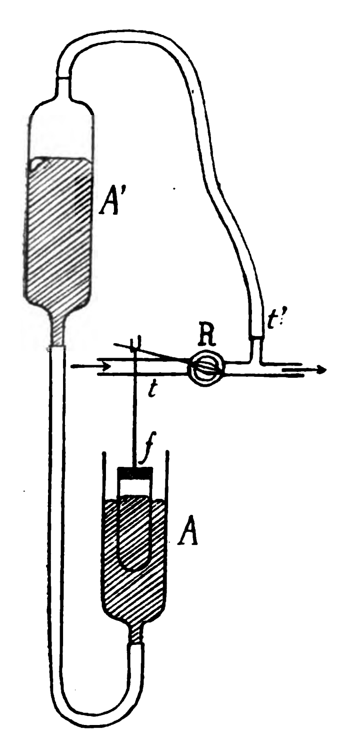
Le cobaye était placé sur un grillage métallique à très larges mailles maintenu à 10 centimètres du bord supérieur d'une conserve en verre dont le fond était garni d'huile de vaseline; dans ces conditions, l'urine et les matières tombent sous une couche huileuse qui les isole de l'atmosphère. Le tout est placé sous une cloche pouvant tenir le vide.

L'air extérieur aspiré par une trompe arrive à la cloche après avoir traversé un compteur qui permet d'apprécier la vitesse du courant, une série d'éprouvettes à chlorure de calcium et ponce sulfurique où il se dessèche complètement, enfin un régulateur de dépression.

L'air qui sort de la cloche traverse une série de barboteurs qui retiennent toute la vapeur d'eau. Un dispositif spécial permettait de dériver le courant et d'isoler le groupe de barboteurs de façon à pouvoir pratiquer une pesée sans interrompre l'expérience.

(1) Voir *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, juillet 1906, p. 593.

Régulateur de dépression. — Quand il s'agit d'expériences un peu prolongées, il faut renoncer à régler la dépression en faisant barboter l'air dans une colonne mercurielle. Aussi avons-nous imaginé un dispositif facile à monter dans tout laboratoire et qui nous a donné d'excellents résultats. Le robinet d'admission de l'air R est commandé grâce à un levier par le flotteur *f* qui suit le niveau du mercure dans l'ampoule fixe A. Cette ampoule forme vase communiquant avec l'ampoule mobile A' qui est reliée par le tube *t'* à la cloche. Les deux ampoules étant au même niveau le robinet R est fermé. Mais si on vient à faire le vide dans la cloche, le mercure monte en A', descend en A et le robinet s'ouvre; la dépression obtenue ne pourra désormais plus varier quel que soit le débit de la trompe; on la règle à volonté en déplaçant l'ampoule A' suivant la verticale.



Barboteurs. — Le courant d'air à entretenir dans la cloche doit être assez rapide (1 litre au moins à la minute), pour entraîner immédiatement la vapeur d'eau émise par l'animal; mais alors la plupart des barboteurs qu'on trouve dans les laboratoires ne la retiennent qu'incomplètement. Nous sommes arrivés, dans ce cas spécial à d'excellents résultats en nous servant de barboteurs cylindriques de 20 centimètres de long sur 3 de diamètre, bourrés de coton de verre et dans lesquels on introduit 30 grammes d'acide sulfurique concentré; le courant gazeux est ainsi divisé en une infinité de petites bulles qui cheminent dans leur course ascendante entre des filaments de verre imprégnés d'acide. Un tube ainsi disposé peut absorber 20 grammes d'eau, avec une vitesse de courant de 1 litre à la minute alors que le tube suivant n'en retient que quelques décigrammes et qu'un troisième tube ne change pas de poids.

ERRATUM

Communication de M. Lapicque.

Page 665. — La note (2) se rapporte à la ligne 10, en remontant, de la page 666; l'indication bibliographique du travail cité page 665, ligne 3 en remontant, est : *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1905.

Page 665. — Ligne 8, en remontant, *au lieu de :* par 12, 10 et 20... par 15, 20 et 40..., *lisez :* par 1, 2, 10 et 20..., par 1, 5, 20 et 40.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 22 AVRIL 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

Bactéries saprophytes dans le sang des tuberculeux,

par Simon, L. Spillmann et Richard.

On rencontre fréquemment dans le sang des tuberculeux des microorganismes tels que le pneumocoque, le tétragène, le staphylocoque blanc, etc., dont le rôle dans l'évolution de la maladie est encore très discuté. Outre ces microbes banaux, nous avons observé dans deux cas de tuberculose ulcéro-caséeuse à marche aiguë des espèces insolites qui

n'ont pas été signalées encore et qui nous ont paru d'ailleurs de simples saprophytes, incapables d'influencer en un sens quelconque l'allure de l'affection.

Dans le premier cas, il s'agissait de bâtonnets cylindriques à extrémités presque carrées, présentant au centre une zone claire et deux extrémités plus foncées; ces bâtonnets étaient ou bien isolés ou bien attachés bout à bout, de façon à constituer des chaînettes plus ou moins longues.

Les caractères de coloration et de culture de ces bâtonnets correspondaient exactement à ceux du B. mesentericus vulgatus. Cette bactérie est, comme on sait, extrêmement répandue et nous aurions pu croire à une faute de technique, si nous n'avions recueilli le sang dans les conditions d'une asepsie rigoureuse et si d'autre part nous l'avions rencontrée d'autres fois au cours de nos recherches sur la bactériologie du sang chez les tuberculeux, ce qui ne nous est jamais arrivé en dehors du cas précédent.

D'ailleurs, comme cette bactérie se rencontre fréquemment dans les excréments de l'homme et des animaux, il n'est pas surprenant qu'elle puisse accidentellement passer de l'intestin dans le sang.

L'injection d'un demi-centimètre cube d'une culture de trois jours sur bouillon dans le péritoine d'un cobaye détermina la mort au bout de vingt-quatre heures, et de nouvelles cultures faites avec le sang et la rate de l'animal reproduisirent les caractères de la culture primitive. Par contre, d'autres injections dans les veines et dans le tissu cellulaire d'un lapin et d'un cobaye demeurèrent absolument négatives.

Chez notre second malade, il s'agissait également d'éléments cylindriques, à zone claire centrale, formant de longues chaînettes et présentant la même affinité pour les couleurs d'aniline que les organismes précédents. Mais ses caractères de culture permettaient de l'identifier au B. I. de Bienstock, qui se rencontre, lui aussi, dans les selles de l'homme. L'inoculation dans les veines du lapin n'a donné lieu à aucun accident.

Hypotrophie et rachitisme chez de jeunes poulets,

par Haushalter et Sabotier.

Huit poussins nés au début de janvier furent élevés dans un sous-sol chauffé, mais peu éclairé; ils reçurent une nourriture variée; mais, en plus, cinq reçurent dans leur alimentation de l'alcool.

Cinq sur huit succombèrent de bonne heure avec diarrhée et cachexie. Trois survécurent; l'un d'eux mourut à deux mois et demi; il n'avait

pas reçu d'alcool; les deux autres vivent encore et sont âgés actuellement de près de quatre mois; ils ont reçu de l'alcool pendant trois mois et n'en ont plus depuis près d'un mois. Sans noter de différences bien appréciables entre le premier et les deux autres, nous constatons chez tous trois les signes et les lésions que l'on observe chez les enfants devenus hypotrophiques par suite de conditions défectueuses d'aération, de lumière, de nourriture.

Nos poulets sont nés en plein hiver, à la période des jours les plus courts, ont été élevés dans un espace confiné, n'ont jamais subi l'action du soleil, ni même de la lumière franche ; bien que fournis d'une nourriture convenable, ils ont été privés en partie des aliments animaux, végétaux, minéraux que trouvent les gallinacés élevés en liberté. Leurs muqueuses sont pâles ; le développement des plumes est imparfait ; ils sont petits, tassés, rabougris, laids; ils marchent maladroitement, demeurent habituellement accroupis, ne savent ni sauter, ni voler.

Très retardataires au point de vue du développement, leur poids a présenté de curieuses irrégularités; pour ne citer qu'un exemple, les deux survivants placés depuis le 2 avril dans un local moins éclairé et frais n'augmentent plus de poids que de quantités très faibles.

Ils ont fréquemment de la diarrhée. Enfin, ils présentent des déformations et des lésions nettement rachitiques : nouures des épiphyses, déviations de la colonne vertébrale et du bréchet, fragilité, flexibilité extrême des os, comme on peut le voir sur le squelette ci-joint du poulet qui a succombé à deux mois et demi, et comme vous le voyez sur les deux spécimens vivants que nous vous présentons.

Le rachitisme des jeunes gallinacés domestiques est connu ; M. L. Spillmann, dans sa thèse, a donné l'observation complète de deux poulets étudiés avec l'un de nous. Mais la réalisation du rachitisme expérimental est cependant assez rare pour que nous ayons cru pouvoir vous montrer aujourd'hui les exemplaires que nous vous présentons et qui rappellent par bien des points l'état des enfants atrophiques et rachitiques de la classe populaire des grandes villes.

Cholécystite scléro-atrophique d'origine éberthienne, non typhoïdique,

par G. Etienne.

Avec M. G. Thiry, nous avons eu l'occasion de rapporter dernièrement une observation d'ictère catarrhal éberthien chez un vieillard n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde. Pendant deux crises d'ictère catarrhal, très simple, apyrétique, le sang du malade agglutinait les cultures d'Eberth à un taux de 1 p. 300 et de 1 p. 1.000, alors que les paraty-

phiques et les paracoli n'étaient agglutinés que dans la proportion de 1/10 à 1/30. Et dans les selles nous avons pu isoler le bacille d'Eberth. Nous avons signalé (1) que ce malade, vieux tabétique hémiplégique, que je suis depuis près de vingt ans, soit à l'Hôpital civil, soit à Saint-Julien, n'avait jamais présenté aucune maladie pouvant être attribuée à une infection éberthienne si atténuée soit-elle, mais qu'il séjourna pendant près de douze ans dans les salles communes, où passèrent pendant cette période des typhoïdiques en nombre presque incalculable.

Depuis le 23 février 1906, date de la guérison de sa dernière crise d'ictère catarrhal, avec laquelle s'arrête notre observation antérieurement publiée, le malade fut très régulièrement observé. A aucun moment il ne se plaignit d'une douleur quelconque dans l'abdomen, sauf de temps en temps quelques vomissements sans caractère.

Le 20 juillet, le 23 août, la séroréaction est encore nettement positive dans les environs de 1/1.000 pour le bacille d'Eberth. Puis dans les examens suivants elle descendit autour de 1/100; et le 16 février 1907 elle était parfaitement positive à 1/50, douteuse à 1/100.

Le 23 février, à la visite du matin, je constate que le malade ne présente rien de particulier du côté de son appareil digestif, que notamment il n'y a pas trace de subictère, que les selles sont normalement colorées, ainsi du reste qu'elles le furent toujours chez lui.

Dix minutes plus tard, le malade succombait à une crise d'aortite.

A l'autopsie on constate l'existence d'une masse d'adhérences conjonctives, dures, englobant la région du hile du foie, la région pylorique, la portion initiale du duodénum, la tête du pancréas et la partie supérieure du rein droit.

Ces adhérences ont leur maximum de développement au niveau des voies biliaires, et dans cette masse il est impossible au premier examen de pressentir la vésicule. Une dissection très laborieuse arrive cependant à isoler toutes les voies biliaires. La vésicule, petite, ratatinée, perdue dans la masse conjonctive, à parois très épaissies, ayant 3 cm. 5 de longueur sur 2 cm. 5 de largeur, renferme de nombreux calculs, petits, mûriformes, mais pas de liquide.

Le canal cystique, court (six millimètres), élargi lorsqu'il a été isolé et sculpté, les canaux cholédoque, hépatique, sont englobés dans la gangue conjonctive, mais manifestement perméables dans toute leur étendue, sans trace de rétrécissements cicatriciels annulaires.

En raison des difficultés de la dissection des voies biliaires, il a été impossible de faire des ensemencements avec leur contenu, malgré les mesures initialement prises dans ce but. Des ensemencements avec des fragments centraux de calculs sont restés stériles.

Intestin absolument normal.

Pancréatite chronique, avec sclérose ; léger degré de sclérose rénale.

Cardiosclérose avec hypertrophie des parois et dilatation considérable des cavités. Sclérose des sigmoïdes. Athérome aortique avec nombreuses plaques

(1) G. Etienne et G. Thiry. *Archives générales de médecine*, 1907, 1er janvier.

calcifiées, et plaques de ramollissements athéromateux à 1 centimètre au-dessus de l'origine du vaisseau. Coronaires perméables, sans rétrécissement.
Arthropathie de l'épaule droite. — Lésions diverses classiques du tabes.

En somme, en ce qui nous intéresse ici, lésions de cholécystite scléro-atrophique avec péricholécystite étendue, ayant respecté la perméabilité des voies biliaires.

Ces lésions nous permettent d'expliquer les poussées d'angiocholite par extension ascendante aux ramifications du canal hépatique de l'infection partie de la vésicule, déterminant l'hypercholie avec ictère, sans rétention biliaire, puisque les selles ne furent jamais décolorées.

La présence de calculs dans la vésicule ne peut expliquer par une migration calculeuse indolore les poussées d'ictère, car une rétention biliaire capable de déterminer de l'ictère pendant plusieurs jours, probablement pendant plusieurs semaines lors de la crise de 1905, serait certainement accompagnée de décoloration des selles. D'autre part, le canal cystique était bien relativement perméable, mais son enserrement dans la masse des adhérences serrées ne semble pas avoir permis l'engagement d'un calcul.

Un fait intéressant, c'est la persistance indéfinie du pouvoir agglutinant du sang sur le bacille d'Eberth, en dehors des poussées d'ictère catarrhal, tandis que, dans la totalité des cas de présence non manifestée dans l'organisme, le bacille d'Eberth ne détermine pas la formation de substance agglutinante et la réaction de Widal est toujours restée négative. La persistance constante de cette réaction d'infection démontre que l'Eberth était, non pas à l'état de saprophyte non virulent, de microbisme latent, mais au contraire bien agissant, et le facteur pathogène de cette péricholécystite qui s'établissait extrêmement insidieusement, lentement, progressivement, constamment.

L'indolence complète de cette inflammation chronique doit être retenue, car elle tranche avec les douleurs très habituellement provoquées par cette lésion. Elle doit être rapprochée des phénomènes parfois observés chez les tabétiques, tels que l'indolence absolue du travail de l'accouchement chez certaines femmes (Heitz), et chez notre malade lui-même des crises périodiques de vomissements incessants, déterminant d'assez violents efforts, mais sans la moindre sensation douloureuse, véritables crises gastriques d'aspect si spécial qu'il présenta il y a une douzaine d'années, crises qui se renouvelèrent très régulièrement, mensuellement, pendant quinze mois.

La question des valeurs en peinture et la photométrie hétéro-chromatique,

par Dufour.

Quand en photométrie on cherche à comparer entre eux des éclairements différents, on reconnaît que l'œil permet de décider avec précision si deux éclairements sont égaux ou inégaux, *à condition que ce soient des éclairements de même couleur*. Si les plages lumineuses que l'on veut comparer n'ont pas la même couleur, les indications que notre œil nous fournit n'ont plus du tout la même certitude: si les deux lumières sont très inégales, nous pouvons dire que l'une est plus intense que l'autre, mais l'égalité de deux lumières diversement colorées n'est pas définie avec une grande précision. Helmholtz dit explicitement que dans les comparaisons d'intensités lumineuses hétérochromes il ne s'agit pas de comparer une seule grandeur, mais qu'il en intervient deux, luminosité et éclat de la couleur (Helligkeit und Farbenglut), qu'il ne sait pas former une somme simple avec ces deux éléments, et qu'il ne peut même pas définir scientifiquement la somme simple de ces éléments. Dans les laboratoires, quand on veut comparer d'une façon un peu précise des éclairements diversement colorés, on emploie des écrans (verres ou liquides colorés), ou bien on décompose les lumières à l'aide d'un prisme, de façon à ne jamais faire de comparaison qu'entre des plages lumineuses de même couleur (spectrophotométrie).

Pourtant la photométrie hétérochromatique intervient dans la vie de tous les jours sous une forme plus ou moins nette, et l'artiste qui fait un fusain ou une peinture monochrome (grisaille, sépia ou camaïeu) est obligé de donner au problème une solution pratique puisqu'il traduit la variété des couleurs qu'il a sous les yeux par des différences d'intensité d'un même ton plus ou moins lavé de blanc. C'est là que les peintres introduisent la notion de *valeurs*. La valeur n'est pas aisée à définir : on peut dire qu'elle varie en sens inverse de l'intensité lumineuse, mais comme l'intensité lumineuse pour des lumières de couleurs différentes n'est pas nettement définie, la valeur reste quelque chose d'un peu flou. L'artiste qui fait une peinture monochrome est donc placé en face d'un problème mal défini, et la solution qu'il en donne dépend naturellement de son tempérament et de sa personnalité. Depuis longtemps je fréquente des ateliers de peintres et la chose a toujours attiré mon attention. Donnant cette année quelques conférences aux élèves de l'École de Nancy sur l'Optique et la Peinture, j'ai cru devoir faire quelques recherches à ce sujet.

Il me fallait pour cela non un photomètre précis et d'un maniement un peu délicat comme ceux qui sont en usage dans les laboratoires, mais

un outil un peu grossier pouvant être facilement employé sans apprentissage. En modifiant un dispositif indiqué par le professeur Hering j'ai réalisé une sorte de photomètre qui répond à mon but.

Une petite caisse intérieurement noircie, et dont on a enlevé une face, est divisée en deux compartiments superposés. Dans chacun d'eux une surface plane, par exemple une feuille de papier fixée sur un cadre, peut tourner autour d'un axe horizontal de façon à recevoir plus ou moins de lumière. Les mouvements donnés au cadre sont repérés à l'aide d'un cercle gradué.

La feuille de papier du compartiment supérieur est percée d'un trou auquel on peut donner telle forme que l'on veut. La face supérieure de la caisse porte une ou deux ouvertures par où l'observateur regardant avec un œil ou avec les deux yeux peut voir juxtaposées les surfaces éclairées des deux compartiments. En faisant varier l'inclinaison de ces surfaces on fait varier leur éclairement.

L'appareil permet très facilement de faire des expériences de contraste et de montrer le phénomène de Purkinje.

Il permet aussi de se rendre rapidement compte de la précision avec laquelle un œil est susceptible d'apprécier l'égalité d'éclairement de deux plages voisines. Supposons réalisée l'égalité d'éclairement ; on peut faire tourner d'un certain angle une des surfaces lumineuses sans détruire cette égalité et la valeur de cet angle est une indication de la sensibilité de l'œil de l'observateur dans les conditions de l'expérience.

Mes premiers essais ont été faits avec deux feuilles d'un même papier blanc recevant de la lumière ayant traversé des verres colorés. J'ai employé aussi des papiers colorés à l'aide de couleurs à la caséine.

En changeant les verres colorés ou la nature des surfaces on peut chercher à se rendre compte de la sensibilité de l'œil pour les différents assemblages de couleurs.

J'ai opéré ainsi avec plusieurs artistes de Nancy, et, sans vouloir tirer de ces expériences des conclusions qui seraient encore prématurées, je puis dire que j'ai trouvé entre leurs yeux des différences assez sensibles. Ils étaient généralement surpris par la juxtaposition de couleurs aussi vives, mais arrivaient cependant à établir l'égalité d'éclairement : les réglages faits, les différents observateurs ne concordent pas entre eux.

Néphro-phagocytes dans le cœur et le rein des Poissons osseux,

par L. Cuénot.

Les néphro-phagocytes sont des cellules qui possèdent une double propriété, comme leur nom l'indique : 1° elles éliminent, à la manière de cellules excrétrices ordinaires (néphrocytes), certaines substances colorantes dissoutes, introduites dans l'organisme ; 2° elles sont capables de phagocyter des particules solides. Expérimentalement, on peut les déceler soit par une injection physiologique d'encre de Chine, soit par une injection de carminate d'ammoniaque ou de tournesol ; ce dernier réactif montre, par son virage, que les granulations excrétrices ont une forte réaction acide.

J'ai signalé pour la première fois (1900) de telles cellules chez les Sipunculiens (*Phascolosoma vulgare* et *elongatum*, *Phascolion strombi*, *Physconosoma granulatum*) ; la surface externe de diverses régions du tube digestif est recouverte de cellules péritonéales modifiées (chloragogènes), qui prennent électivement le carminate et le tournesol, aussi bien que l'encre de Chine.

Bruntz (1907) a reconnu la présence de néphro-phagocytes épars dans le tissu conjonctif chez tous les Crustacés supérieurs à partir de *Nebalia* ; ils peuvent être accompagnés de néphrocytes qui n'ont que la fonction excrétrice, et de phagocytes qui n'ont que la fonction phagocytaire. Cette suppléance diminue naturellement l'activité des néphro-phagocytes ; et chez les Crustacés Décapodes, qui possèdent à la fois des néphrocytes spécialisés (néphrocytes branchiaux) et un organe phagocytaire spécialisé (ramuscules de l'artère hépatique), il est même probable que l'importance fonctionnelle de ces cellules, en tant que néphro-phagocytes, est tout à fait minime ; elles se sont transformées, à ce que je crois, en éléments de réserve, accumulant des albuminoïdes (cellules protéiques).

J'ai retrouvé encore des néphro-phagocytes chez les Poissons osseux, où ils occupent deux situations principales : 1° dans le cœur (revêtement endothélial) ; 2° dans les reins (épars dans le tissu lymphoïde).

Cœur. — Les néphro-phagocytes cardiaques n'existent que dans les groupes supérieurs de Téléostéens, à partir des Cyprinodontidés ; si, chez une Perche ou une Epinoche, on pratique une injection cœlomique d'encre de Chine finement broyée, on constate, au bout de quelques heures, que l'oreillette est devenue absolument noire ; les cellules endothéliales sont bourrées de grains d'encre. Le revêtement interne du ventricule présente la même propriété, mais à un degré moindre, ses cellules étant beaucoup plus plates que celles de l'oreillette. Après injection de carminate, le cœur prend une vive teinte carminée, et on

voit, à l'intérieur des mêmes cellules, les granules normaux du cytoplasme qui sont nettement colorés en rose. Du reste, on peut mettre en évidence le double rôle de l'épithélium cardiaque par une seule injection d'un mélange de carminate et d'encre; les granules cytoplasmiques sont roses et entourés de fins grains noirs, comme s'ils constituaient des centres attractifs. L'injection de tournesol bleu permet de déceler la réaction nettement acide des granules. Les néphro-phagocytes ne se trouvent que dans l'oreillette et le ventricule; l'épithélium interne du bulbe, constitué par des cellules toutes différentes, n'absorbe jamais ni l'encre ni le carminate.

La fonction néphro-phagocytaire de l'endothélium cardiaque s'est développée dans l'ordre des Téléostéens, lorsque celui-ci était déjà en pleine évolution; en effet, si l'on se reporte à l'arbre généalogique tel qu'il a été établi par les ichtyologues (surtout d'après l'étude du squelette), on voit que les groupes considérés comme primitifs ou anciens (*Malacopterygii*, *Ostariophysi*, *Apodes*) ne possèdent pas de néphro-phagocytes cardiaques, tandis qu'ils sont bien différenciés dans les groupes supérieurs ou récents (*Catosteomi*, *Percesoces*, *Anacanthini*, *Acanthopterygii*). Je n'ai pas examiné de représentants des *Pediculati* et des *Plectognathi*, mais je suis persuadé, vu leur place dans l'arbre généalogique, qu'ils possèdent aussi des néphro-phagocytes dans le cœur.

C'est dans le groupe des *Haplomi* que ces cellules ont sans doute apparu : le Brochet (*Esox*) n'en a pas, tandis que les *Cyprinodontidæ* (*Girardinus*) ont des néphro-phagocytes cardiaques comme les groupes supérieurs; il est probable que les *Haplomi* constituent un sous-ordre artificiel qu'il faudra démembrer; c'est du reste, pour de toutes autres raisons, l'avis de Jordan.

La plupart des espèces d'eau douce (Salmonides, Cyprinides, Silurides, *Anguilla*, *Esox*) n'ont pas de néphro-phagocytes cardiaques; mais ce n'est pas parce qu'elles sont d'eau douce, mais parce qu'elles appartiennent à des groupes primitifs; il y en a au contraire chez *Girardinus*, *Gastrosteus*, *Eupomotis*, *Perca*, *Paratilapia*, *Cottus*, également d'eau douce, mais apparentés à des groupes supérieurs.

Rein. — Le rein des Téléostéens renferme un important organe lymphoïde, qui présente deux formes extrêmes reliées par divers intermédiaires : tantôt le tissu lymphoïde est disposé entre les canalicules, uniformément dans toute l'étendue du rein (*Gobius*, *Solea*, *Scorpæna*, *Mullus*); tantôt la région antérieure du rein, dépourvue de canalicules, est entièrement constituée par du tissu lymphoïde, qui est beaucoup moins développé ou manque dans les régions moyenne et postérieure (*Perca*, *Mugil*, *Tinca*, *Blennius*). Cet organe lymphoïde a certainement une fonction globuligène, comme le prouvent les nombreuses mitoses des éléments germinatifs; il a aussi une importante fonction phagocy-



taire, au même titre que la rate. Les phagocytes, dont la disposition varie quelque peu suivant les espèces, capturent l'encre de Chine injectée dans le cœlome, et éliminent le carminate et le tournesol dissous, concurremment avec les canalicules urinifères; ce sont des néphro-phagocytes à granulations acides, comme ceux du cœur.

On connaît chez d'autres Vertébrés des cellules qui ont sans aucun doute la valeur de néphro-phagocytes, par exemple les *Sternzellen* des capillaires du foie (Grenouille, Oiseaux, Mammifères), l'endothélium des capillaires de la moelle des os (Pigeon, Chien, Lapin, d'après G. Cousin, 1898); ce sont en effet des cellules à granulations acides qui prennent l'encre de Chine, le carminate et le tournesol. D'autre part, il est bien probable que les cellules colorables par le lithioncarmin, que Ribbert (1904) a signalées dans les ganglions lymphatiques, le tissu conjonctif, etc. (Lapin), sont aussi des néphro-phagocytes épars, analogues à ceux du tissu lymphoïde rénal des Téléostéens.

Pression artérielle chez deux myxœdémateux,

par P. Jeandelize et J. Parisot.

Il nous a paru intéressant de rechercher la valeur de la pression artérielle chez les sujets atteints d'insuffisance thyroïdienne. C'est ce que nous avons fait à la clinique de notre maître, M. le professeur Haushalter, sur deux malades présentant les signes bien typiques du myxœdème.

Le premier est un garçon actuellement âgé de trente ans, dont l'observation a déjà été publiée en détail par l'un d'entre nous (1). Il s'agit d'un homme présentant les caractères de la forme incomplète de l'insuffisance thyroïdienne, et au sujet duquel il ne saurait y avoir de doute au point de vue du diagnostic : pas de corps thyroïde appréciable cliniquement, facies typique, intelligence enfantine, petitesse de la taille ($1^{m}116$), bouffissure générale, organes génitaux infantiles, constipation habituelle, etc.

Le second sujet est une fille âgée de sept ans, mesurant $0^{m}792$, ayant nettement le type complet du myxœdème, autrement dit présentant tous les caractères de l'idiotie myxœdémateuse de Bourneville.

Ces deux sujets étaient, en somme, bien propres à la recherche que nous nous proposions de faire. Nous nous sommes servis pour cela du

(1) P. Jeandelize. Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. *Thèse de Nancy*, 31 juillet 1902, p. 459.

sphygmomanomètre de Potain. Voici les résultats obtenus, en nous plaçant toujours dans les mêmes conditions de recherches :

Chez le premier malade, âgé de trente ans, nous avons obtenu comme tension moyenne : 10,4.

Chez le second malade, âgé de sept ans, la moyenne fut de 5,8.

Or, si nous comparons ces chiffres avec ceux d'individus normaux de même *âge*, nous voyons de suite combien la moyenne de 10,4 du premier malade, d'âge adulte, est inférieure à la moyenne, variable suivant les auteurs, de 15 à 18 généralement admise, et combien aussi la moyenne de 5,8 du second, âgé de sept ans, est également inférieure au chiffre de 12,1 et 12,2, donnés comme normaux par Carrière et Dancourt (1) pour les âges de six à sept ans et de sept à huit ans. Donc, à ne considérer que l'âge, la pression artérielle chez les myxœdémateux observés est nettement inférieure à ce qu'elle devrait être.

Si maintenant, au lieu d'envisager l'âge, nous ne tenons compte que de la *taille*, nous constatons que la taille de 1m116 du premier sujet est celle, d'après Chaumet (2), d'un enfant moyen de sept à huit ans, et que celle de 0m792 se rapporte à la taille d'un enfant moyen de un à deux ans. Or, Carrière et Dancourt donnent comme pression moyenne 12,2 pour l'âge de sept à huit ans et 10,4 pour l'âge de un à deux ans, pressions qui, toutes deux, sont supérieures à celles observées chez nos malades.

Chez les deux sujets, atteints manifestement d'insuffisance thyroïdienne, et qui ont donné lieu à ces observations, il y a donc une diminution dans la tension artérielle. L'intérêt de cette constatation ne saurait nous échapper, car, ici encore, nous voyons le myxœdème tendre à conserver un des caractères de la première enfance : la faible tension artérielle par rapport à l'adulte. En cela comme ailleurs, l'insuffisance thyroïdienne se montre maîtresse pour figer celui qu'elle atteint dans une perpétuelle enfance. Nous appelons l'attention de ceux que le myxœdème occupe, sur cette question, car la vérification de ce fait nous paraît intéressante ; Muggia (3) s'est d'ailleurs prononcé dans le même sens que nous. De plus, nous nous réservons de communiquer prochainement nos observations sur l'état de la pression artérielle chez des animaux thyroïdectomisés, d'après des expériences actuellement en cours au laboratoire de physiologie de M. le professeur Meyer.

(*Clinique de M. le professeur Haushalter.*)

(1) Carrière et Dancourt. *Revue de médecine*, 10 juillet 1904, p. 551.
(2) E. Chaumet, *Thèse de Paris*, mars 1906.
(3) Muggia. *Il Morgagni*, juillet 1899, p. 435.

ATHÉROME DE L'AORTE CHEZ UNE MYXŒDÉMATEUSE AGÉE DE TREIZE ANS,

par P. HAUSHALTER et P. JEANDELIZE.

L'enfant dont nous parlons était une myxœdémateuse appartenant au type complet de l'insuffisance thyroïdienne spontanée. Nous ne dirons rien ici des symptômes morbides, classiques d'ailleurs, présentés par elle. Nous insisterons seulement sur ce fait que, malgré le jeune âge du sujet (treize ans), l'autopsie permit de constater un athérome des plus manifestes au niveau de la crosse de l'aorte et se propageant vers le tronc brachio-céphalique et les carotides primitives. A part le calibre qui en différait, l'aorte ressemblait en tous points, avec ses plaques athéromateuses, à l'aorte d'un vieillard artério-scléreux.

Cette constatation chez un sujet jeune est intéressante, surtout si nous la rapprochons de cas analogues décrits déjà par Marfan et Guinon (1), et surtout par Bourneville (2), et si de plus nous nous rappelons qu'expérimentalement von Eiselsberg (3) a obtenu par la thyroïdectomie chez le mouton des modifications analogues de la tunique aortique.

Il semble donc résulter de ces faits que la thyroïdectomie est capable de produire l'athérome. Nous savons d'ailleurs que le traitement thyroïdien a été employé avec succès dans certains cas d'artério-sclérose, tout particulièrement par Lancereaux et Paulesco (*Acad. de méd.*, 1899), fait qui rentre dans le même ordre d'idées que la constatation clinique que nous faisions au début de notre communication.

Envisageons maintenant par quel mécanisme l'absence de sécrétion thyroïdienne agit pour produire la lésion artérielle.

On sait que, si Livon a admis que le corps thyroïde a une action vasoconstrictive, du moins de nombreux auteurs (4) ont mis en évidence son action vaso-dilatatrice et hypotensive. De sorte qu'en admettant l'opinion de la majorité de ceux qui se sont occupés de la question, on pourrait s'attendre à voir l'insuffisance thyroïdienne se traduire par de l'hypertension, hypertension facilement explicative des lésions athéromateuses. Or, cet *a priori* parait être faux d'après les recherches de Muggia et celles que M. J. Parisot et l'un de nous ont faites dans deux

(1) Marfan et Guinon. *Rev. des maladies de l'enfance*, nov. 1893.

(2) Bourneville. Consulter les cas d'insuffisance thyroïdienne publiés dans la série de ses *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie*, etc.

(3) Von Eiselsberg. Die Krankheiten der Schilddrüse; Stuttgart, 1901, p. 47. *Deutsche Chirurgie*, Lief. 38.

(4) Voir à ce sujet : Gley (E.) Art. : « Mécanisme physiologique des troubles vasculaires » du *Traité de Pathologie générale*, t. III, 2e part., p. 167.

cas de myxœdème, où il y avait manifestement hypotension (voir la communication faite dans cette même séance).

L'athérome des athyroïdiens ne reconnaîtrait-il donc pas plutôt comme cause une influence toxique particulière à l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde et capable de léser la tunique artérielle?

Quoi qu'il en soit du mode pathogénique, il n'en reste pas moins acquis par les faits expérimentaux et cliniques que l'insuffisance thyroïdienne peut produire l'athérome. Il est bon toutefois de remarquer qu'un fait, en apparence paradoxal, semble en opposition avec cette donnée. Ne semble t-il pas en effet difficile de concilier le pouvoir qu'a l'insuffisance thyroïdienne d'aboutir à l'athérome avec cette intéressante constatation de Lortat-Jacob et Sabareanu (1), à savoir que la thyroïdectomie met un obstacle à l'évolution athéromateuse bien connue, qui se produit à la suite de l'injection de l'adrénaline?

Malformations organiques multiples chez un castrat naturel,

par G. Etienne, P. Jeandelize et L. Richon.

L'observation de ce malade a été communiquée par nous à la Société de Biologie le 14 novembre 1903. Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, type de castrat naturel, de haute taille ($1^{m}74$), avec allongement des membres inférieurs; il mourut à cinquante-neuf ans, d'une hémorragie cérébrale, à la clinique des vieillards de l'hôpital Saint-Julien. Voici les points principaux relevés à l'autopsie :

Les testicules, dont l'un est situé à l'orifice externe de l'anneau inguinal, sont très petits et fibreux (poids 3 grammes); leur étude histologique a été faite dans la séance du 14 janvier par M. Champy, externe au service, qui a constaté l'absence complète de la glande interstitielle et une dégénérescence accentuée de la glande séminale. La prostate n'a que 13 millimètres d'épaisseur maxima; elle est morcelée par de larges bandes de tissu conjonctif; de nombreux îlots glandulaires se voient cependant sur les coupes. La verge mesurait sur le vivant 4 centimètres environ; sur une coupe transversale, les corps caverneux n'ont ensemble qu'un centimètre de largeur.

Dans la région lombaire droite se trouve un gros rein de 220 grammes, paraissant histologiquement normal. L'autre rein est absent; mais il existe dans la région lombaire gauche un petit kyste, de la dimension

(1) Lortat-Jacob (L.) et Sabareanu (G.). *Soc. de Biologie*, 19 nov. 1904, t. II, p. 444.

d'un petit œuf de poule, à contenu limpide, appendu à une sorte de pédicule, dans lequel la dissection ne montre ni uretère, ni vaisseaux.

La rate occupe sa situation normale; elle est unique et très petite (25 grammes); les vaisseaux ont leur paroi épaissie, mais la pulpe a son aspect normal; pas d'épaississement de la capsule.

Le foie ne pèse que 1.250 grammes, malgré la taille du sujet; l'examen histologique révèle un peu de congestion passive, avec pigmentation des cellules, mais le tissu fibreux n'est pas anormalement développé; on sait toutefois qu'on observe chez des sujets considérés comme normaux de grandes variations dans le volume et le poids de cette glande.

Le corps thyroïde a son poids normal (29 grammes); il n'est pas modifié dans sa constitution.

Les capsules surrénales ne montrent aucune lésion.

Il y a donc ici une série d'anomalies viscérales dont la cause nous échappe, portant sur le rein, la rate, l'appareil génital, et peut-être le foie. Rien dans l'histoire clinique de ce malade ne nous donnait la clef du mode pathogénique suivant lequel avait pu se produire son eunuchisme; nous n'avions pu constater que son atrophie génitale. L'autopsie, en nous révélant l'existence de plusieurs malformations viscérales, nous permet-elle d'invoquer à l'origine de cet eunuchisme une malformation testiculaire, relevant comme les autres de la même cause inconnue? Nous pensons que, dans ce cas du moins, cette hypothèse peut se soutenir. La malformation testiculaire aurait eu une action prédominante sur le développement du sujet et réalisé ainsi le type complet du castrat naturel.

Effets de l'ovariotomie sur la croissance chez la lapine,

par L. Richon et P. Jeandelize.

Nous rapportons ici le résultat de quatre séries d'expériences d'ovariotomie, faites sur des animaux de même portée. Nous avons opéré des lapines *jeunes* aux âges de six semaines à trois mois. L'ovariotomie a été totale et pratiquée suivant le procédé latéral; nous faisions une petite incision dans les flancs longue environ de 2 centimètres et demi, parallèle à la ligne blanche, et commençant un peu au-dessus de l'angle antéro-supérieur de l'os innominé et à 1 centimètre environ en dedans de cet angle. Ce procédé facile évitait les trop grands délabrements. L'opération a toujours été faite en deux temps, laissant entre l'ablation de chaque ovaire au moins un jour d'intervalle. Voici le résumé de nos recherches portant sur les os longs des membres, le signe + signifiant

une dimension plus grande des os de l'opérée par rapport au témoin, le signe —, une dimension moins grande.

Séries.	Opérée à :	Sacrifiée à :	Résultat.
I. Une opérée et un témoin. .	2 mois 1/2 à 3 mois.	12 mois 1/2.	+
II. Une opérée et un témoin. .	7 semaines.	15 mois.	—
III. Une opérée et deux témoins.	7 semaines.	8 mois.	—
IV. Deux opérées et un témoin.	6 semaines.	6 mois 1/2.	—

Tandis que chez le lapin mâle jeune, la castration produit un allongement des os longs, ainsi que cela a été constaté souvent, par nous-mêmes en particulier (1), l'ovariotomie pratiquée chez la lapine, également *dans le jeune âge*, semble donner d'après nos expériences des résultats *variables*, tantôt une augmentation de longueur, tantôt une diminution. L'âge auquel l'animal est sacrifié ne paraît d'ailleurs pas intervenir dans l'explication de ce fait ainsi que le prouvent les séries II, III et IV, opérées cependant au même moment. Enregistrons donc ces données expérimentales chez la lapine en rappelant cependant qu'elle ne peuvent être généralisées; Briau (2) a vu les deux chiennes qu'il avait ovariotomisées se comporter comme notre opérée I et présenter un allongement des os longs analogue à celui d'un chien castré. — Quant à la tête osseuse, les diamètres présentent une irrégularité dont on ne peut tirer aucune conclusion. Il semble donc que chez nos lapines, l'ovariotomie fut sans effet appréciable sur le système osseux.

Ajoutons que l'examen du tractus génital nous montra que celui-ci n'avait pas atteint son développement normal; toutes ses parties étaient considérablement réduites dans leurs dimensions; le vagin apparaissait derrière la vessie comme un voile membraneux, les tubes utérins n'avaient que deux millimètres de large, les trompes étaient filiformes; de plus les organes génitaux externes n'avaient pas atteint non plus leur développement normal, ainsi que nous l'avons d'ailleurs déjà fait remarquer (*Soc. de Biol.*, 1903, p. 1684).

(*Laboratoire de M. le professeur Haushalter.*)

(1) L. Richon et P. Jeandelize. *Soc. de Biol.*, 1905, t. LVIII, p. 555.
(2) Briau (E.). *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1901.

Cellules a *Bacillus Cuenoti* dans la paroi des gaines ovariques de la Blatte,

par L. Mercier.

Dans une note précédente (1), j'ai montré que les bactéroïdes ou corps de Blochmann de la Blatte (*Periplaneta orientalis* L.) sont des Bacilles; j'ai annoncé également que j'avais obtenu des cultures pures de ce microorganisme auquel j'ai donné le nom de *Bacillus Cuenoti* n. sp.

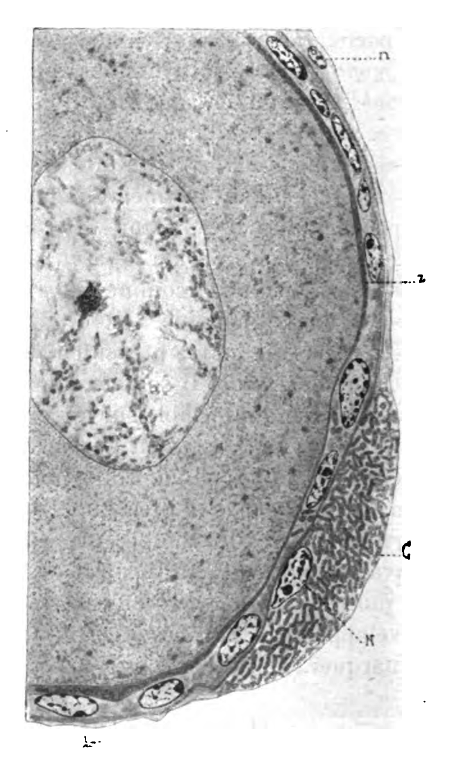
Jusqu'à présent, je n'avais rencontré *B. Cuenoti* chez la Blatte que dans des cellules situées au centre des lobes du tissu adipeux (cellules à bactéroïdes des auteurs), dans les œufs et dans l'embryon. Poursuivant mes recherches, je suis amené à signaler le Bacille :

1° dans des cellules de l'enveloppe folliculaire de l'œuf;

2° dans des cellules de la tunique péritonéale des gaines ovariques.

Blochmann (1892) dit n'avoir jamais constaté, chez *Periplaneta orientalis*, la présence de ces bactéroïdes dans les cellules folliculaires.

Or, j'ai vu souvent de ces cellules littéralement bourrées de Bacilles.



Cellule à B. Cuenoti (C) de la tunique péritonéale.

Si l'on examine des coupes sériées de gaines ovariques de Blatte, on constate, qu'au point de vue histologique, la paroi des gaines est constituée par une tunique péritonéale très mince, située extérieurement, puis par une assise de fibres musculaires. Une lame anhiste mince, sorte de membrane basale, sépare l'assise musculaire des cellules folliculaires.

(1) Les corps bactéroïdes de la Blatte (Periplaneta orientalis) : *Bacillus Cuenoti* (n. sp. L. Mercier). *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXI, p. 682.

Au sommet des gaines, la couche musculaire fait défaut, de sorte que la paroi est réduite à la basale et à la tunique péritonéale.

Cette tunique est constituée par des cellules aplaties dont on voit les noyaux (*n*). Or, de distance en distance, certaines de ces cellules (C) sont hypertrophiées; elles font fortement saillie en dehors du profil général de la tunique. Ces cellules sont bourrées de Bacilles qui ont le même aspect, et qui se comportent vis-à-vis des colorants de la même façon que les Bacilles des cellules du tissu adipeux. D'ailleurs, ces deux sortes de cellules n'offrent dans leur aspect général que des différences d'ordre secondaire dues à leur situation anatomique, à leurs rapports avec les éléments cellulaires voisins.

Dans le tissu adipeux les cellules à *B. Cuenoti* sont polygonales, leurs noyaux sont habituellement sphériques; dans la tunique péritonéale, ces cellules sont fusiformes (C) et leurs noyaux (N) sont plus ou moins étirés.

Sans vouloir préjuger en rien du rôle que peuvent jouer les cellules à Bacilles de la tunique péritonéale dans l'infection de l'œuf, je me permettrai cependant d'attirer l'attention sur la présence de Bacilles dans les cellules folliculaires comprises entre la cellule (C) et la zone à Bacilles (Z) de l'œuf. Ces microorganismes sont bien en place, ils n'ont pas été entraînés par le rasoir, car les uns se présentent dans le sens longitudinal, alors que les autres sont coupés transversalement.

Un autre point reste encore à éclaircir, c'est celui de l'infection des cellules de la tunique péritonéale. Or, d'après ce que nous savons de l'évolution de *Bacillus Cuenoti* dans l'embryon et de l'infection des cellules à Bacilles de l'ébauche du tissu adipeux, nous pouvons supposer, étant donnée l'origine mésodermique des gaines ovariques, que l'infection des cellules à Bacilles de ces gaines a lieu chez l'embryon.

(*Travail du laboratoire de zoologie.*)

A PROPOS DE LA TECHNIQUE DE LA SPHYGMOMANOMÉTRIE CHEZ L'ANIMAL,

par J. PARISOT.

Un des points un peu délicats de la technique sphygmomanométrique consiste à déterminer le degré de compression *juste suffisant* à imprimer à une artère pour y contre-balancer la pression intérieure. Si le doigt qui palpe l'artère au delà du point d'application de l'ampoule peut assez facilement renseigner sur la persistance ou la disparition des pulsations, il ne donne aucun renseignement sur la question de savoir si la contre-pression exercée a été juste suffisante pour s'opposer au

passage de l'onde pulsatile, et les résultats donnés par la sphygmomanométrie clinique peuvent être, de ce fait, plus inexacts encore. Il en est de même pour apprécier le degré nécessaire de décompression : il faut déjà que celle-ci permette le passage d'une onde suffisamment haute pour impressionner le doigt qui palpe. Or, toutes ces incertitudes ont leur action sur l'aiguille du manomètre.

Préoccupé de ce point de technique, nous avons songé à remplacer la palpation digitale par un contrôle moins subjectif, moins personnel et plus sensible, dans des expériences sur des animaux, où nous avions intérêt à nous servir de la sphygmomanométrie clinique pour éviter de multiples ouvertures d'artères.

L'utilisation d'un sphygmographe comme dans le sphygmomètre à levier indicateur du Dr Mladoveano, de Bucarest, eût été peu pratique. Nous avons, au contraire, obtenu des résultats excellents en nous servant du pléthysmographe de Hallion et Comte.

Voici le dispositif expérimental : on rase la patte postérieure de l'animal que l'on introduit dans la gaine en tissu inextensible de l'appareil. Il est possible, chez le lapin, d'enfoncer la patte postérieure dans le modèle courant de l'appareil jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'arcade pubienne. De la sorte, l'artère fémorale peut agir sur le manchon de caoutchouc et lui communique ses pulsations. On place ensuite, suivant le procédé habituel, l'ampoule du sphygmomanomètre de Potain sur l'artère qu'on peut comprimer facilement grâce au plan osseux sous-jacent. Au moment où cette contre-pression extérieure est suffisante, les pulsations que l'on inscrit sur l'appareil enregistreur disparaissent, comme le montrent les graphiques pris devant la Réunion biologique. On décomprime ensuite légèrement : l'aiguille du manomètre descend de quelques millimètres, l'onde pulsatile reparaît ; on comprime de nouveau et, au bout de quelques tâtonnements, de compressions et de décompressions, on arrive au degré où on a fait une contre-pression telle que la plus légère décompression ferait reparaître l'onde pulsatile minima.

On a pu faire ainsi chez l'animal un grand nombre de mensurations d'une remarquable constance, lorsque les conditions expérimentales dans lesquelle on se place restent les mêmes.

Ce procédé est également applicable à l'homme chez lequel il donne d'aussi bons résultats, à la condition, dans le cas de mensuration prise sur l'artère radiale, de comprimer la cubitale.

(*Laboratoire de physiologie de l'Université de Nancy.*)

SIGNIFICATION D'UN FAISCEAU SURNUMÉRAIRE DU LIGAMENT PÉRONÉO-CALCANÉEN CHEZ L'HOMME,

par A. WEBER et R. COLLIN.

La variation que nous avons observée n'a été signalée qu'une fois à notre connaissance. R. Fick dit avoir rencontré un dédoublement du ligament péronéo-calcanéen de l'articulation tibio-tarsienne. Le faisceau surnuméraire s'insérait à l'extrémité inférieure du bord postérieur du péroné jusqu'à l'extrémité de la malléole et, se dirigeant en avant, croisait le ligament péronéo-calcanéen normal pour se fixer sous forme d'une mince bandelette tendineuse sur le calcanéum. Fick compare cette disposition à celle du ligament croisé de l'articulation tibio-tarsienne des Solipèdes.

Sur les coupes sériées du pied gauche d'un embryon humain de 49 millimètres, nous avons eu l'occasion de retrouver une disposition à peu près semblale. Le ligament péronéo-calcanéen normal à sa place habituelle, est déjà bien développé sous forme d'un mince tractus fibreux. De l'extrémité inférieure et de la face postérieure de la malléole se détache un trousseau fibreux plus épais qui se dirige obliquement en avant, croisant à angle presque droit le ligament péronéo-calcanéen. La constitution de ce faisceau surnuméraire n'est pas homogène, il est incomplètement transformé en tissu fibreux et son extrémité distale n'est représentée que par un conjonctif embryonnaire un peu plus dense que celui qui recouvre la face externe de l'ébauche du calcanéum. Cette portion mal délimitable se perd sans limite précise sur le périchondre calcanéen, immédiatement en dedans de l'ébauche de la gaine fibreuse des muscles péroniers latéraux. Il s'agit manifestement d une formation très différente du ligament péronéo-calcanéen déjà bien individualisé chez cet embryon. L'aspect de ce faisceau surnuméraire nous a produit l'impression d'une formation rudimentaire, à rattacher vraisemblablement aux rudiments musculaires et fibreux de la face externe du pied et de l'extrémité inféro-externe de la jambe.

Depuis les recherches d'embryologie et d'anatomie comparée de Ruge et de Schomburg, on sait que les muscles qui occupent la région externe de la jambe, les péroniers latéraux, appartiennent primitivement au groupe des extenseurs et s'en sont séparés très tôt chez l'embryon. Un certain nombre de faits tirés de l'anatomie comparée montrent que leur insertion actuelle n'est que secondaire. On peut même assister au déplacement de cette insertion; ainsi chez *Cavia cobaya*, où le cinquième métatarsien s'atrophie, l'insertion distale du court péronier latéral passe sur le cuboïde. Nous pensons que les muscles péroniers latéraux sont des extenseurs de rayons disparus de la nageoire abdo-

minale, lors de la constitution du type pentadactyle du pied. Ces muscles ont persisté avec un développement inégal suivant les espèces, mais presque toujours en remplissant une fonction nouvelle très différente de celle qu'ils avaient ancestralement, fonction qui explique seule leur persistance. Moins favorisées, sont disparues un certain nombre de formations musculaires appartenant certainement à des rayons plus voisins du cinquième orteil que ceux dont dépendaient les péroniers latéraux actuels. Avec Bardeleben, nous rangerons dans cette catégorie les différentes formes de muscles péronéo-calcanéens externes signalés comme anomalies par les anatomistes. Nous croyons que le ligament surnuméraire que Fick a vu chez l'adulte et que nous avons trouvé chez l'embryon doit prendre place parmi ces formations rudimentaires. Il est difficile de dire s'il faut le ranger dans le système des muscles extenseurs du *postminimus*, d'un rayon plus externe encore ou simplement du cinquième orteil, dont nous assistons à l'atrophie squelettique et musculaire.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la question est impossible à résoudre. Nous avons seulement voulu attirer l'attention sur ce que nous croyons une nouvelle forme de rudiment de muscle extenseur de rayons de la nageoire abdominale disparus ou en train de disparaître.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Formes de transition entre les ébauches vasculaires et les ilots sanguins dans l'aire opaque des embryons de Canard,

par A. Weber.

Dans ma récente communication au IX[e] Congrès de l'Association des Anatomistes à Lille, j'ai indiqué quels étaient les deux mécanismes de formation des ébauches vasculaires dans l'aire opaque du Canard. Dans la région antérieure de l'aire vasculaire les cellules périphériques des ébauches des vaisseaux s'aplatissent, deviennent endothéliales et constituent une paroi, tandis que les cellules centrales sont frappées de dégénérescence hyaline. Dans la région postérieure la cavité vasculaire se constitue par agrandissement progressif d'interstices intercellulaires.

Rückert a décrit chez le Poulet le premier de ces processus, mais l'a interprété d'une façon différente. Il pense que les cellules centrales

peuvent donner aussi naissance à quelques érythrocytes et voit dans ces ébauches vasculaires des formes de transition entre les îlots sanguins et les ébauches purement vasculaires. Chez le Canard il n'en est rien; toutes les cellules centrales dégénèrent, et si ce processus établit une transition entre les vaisseaux proprement dits et ces îlots sanguins, ce n'est qu'au point de vue de la comparaison de cette involution des cellules centrales avec les dégénérescences qui frappent un certain nombre d'érythroblastes, au moment où se creuse l'îlot sanguin.

En réalité, il existe chez le Canard des formes de transition entre les ébauches purement vasculaires et les îlots sanguins. Ces formes de transition ont une localisation très précise, elles sont situées dans la partie moyenne de l'aire opaque sur une ligne en fer à cheval qui établit la limite de la zone des îlots sanguins du côté de l'embryon.

Suivant que ces formes de passage sont situées en avant ou en arrière de l'aire opaque, elles se présenteront sous deux aspects différents. Les plus antérieures ont l'aspect de petits îlots sanguins. Leur portion externe dirigée du côté de l'ébauche du sinus périphérique se différencie comme les autres îlots sanguins. Les cellules périphériques s'aplatissent et forment une paroi endothéliale, les cellules centrales présentent des granulations cytoplasmiques qui ont une affinité marquée pour la laque ferrique, ce qui indique que ces éléments se chargent d'hémoglobine. La portion interne de ces formations, dirigée vers l'embryon, offre ainsi à la périphérie des cellules aplaties pariétales, mais les cellules centrales ne présentent pas les caractères d'éléments hémoglobiques et ne tardent pas à subir la dégénérescence hyaline. La transition entre ces cellules vouées à la mort et les érythroblastes destinés à jouer un rôle si important chez l'embryon, est souvent difficile à trouver. Il y a tous les termes de passage entre ces éléments neutres et les cellules très différenciées par leur fonction de vectrices d'oxygène.

Dans la partie postérieure de l'aire opaque, les formes de transition entre les îlots sanguins et les ébauches vasculaires ont un tout autre caractère. Ce sont encore des formations qui du côté externe sont de purs îlots sanguins; par contre, du côté interne, ce sont des ébauches vasculaires proprement dites, dans lesquelles la cavité se forme par réunion des interstices entre les éléments centraux, tandis que les éléments périphériques s'aplatissent et deviennent endothéliaux. Il n'y a presque plus de dégénérences cellulaires. Peu à peu presque tous les éléments sont incorporés dans la paroi du vaisseau. On trouve encore toutes les formes de passage entre les cellules de l'ébauche purement vasculaire et les érythroblastes chargés de granulations fortement teintées par la laque ferrique. De plus, le processus de creusement de l'ébauche vasculaire se poursuit dans la partie structurée comme un îlot sanguin. Il se forme de larges vacuoles entre les érytbocytes ainsi

isolés. L'aspect est très différent dans cette zone de transition de celui que présente un îlot sanguin marginal au moment où les érythroblastes se transforment en érythrocytes.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 4 MAI 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Giard, président.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. NESTOR GRÉHANT. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie, pour sa bibliothèque, un mémoire que j'ai publié dans le journal scientifique le *Génie Civil* et qui est intitulé: *Recherche et dosage des gaz combustibles* ; *emploi de l'eudiomètre à eau transformé en grisoumètre*.

Je ferai, dans mon laboratoire du Muséum d'histoire naturelle, tous les samedis de mai et de juin 1907, de 2 heures à 4 heures, la démonstration de mes procédés.

SUR LA TENEUR EN BACTÉRIES DE QUELQUES HUITRES,

par ALBERT GAUTIÉ.

A la suite de cas d'intoxication ou de fièvre typhoïde occasionnés à Toulouse par l'ingestion d'huitres de Cette, il m'a paru intéressant d'examiner un certain nombre de ces huitres au point de vue de leur teneur en bactéries, et particulièrement en colibacilles, comparativement avec le même nombre d'huîtres de Marennes.

Les huîtres de Cette provenant de l'étang de Thau m'ont été remises directement à Toulouse le jour même de la pêche et elles ont été examinées 24 heures environ après leur sortie de l'eau. Les huîtres de Marennes ont été prises sur le marché de Toulouse et leur analyse bactériologique a été commencée 48 heures environ après leur envoi.

Pour chaque catégorie d'huîtres j'ai fait 3 lots de 10 huitres chacun.

Le premier lot a servi, d'une part, pour la numération des germes renfermés dans 1 centimètre cube de l'eau de chaque coquille et, d'autre part, pour la détermination quantitative du B. coli dans cette même eau.

L'ouverture des huitres a été effectuée en prenant les précautions nécessaires. Chaque coquille, après avoir été fortement flambée des deux côtés, a été ouverte au moyen d'un instrument stérilisé.

La numération des germes a été faite après l'ensemencement en boîtes de gélatine au moyen de dilutions avec de l'eau stérilisée, en procédant exactement de la même manière que pour les analyses d'eau ordinaire. Pour la détermination quantitative du B. coli, j'ai employé la méthode de M. Péré, modifiée en vue de ce dosage (1).

Voici les résultats obtenus :

	HUITRES DE CETTE		HUITRES DE MARENNES	
	Bactéries par cent. cube d'eau.	Coli-bacilles par cent. cube d'eau.	Bactéries par cent. cube d'eau.	Coli-bacilles par cent. cube d'eau.
1. . . .	28.000	10	2.100	0
2. . . .	40.000	10	800	0
3. . . .	32.000	5	1.120	0
4. . . .	55.000	2	1.050	0
5. . . .	70.000	10	1.280	0
6. . . .	15.000	0	2.200	1
7. . . .	46.000	10	5.600	0
8. . . .	50.000	20	1.760	0
9. . . .	24.000	5	500	0
10. . . .	49.000	10	1.660	0

Pour le deuxième lot de chaque catégorie j'ai procédé à la numération des germes et à la recherche du B. coli, en opérant de façon différente.

Chaque huître recueillie avec les précautions voulues a été broyée dans un petit mortier préalablement flambé et a été mélangée avec l'eau de sa coquille. Puis le liquide résultant de ce mélange a été recueilli dans un tube à essai, après filtration sur un petit entonnoir garni d'un filtre de papier. Bien entendu, chaque appareil avait été préalablement stérilisé à l'autoclave.

Le liquide ainsi obtenu a donné les résultats suivants :

	HUITRES DE CETTE		HUITRES DE MARENNES	
	Bactéries par cent. cube d'eau.	Coli-bacilles par cent. cube d'eau.	Bactéries par cent. cube d'eau.	Coli-bacilles par cent. cube d'eau.
11. . . .	33.000	10	4.000	5
12. . . .	30.000	5	1.300	0
13. . . .	45.000	0	2.000	0
14. . . .	50.000	20	600	0
15. . . .	68.000	20	1.010	0
16. . . .	30.000	10	1.700	0
17. . . .	60.000	10	840	0
18. . . .	41.000	5	980	0
19. . . .	27.000	0	1.950	2
20. . . .	53.000	10	2.300	0

Sur le troisième lot je me suis borné seulement à rechercher la présence

(1) Sur la détermination quantitative du colibacille dans les eaux d'alimentation (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, février 1905).

du B. coli en opérant, d'une part, sur la totalité de l'eau de chaque coquille, et de l'autre, en ensemençant des tubes de bouillon phéniqué au moyen d'un fil de platine recourbé en anse que j'avais enfoncé à plusieurs reprises dans la région du foie et de l'intestin de chaque mollusque. Le B. coli trouvé constamment dans les huîtres de Cette n'a pu être décelé dans celles de Marennes.

Les recherches qui précèdent nous montrent qu'au point de vue de la quantité de bactéries, il existe une différence extrêmement accusée entre les huîtres de Cette et celles de Marennes. Il en est de même pour le B. coli, dont la présence paraît être la règle dans les premières (26 fois sur 30) et l'exception chez les secondes (5 fois sur 30). Il n'existe en outre aucun rapport entre le nombre total des bactéries et le nombre des colibacilles dans la même coquille.

Le broyage des huîtres ne m'a pas donné des résultats sensiblement différents de ceux obtenus par l'ensemencement direct de l'eau. Dans l'analyse bactériologique des huîtres, on peut donc se dispenser d'employer ce procédé fastidieux.

La présence du B. coli dans les huîtres étant considérée aujourd'hui comme un critérium de leur contamination, il suffirait dans la pratique de s'en tenir à cette recherche, qui pourrait être effectuée simultanément dans l'eau de la coquille et dans l'huître elle-même.

Pour ce dernier cas, l'ensemencement au moyen du fil de platine ou d'une pipette effilée plongée dans l'huître peut être fait directement sur des plaques de gélose lactosée et tournesolée. Celles-ci avec B. coli donnent des colonies rouges après un séjour d'une vingtaine d'heures à l'étuve à 37 degrés.

Pratiquement, on peut conclure qu'une surveillance rigoureuse de *tous* les parcs à huîtres serait nécessaire autant pour l'intérêt de l'hygiène publique que pour celui de l'ostréiculture.

(*Travail du laboratoire d'hygiène de l'Université de Toulouse.*)

Néphrites expérimentales par action locale sur le rein,

par Léon Bernard et Laederich.

Pour étudier expérimentalement les effets sur l'organisme des altérations du rein, il paraît indispensable de créer des lésions de cet organe à l'aide de méthodes, qui n'influencent pas en même temps l'état des autres viscères de l'économie. C'est dans ce but que nous avons cherché à provoquer des néphrites par des procédés portant directement et exclusivement leur action sur les reins.

Nous avons obtenu des résultats satisfaisants en ayant recours à trois

procédés différents. Chez deux lapins, nous avons injecté dans le bassinet des deux reins, mis à nu par la voie lombaire, 1 à 2 centimètres cubes de paraffine fondue et maintenue à 60 degrés environ; sacrifiés, très amaigris, un ou deux mois après, les animaux, qui étaient albuminuriques, présentent dans le bassinet des calculs, formés de petits blocs de paraffine recouverts de cristaux uratiques. Les reins sont augmentés de volume et pâles; au microscope, les tubes, dans les substances médullaire et corticale, sont les uns distendus, les autres affaissés; les épithéliums sont tantôt aplatis, déformés; tantôt en plasmolyse périnucléaire, tantôt complètement détruits avec formation de cylindres. Les glomérules sont beaucoup moins altérés et n'offrent qu'une légère distension de leur cavité avec, parfois, un peu de prolifération cellulaire en bouquet. Le tissu conjonctif est en réaction intense, présentant tous les stades de la sclérose, embryonnaire par places, adulte en d'autres; plus marquée sous la capsule de l'organe; enfin d'autant plus accentuée que la survie de l'animal est plus longue.

Chez quatre cobayes et deux lapins, nous avons lardé les deux reins de pointes de feu profondes, et répété cette opération à deux reprises chez deux des animaux. Chez trois cobayes, morts rapidement en état d'anurie, nous avons trouvé les reins complètement nécrosés. Chez un cobaye et les deux lapins sacrifiés en bonne santé apparente entre un et cinq mois après l'opération, les reins présentaient une sclérose manifeste; celle-ci part de la capsule très épaissie, en bandes larges qui segmentent le parenchyme rénal en îlots; ceux-ci sont envahis par la sclérose, qui diffuse hors des tractus fibreux, et pénètre entre les tubes, enserrés dans des anneaux plus ou moins épais: les tubes sont distendus ou comprimés, avec des épithéliums en voie de destruction et formation de cylindres; les glomérules sont peu atteints en dehors des larges bandes scléreuses.

Chez dix cobayes et deux lapins, nous avons injecté directement dans le parenchyme des reins, dont le pédicule était momentanément comprimé entre les mors garnis de caoutchouc d'une pince à forcipressure, des substances toxiques ou caustiques (sublimé à 1/1000; acide chromique à 1/100; chlorure de zinc à 1/10; cantharidate de potasse à 0,5/1000. Chez six animaux, l'injection caustique provoqua une nécrose complète des reins; chez trois cobayes, nous avons obtenu par la cantharide des néphrites aiguës ou subaiguës : congestion intense avec foyers hémorragiques; lésions épithéliales intenses avec formation de cylindres; infiltration du tissu conjonctif. Chez deux lapins, le chlorure de zinc nous a donné une sélérose rénale très belle, rappellant celles que provoquent les pointes de feu.

En résumé, on peut réaliser par ces divers procédés des néphrites de types divers, notamment des scléroses rénales, qui, tout en se différenciant par bien des points (intégrité relative des glomérules et des vais-

seaux) de celles de l'homme, peuvent être utilisées dans les recherches expérimentales; en particulier nous avons étudié le foie de nos animaux, dont les lésions feront l'objet d'une note ultérieure.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy*).

II. — INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA SPÉCIFICITÉ CELLULAIRE. LE TRANSPORT DU FERMENT GASTRIQUE A TRAVERS DES COLLOÏDES,

par HENRI ISCOVESCO.

Pour étudier le transport de colloïdes à travers des colloïdes, je me suis servi, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans ma note précédente (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 avril 1907) de tubes en U d'environ 6 millimètres de diamètre, dans lesquels je mets, suivant les cas, de la gélatine, de l'ovalbumine, que je fais coaguler en plongeant le tube dans l'eau bouillante, ou des mélanges de gélatine, de lécithine, etc.

Au-dessus du colloïde solidifié (et dans cette note-ci je ne parle que d'ovalbumine coagulée) qui occupe la partie horizontale du tube en U et seulement une petite partie des branches verticales, j'ai mis du suc gastrique artificiel ou du suc gastrique pur de chien à estomac isolé. Je plonge ensuite des électrodes en platine dans chaque colonne liquide et fais passer un courant de 110 volts et environ un dixième de milliampère.

Voici, dans ces conditions, ce qu'on observe:

Si, dans le tube en U contenant de l'albumine, on met dans chaque branche verticale de l'eau distillée, on a, au bout de douze à vingt-quatre heures, un déplacement du liquide vers le pôle négatif. L'albumine coagulée prend donc, en présence de l'eau distillée, une charge négative et l'eau une charge positive.

Si on met de chaque côté du suc gastrique naturel ou artificiel ou de l'eau acidulée avec HCl, ce liquide se déplace dans un champ électrique considérablement vers le pôle positif. L'albumine a donc pris une charge positive et l'eau une charge négative. Avec du suc gastrique dialysé on a les mêmes charges et les mêmes déplacements qu'avec l'eau distillée.

Avec le suc gastrique *bouilli*, on a encore, comme avec de l'eau distillée, un déplacement important de l'eau vers le négatif, c'est-à-dire que l'ovalbumine a, dans ce cas, une charge négative.

De plus, si on met dans chaque branche une solution de NaCl à 5 p. 1.000, on ne constate en dehors des phénomènes de l'électrolyse aucun déplacement du liquide.

En dehors de ces phénomènes de déplacements, si on examine, au bout d'une heure à une heure et demie, l'albumine, au-dessus de

laquelle on a mis du suc gastrique, on constate un changement d'aspect de celle-ci au pôle positif. Elle devient opalescente, jaunâtre, puis translucide, gélatineuse et, au bout de six à dix heures, prend tout à fait l'aspect qu'ont les cubes d'albumine qu'on fait digérer dans du suc gastrique à l'étuve, peu de temps avant qu'ils ne se dissolvent.

Dans certains cas, nous avons vu l'action du courant aller jusqu'à provoquer la disparition et la fonte d'une partie importante (2 à 3 centimètres de longueur) de l'albumine du côté positif. Dans d'autres cas, le stade de translucidité n'est pas dépassé et le processus s'arrête. En tout cas, si le courant qu'on emploie n'est pas trop intense, on arrive à avoir, en 6 heures, des digestions importantes qu'on obtient à peine au bout de quarante-huit heures dans les digestions à l'étuve.

Si on met dans un tube en U préparé de la même façon du suc gastrique d'un côté et de l'eau distillée de l'autre côté et qu'on dirige le courant de l'eau distillée vers le suc gastrique, on constate absence complète de toute digestion.

Ces expériences, répétées un grand nombre de fois, donnent toujours les mêmes résultats. Les expériences de contrôle faites avec de l'eau distillée, de l'eau acidulée à 3 p. 1000 HCl, du suc gastrique bouilli ou du chlorure de sodium donnent des résultats négatifs.

Le suc gastrique dialysé semble donner un résultat, mais il est à peine esquissé et est très long à se montrer (48 heures).

Si on recueille la partie de l'ovalbumine qui a pris l'aspect gélatineux du côté positif avant sa fonte et qu'on l'analyse, on constate qu'elle contient en grande partie des protéoses. En résumé et pour conclure :

1. L'ovalbumine coagulée prend une charge négative en présence de l'eau distillée.

2. La même ovalbumine prend une charge positive en présence du suc gastrique ou de l'eau acidulée.

3. Si on fait passer un courant électrique de faible intensité à travers de l'ovalbumine coagulée baignant dans du suc gastrique, on observe du côté positif une activation de la digestion peptique. Le courant électrique fait pénétrer la pepsine dans l'ovalbumine de ce côté et c'est probablement par ce mécanisme de pénétration et d'imprégnation plus complète que doit être expliquée l'activation considérable de l'action protéolytique du ferment peptique du côté positif, ce ferment, ainsi que nous l'avions précédemment démontré, étant électropositif.

4. Ces phénomènes de pénétration de ferment dans des colloïdes, grâce à des courants électriques, sont d'une grande importance pour l'explication de certains phénomènes de pénétration de toxines, de lysines, etc., dans des cellules. Grâce au courant, le ferment peptique, qui est positif, pénètre dans l'albumine, parce que celle-ci a dans nos expériences aussi une charge positive. De plus, si on inverse le courant, la digestion ne se fait plus.

5. La direction d'un courant électrique peut donc changer totalement l'action du milieu sur la cellule. Un changement de sens pourrait suffire dans certaines conditions à créer pour les cellules vivantes une immunité à l'égard de toxines ou de lysines qui se trouvent dans le milieu extérieur. Et les cellules ont, parmi d'autres moyens, un en particulier leur permettant de réaliser ces changements : les modifications de concentration saline.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

De la mise en réserve du saccharose chez le *Lasius niger*, après inversion par une diastase salivaire,

par H. Piéron.

Lorsque l'on recouvre l'entrée d'une fourmilière avec divers matériaux, les fourmis ne tardent pas en général à les déblayer, à y creuser des galeries et à les étayer en les pétrissant, lorsque cela est possible, après imprégnation de salive; le déblaiement est particulièrement rapide quand il s'agit de substances alimentaires plaisant aux fourmis. Il y a donc là un moyen d'exploration de l'activité digestive de la sécrétion salivaire. C'est ainsi que j'ai pu mettre en évidence dans la salive du *Lasius niger* l'existence d'une diastase produisant l'inversion du saccharose, d'une invertine :

En recouvrant complètement de sucre en poudre la surface supérieure d'une fourmilière de *Lasius niger* creusée dans un bocal, on provoque en quelques jours la disparition graduelle du sucre qui, après avoir fondu et s'être recristallisé sous l'influence de l'humidité de la terre, est imprégné de salive par un certain nombre d'ouvrières qui s'attachent à cette besogne, est ensuite détaché par fragments, moulé en boulettes dans la poche gnathale, et répandu en divers endroits où il peut être utilisé pour la nourriture des fourmis et des larves. Or, l'on s'aperçoit que des fragments du saccharose imprégné de salive produisent une faible réduction de la liqueur de Fehling, et que les boulettes plastiques moulées dans la cavité sous-pharyngienne des ouvrières ne sont plus du saccharose, mais du sucre inverti et qui réduit de façon intense la liqueur de Fehling.

Comme, d'autre part, toutes les substances mouillées de salive donnent une réaction neutre, absolument pas acide, et qu'il ne peut donc s'agir d'une inversion par un acide tel que l'acide formique dont on aurait pu soupçonner l'influence, on doit conclure que la salive sécrétée par les glandes labiales, salive qui chez le *Lasius* se déverse à l'entrée

de la poche gnathale, est capable d'invertir le saccharose, qu'elle contient de l'invertine (1).

Il est intéressant, au point de vue biologique, de constater que, par suite de cette action salivaire digestive, il peut se produire chez les fourmis, où la division du travail est poussée assez loin, une spécialisation des individus chargés de la digestion préparatoire. On voit en effet normalement quelques ouvrières aller à une source de nourriture chercher des aliments qu'elles moulent en une boulette visqueuse convenablement insalivée, et faire absorber aux ouvrières qu'elles rencontrent une partie de ce bol alimentaire.

Dans le cas actuel, la fonction va plus loin, puisque les ouvrières se trouvent amenées à digérer d'avance des provisions trop abondantes, gênantes d'ailleurs, et qui ne seront consommées qu'au fur et à mesure des besoins (2).

Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes et de lipoïdes.

II. — Sur les jécorines naturelles et artificielles,

par A. Mayer et E.-F. Terroine.

A la suite des recherches de Drechsel, une série d'auteurs (Baldi, Waldvogel et Tintemann, P. Mayer, Meinertz, Manasse, Siegfried et Mark, etc.) ont décrit et analysé des substances extraites du foie, auxquelles ils ont donné le nom de jécorine et qui seraient essentiellement composées d'albuminoïdes, de lécithines et de glucose.

I. — Jécorines naturelles : 1° *Mode de préparation.* — Le foie est broyé, lavé rapidement à l'acétone, épuisé par l'alcool à 99 degrés, la solution claire obtenue épuisée à 45 degrés centigrades, le résidu repris par l'éther mélangé d'eau; dans cette solution, on détermine la formation d'un précipité par l'addition d'alcool à 99 degrés : c'est le produit obtenu qu'on appelle jécorine.

2° *Propriétés.* — Insoluble dans l'alcool pur, l'éther pur, l'acétone pur, le benzol pur; soluble dans l'alcool et l'éther aqueux. Donne dans l'eau des

(1) J'ai nourri exclusivement pendant huit mois ces *Lasius niger* avec du sucre, sans que leur activité s'en trouvât atteinte. Mais les larves n'ont présenté pendant ce temps aucune croissance. Je ne puis affirmer que les ouvrières ont été privées d'albumine. Car elles ont pu dévorer des larves que je n'avais point comptées. Il y a là une expérience à reprendre, pour apprécier plus exactement quels peuvent être les besoins d'albumine chez ces insectes.

(2) Je n'ai pu encore obtenir de résultats avec de l'amidon. Les ouvrières qui s'y engluent les pattes cherchent plutôt à le recouvrir de terre qu'à le pétrir et à l'élaborer pour leurs réserves. Je ne sais donc pas, à l'heure actuelle, s'il peut y avoir une saccharification salivaire des matières amylacées.

émulsions, claires en milieu alcalin, très troubles en milieu acide; réduit la liqueur de Fehling; donne à chaud la coloration rouge avec l'azotate d'argent ammoniacal; peut former une osazone ayant les propriétés de la glucosazone.

3° *Composition.* — Les chiffres de composition centésimale fournis par les différents auteurs sont essentiellement variables. La teneur en C est de 53,79 p. 100 pour P. Mayer, et de 39,7 p. 100 pour Siegfried et Mark; en P, de 1,9 pour Siegfried et Mark, et de 4,4 pour Manasse; en glucose, très variable pour Waldvogel et Tintemann, et parfois nulle pour Manasse.

II. — REMARQUES : 1° *Préparation.* — Tous les procédés emploient pour l'épuisement soit l'alcool, soit l'éther renfermant de l'eau, et, pour la précipitation, soit l'alcool, soit l'éther sec; ils reviennent donc à dissoudre le produit grâce à l'eau, et à le précipiter en diminuant la concentration en eau. La proportion de corps précipité dépend donc de l'équilibre des trois composantes : alcool, eau, éther;

2° *Propriétés.* — Ce sont celles des émulsions de lécithine ou de lécithalbumines naturelles ou artificielles. Il n'apparaît de nouveau que le pouvoir réducteur et certains caractères de précipitabilité;

3° *Composition.* — Les différences de composition données par les auteurs cadrent mal avec l'idée défendue par eux, que la jécorine est un corps chimiquement défini.

Il y a donc lieu de se demander, d'une façon générale, si la jécorine n'est pas formée par l'expérimentateur au moment même de la préparation, et 1° si la précipitabilité des jécorines ne dépend pas uniquement de la précipitabilité du glucose en solutions éthérée ou alcoolique; 2° si les propriétés qui différencient la jécorine de la lécithalbumine ne sont pas dues uniquement à la présence du glucose, et 3° si la composition de la jécorine n'est pas variable.

Pour répondre à ces questions, il faut tout d'abord essayer de reproduire artificiellement des jécorines ayant toutes les propriétés des jécorines naturelles, et 1° comparer la précipitabilité du glucose et celle des jécorines artificielles; 2° voir si l'addition de glucose aux lécithalbumines artificielles ne leur confère pas toutes les propriétés des jécorines; 3° si la composition des jécorines artificielles varie avec les concentrations des éléments qui leur donnent naissance :

III. — JÉCORINES ARTIFICIELLES : 1° *Formation. On peut fabriquer des jécorines artificielles, soit dans l'eau, soit dans l'alcool.* Par exemple, on fait des solutions alcooliques de lécithine, de glucose, grâce à l'addition d'une trace d'eau, et d'albumine dialysée, grâce à la présence d'acide, suivant le procédé précédemment décrit par nous. Les trois solutions sont mélangées, évaporées à 50 degrés, desséchées à l'étuve ou dans le vide sulfurique; le résidu est repris par l'éther aqueux et, dans la nouvelle solution, on détermine un précipité par l'addition d'alcool absolu. *Ce procédé a toutes les propriétés sans exception des jécorines naturelles.*

1° Nous avons étudié comparativement, d'une part, la précipitation et la redissolution des solutions hydro-alcooliques de glucose par addition d'éther, et encore des solutions hydro-éthérées de glucose par addition d'alcool, et, d'autre part, la précipitation et la redissolution des solutions de jécorines artificielles dans les mêmes solvants; il y a un parallélisme complet entre ces propriétés. En particulier, dans les deux cas, la quantité de précipité obtenue dépend de la concentration en glucose de la liqueur primitive.

2° Nos expériences nous permettent donc de dire que les différences obtenues entre les lécithalbumines et les jécorines artificielles tiennent uniquement à la présence de glucose.

3° La composition des jécorines artificielles est variable. Il faut distinguer deux cas : ou bien la concentration en glucose du mélange primitif est faible; et alors, au moment de la précipitation, la quantité de lécithalbumine entraînée par le glucose est très faible, la teneur en glucose de la jécorine est très élevée; ou bien la concentration en glucose du milieu primitif est forte — au delà de 1 p. 100 —; dans ce cas, la quantité de lécithalbumine entraînée est grande, de jécorine fournie importante, et la concentration en glucose de la jécorine artificielle est, dans un certain rapport, de proportionnalité avec la concentration en glucose du mélange qui lui a donné naissance. Exemple :

30 cent. cubes de solution alcoolique de lécithine contenant 2 gr. + 20 cent. cubes d'albumine, contenant 0 gr. 32 de substance sèche + 50 cent. cubes de solution alcoolique de glucose, contenant en glucose sec :

	10 gr.	5 gr.	1 gr.	0 gr. 50
La jécorine artificielle contient pour cent. en glucose	59	44	100	100 »

Conclusions : 1° Il est facile de reproduire artificiellement les jécorines; 2° les propriétés qui différencient les jécorines des lécithalbumines, en particulier les précipitabilités, tiennent uniquement à la présence de glucose; 3° la jécorine est le produit de la précipitation simultanée du glucose et des lécithalbumines; il se produit, au cours de la précipitation, un entraînement tel que la composition de la jécorine formée dépend des conditions de la formation, et en particulier de la concentration des éléments.

(Travail du laboratoire du professeur François-Franck, Collège de France.)

Modifications histologiques du rein normal au cours des diurèses provoquées. Études sur le rat : II modifications de structure protoplasmique,

par André Mayer et F. Rathery.

Dans notre précédente note, nous avons décrit les modifications d'aspect des cellules rénales du rat, au cours des diurèses provoquées, en insistant particulièrement sur les modifications vacuolaires. Nos descriptions correspondaient à des pièces fixées au Van Gehuchten-Sauer.

Dans la présente note, nous examinerons les modifications fines de la structure protoplasmique, au cours de ces mêmes diurèses. Les pièces que nous allons décrire sont fixées : 1° au liquide de Flemming fort; 2° au liquide chromo-acéto-osmique de Laguesse, formule J. Comme coloration, nous avons employé la coloration de Galeotti (fuchsine acide, décoloration par l'acide picrique, vert de méthyle). Cette méthode de fixation et de coloration est particulièrement favorable à l'examen de la structure protoplasmique. Le Laguesse formule J fait apparaître très nettement les granulations.

Rein normal. 1° Dans le rein normal, le protoplasma des tubes contournés apparaît comme formé de grosses stries épaisses, occupant toute la hauteur des cellules, dirigées de la membrane basale vers la bordure en brosse, colorées en rouge par la fuchsine. Ces stries sont accolées les unes aux autres, mais non fusionnées; le contour qui les limite latéralement est non pas rectiligne, mais irrégulier. Elles donnent l'impression d'amas de granulations rouges agglomérées, chaque amas étant orienté de la membrane vers la bordure;

2° De place en place, entre deux stries, apparaissent des éléments composés d'une grosse granulation colorée intensément par le vert de méthyle, et entourée d'une aréole claire. Ces éléments, bien différents des noyaux, et d'ailleurs bien moins volumineux, sont en nombre variable. On en trouve environ une dizaine sur chaque coupe de tube;

3° Enfin les noyaux, arrondis, contenant des grains intranucléaires, sont bien distincts.

Rein au cours des diurèses provoquées : 1° *Vacuoles*. Au cours de l'élimination du sucre ou du chlorure de sodium en excès, apparaissent les vacuoles que nous avons décrites. Ces vacuoles sont incolores.

A la suite de l'injection de pilocarpine apparaissent de grosses vacuoles plus volumineuses. Elles semblent remplies par des masses irrégulières, rétractées, prenant la coloration verte;

2° *Structure du protoplasma*. Au cours des diurèses provoquées, la structure du protoplasma change complètement d'aspect. On ne retrouve

plus les stries rouges du rein normal; on ne retrouve plus les granulations vertes intensément colorées que nous venons de décrire.

Sur les coupes de rein prélevées au moment où la diurèse du chlorure de sodium ou du glucose est considérablement augmentée, ou au moment où la pilocarpine produit son action, le protoplasma apparaît comme constitué, entre les vacuoles, par un semis de granulations très fines colorées en vert, formant comme le fond de la préparation; sur le fond se détachent, disséminées irrégulièrement, un très grand nombre de granulations nettement arrondies, colorées en rouge par la fuchsine.

De place en place, quand les vacuoles sont nombreuses, les granulations rouges tassées les unes contre les autres donnent au tube un aspect plus intensément coloré.

Parfois aussi, après les injections de pilocarpine, le protoplasma, autour des vacuoles, apparaît comme uniformément teinté de rouge.

Conclusions. — Les indications que nous donnent l'étude du rein de rat, et que nous allons avoir à vérifier dans nos études ultérieures, sont les suivantes :

1° Il y a lieu de voir si les stries rouges que nous venons de décrire dans le rein normal, sont identiques ou superposées aux files de Heidenhain, bien visibles sur les pièces fixées au Sauer;

2° Il semble que les seuls éléments nouveaux qui apparaissent au cours des diurèses provoquées, sont les vacuoles;

3° On peut orienter la suite des recherches autour des deux suppositions suivantes : α) Les granulations rouges qui sont disséminées dans le protoplasma du rein sécrétant ne sont que le résultat du fractionnement des stries rouges du rein normal; β) les vacuoles se forment autour des grosses granulations vertes du rein normal.

(*Travail des laboratoires des professeurs François-Franck et Debove.*)

Action nocive des tractions rythmées de la langue,

par Maurice d'Halluin (de Lille).

Le travail de Philips (1), la communication de Prevost (2), l'article de Mlle Zina-Agnès Braïlowski (3) donnent un regain d'actualité à la question des tractions rythmées dont la valeur thérapeutique a été si diversement interprétée. Nous avons cru pouvoir attribuer à cette méthode des reviviscences presque inespérées, certains de nos graphiques semblent même fixer d'une

(1) *Archives internationales de Physiologie*, 1904-1905, vol. II, p. 286.
(2) *Société de Biologie*, 7 juillet 1906.
(3) *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juillet 1906, n° 7.



façon précise la réelle valeur de ce mode de traitement, tout au moins quand les battements du cœur ne sont pas complètement arrêtés. Mais laissons de côté la valeur curative pour envisager des résultats assez inattendus et parler non plus de l'efficacité, mais de la nocivité des tractions rythmées.

Grile a publié, en 1900 (1), un tracé très démonstratif de l'action inhibitoire exercée sur le cœur et la respiration par une traction continue de la langue. Après avoir constaté qu'entre les tractions rythmées et continues, il n'y avait souvent que des différences inconstantes, nous avons étudié exclusivement les premières (2).

Cette première note ayant uniquement pour but de montrer (sans en discuter le mécanisme) l'action nuisible des tractions rythmées dans certains cas, signalons seulement pour mémoire la polypnée, l'accélération cardiaque, l'élévation de pression assez habituelles chez le chien intact ; passons aussi sur l'élévation de pression observée chez le même animal curarisé, surtout si l'on a, au préalable, sectionné les deux vagues.

Tous ces phénomènes réactionnels peuvent être observés chez le chien morphiné ou incomplètement anesthésié, mais le plus souvent l'action nuisible se traduit ici par des troubles cardiaques et respiratoires. En poussant l'anesthésie, on peut constater la suppression de ces actions réflexes, mais, dans certains cas, et plus particulièrement quand on force la dose de chloral, on assiste à leur aggravation : soit que l'action inhibitoire s'exerce sur le cœur seul (ralentissement, arrêt, chute brusque, chutes successives et répétées de la pression), soit sur la respiration (ralentissement, pauses, arrêt brusque), soit sur les deux à la fois. On observe une grande variété de combinaisons. Ces accidents peuvent être passagers, mais trois fois nous avons réussi à provoquer la mort par les tractions rythmées, méthode classique du traitement de la mort apparente.

Ier cas. — Doses progressivement croissantes de chloral (de 3 h. 18 à 4 h. 35 = 0 gr. 82 par kilogramme). Tractions rythmées de 5 kilogrammes durant 2 minutes (on les commence 5 minutes 30 secondes après la dernière injection de chloral qui fut de 0 gr. 007 par kilogramme). La respiration est rare, la pression est à 6 Hg. Résultat : arrêt immédiat de la respiration, léger

(1) *Experimental research in to the Surgery of the respiratory system.*

(2) Les tractions rythmées de la langue ont été exécutées à la main en mesurant leur valeur (5 kilogrammes en moyenne) avec un dynamomètre. On enregistrait la pression artérielle et la respiration. Dans quelques cas, les chiens n'étaient pas endormis ou étaient curarisés. Tantôt, ils recevaient 0 gr. 01 de morphine par kilogramme, cette injection étant suivie ou non d'anesthésie au chloroforme, tantôt on injectait dans les veines des doses progressivement croissantes de chloral au 1/10e.

abaissement de la pression, puis retour à l'état antérieur. Peu après la fin des tractions, abaissement de la pression, ralentissement du cœur, arrêt assez brusque 1 minute environ après la fin des tractions.

II[e] CAS. — Doses progressivement croissantes de chloral (de 2 h. 16 à 2 h. 58 = 0 gr. 55 par kilogramme). Tractions rythmées de 3 kilogrammes durant 7 minutes (on les commence 3 minutes après la dernière injection de chloral, qui fut de 0 gr. 015 par kilogramme en 5 minutes. La pression était à 8 centimètres, la respiration était faible). Résultat : arrêt immédiat de la respiration. Ralentissement considérable du cœur, baisse progressive de la pression ; après 2 minutes arrêt brusque, puis reprise des battements très espacés s'affaiblissant progressivement ; l'arrêt définitif survient 1 minute après la fin des tractions rythmées.

III[e] CAS. — Anesthésie, morphine-chloroforme. Au moment des tractions rythmées l'animal respire de l'air pur, la pression est à 4 centimètres, la respiration est rapide. Traction durant 3 minutes 30 secondes. Résultat : légère accélération respiratoire et au bout de 2 minutes ralentissement, l'arrêt définitif ne tardant guère. Le cœur se ralentit, la pression baisse assez rapidement, le ralentissement s'accuse ; à plusieurs reprises, la pression a tendance à remonter, il se produit une chute brusque suivie de battements rapides à peine perceptibles, l'arrêt du cœur a lieu un peu après l'apnée ; on cesse les tractions 30 secondes plus tard.

Pour obtenir ces résultats, nous avons dû, sur 25 chiens, réaliser plus de 200 séries de tractions rythmées ; toutefois, si la mort n'a été obtenue que dans trois cas, nos graphiques, qui seront ultérieurement publiés, montrent d'une façon très frappante l'action inhibitoire que les tractions rythmées exercent sur le cœur et la respiration, surtout dans certains cas d'intoxication par le chloral, le chloroforme, la morphine. Il était intéressant d'attirer l'attention sur ce point particulier, qui n'est malheureusement pas de nature à simplifier la résolution du problème de la valeur des tractions rythmées de la langue.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE DOSAGE DE L'AMMONIAQUE,

par A. RONCHÈSE.

M. Delépine (1) a, le premier, signalé qu'en combinant six molécules d'aldéhyde formique et quatre de chlorhydrate d'ammoniaque il y avait formation d'héxaméthylènamine avec mise en liberté d'acide, mais dans les conditions de l'expérience la réaction était limitée par la réaction inverse.

(1) Delépine. *Bull. Soc. Chim.*, t. XIII, p. 163, 1895.

Plus tard, MM. Cambier et Brochet (1) opérant en présence d'un excès de formol, constatèrent qu'il y avait dans ces conditions mise en liberté de tout l'acide du sel ammoniacal. J'ai pensé qu'il y aurait possibilité d'utiliser cette réaction pour le dosage des sels ammoniacaux et j'ai entrepris quelques expériences qui m'ont confirmé cette opinion.

La différence des résultats signalés ci-dessus est facilement explicable grâce à l'étude de M. Delépine (2) sur la vitesse de combinaison du formol et de l'ammoniaque. Cet auteur a vu, en effet, que cette combinaison est d'autant plus rapide qu'on ajoute plus de formol pour une même quantité d'ammoniaque. Au cours de mes expériences, j'ai constaté qu'il ne suffit pas, pour que tout l'acide soit libéré, qu'il y ait excès de formol. Il faut pour une quantité donnée de sel ammoniacal une quantité minima de formol, quantité très grande par rapport à celle d'ammoniaque. On est donc en droit de penser que par l'addition de grandes quantités de formol on diminue, jusqu'à la rendre nulle, l'importance de la réaction inverse signalée par M. Delépine. D'ailleurs, la mise en liberté de l'acide ne fût-elle pas totale instantanément, les additions de soude titrée faites à chaque instant mettraient en liberté une nouvelle quantité d'acide jusqu'à réaction complète.

J'ai préparé, pour être dosée à l'aide du formol, une solution de sulfate d'ammoniaque que j'ai ensuite titrée par deux méthodes : celle précise de MM. Villiers et Dumesnil et la méthode volumétrique de Mohr; par la première méthode, 10 centimètres cubes de la solution de sulfate d'ammoniaque m'ont donné 0 gr. 0806 de chlorhydrate d'ammoniaque, soit une teneur par litre de 2 gr. 5611 d'ammoniaque.

En employant la méthode volumétrique de Mohr, j'ai constaté que 10 centimètres cubes de la solution ont transformé en sulfate 15 centimètres cubes de soude décinormale, ce qui indique une teneur par litre de 2 gr. 55 d'ammoniaque.

Le titre de ma solution étant ainsi déterminé, j'ai effectué des prises d'essai différentes que j'ai additionnées d'un grand excès de formol. Il m'a fallu, pour arriver à neutralité en présence de phtaléine de phénol, verser les quantités de soude décinormale consignées dans le tableau suivant :

NOMBRE de cent. cubes de la prise d'essai.	QUANTITÉ d'ammoniaque contenue dans la prise d'essai	NOMBRE de cent. cubes de soude versés.	AMMONIAQUE trouvée.	RÉSULTATS rapportés au litre.
2 cent. cubes.	0,00512	3 »	0,00510	2,550
2 cent. cubes.	0,00512	3 »	0,00510	2,550
5 cent. cubes.	0,01280	7,5	0,01275	2,550
7 cent. cubes.	0,01792	10,45	0,01776	2,537
10 cent. cubes.	0,02561	15 »	0,02550	2,550
10 cent. cubes.	0,02561	15 »	0,02550	2,550

(1) Cambier et Brochet. *Bull. Soc. Chim.*, t. XIII, p. 396, 1895.

(2) Delépine. *Thèse de doctorat ès sciences*, p. 71. Paris, 1898.

Quelques-unes de ces expériences ont été faites en double en présence de 0 gr. 10 d'urée pure, et les résultats ont été les mêmes qu'en l'absence de ce corps. J'ai également pratiqué des dosages sur une solution titrée de chlorhydrate d'ammoniaque et j'ai obtenu les mêmes résultats satisfaisants.

On voit, d'après cela, qu'on peut, à l'aide du formol, doser presque instantanément l'ammoniaque d'un sel ammoniacal avec toute la précision qu'on peut attendre d'un dosage volumétrique. Ce procédé a, en outre, l'avantage de n'être pas influencé par l'urée, substance rendant impossible le dosage de l'ammoniaque dans les urines par les méthodes habituelles, celle de Schlœsing exceptée.

Tout en leur conservant leur exactitude, ces avantages permettent de rendre plus rapides, outre le dosage ordinaire d'ammoniaque, les dosages suivants : Dosage de l'ammoniaque urinaire, dosage précis de l'urée par la méthode Folin et enfin dosage de l'azote total.

Pour établir la technique relative à ces différents cas, j'ai déterminé la quantité de formol nécessaire pour assurer une réaction intégrale.

J'ai pris 5 centimètres cubes de ma solution de sulfate d'ammoniaque titrée contenant 0,01280 d'AzH^3, soit environ 7 c. c. 5 d'ammoniaque décinormale, Je l'ai additionnée de quantités croissantes d'une solution de formol titrant 19,93 p. 100 de produit (solution du commerce au demi, neutralisée). Il m'a fallu verser les quantités suivantes de soude pour arriver à neutralité.

NOMBRE de cent. cubes de formol à 19,93 p. 100.	NOMBRE de cent. cubes de soude n/10 versés.	CHIFFRE théorique.
2cc	4cc8	7cc5
4cc	7cc	7cc5
6cc	7cc5	7cc5

En doublant la quantité de sel ammoniacal et en ajoutant des quantités croissantes de formol, j'ai obtenu les résultats suivants :

2cc	10cc8	15cc
4cc	13cc9	15cc
6cc	14cc8	15cc
10cc	15cc	15cc

On voit qu'en opérant sur des prises d'essai ne contenant pas plus de 10 centimètres cubes d'ammoniaque décinormale, on est assuré d'avoir une réaction intégrale avec 20 centimètres cubes de formol au demi. Dans une prochaine note, j'indiquerai la technique à suivre dans les divers cas.

TRAITEMENT DES MYASES PAR LE CHLOROFORME ET L'ÉTHER,

par J. MARTIN.

Dans sa thèse « sur les myases des cavités naturelles » (1905), le Dr Dequen cite occasionnellement les vapeurs d'éther ou de chloroforme pour se débarrasser des larves logées dans les cavités naturelles inaccessibles.

Ainsi présentée, sans technique *et sans restrictions*, cette méthode nous paraît, pour ceux qui l'utiliseraient, devoir être la source de nombreux mécomptes.

Ces cavités naturelles étant à peu près toujours annexes de la bouche ou du nez, le mode opératoire peut varier de deux façons :

Il pourra consister à agir comme dans l'anesthésie générale, et l'on connaît ses dangers.

Ou bien il consistera à porter l'éther ou le chloroforme, le plus haut possible dans ces cavités. Mais alors le chloroforme, par exemple, peut produire localement des désordres aussi graves que la larve elle-même.

Enfin, puisqu'il s'agit de cas où les larves ne peuvent être ni expulsées mécaniquement, ni enlevées, n'y a-t-il pas lieu de faire des restrictions sur les accidents de sinusite possibles qu'occasionneraient la mort et la putréfaction de la larve *in situ*?

En revanche, nous montrerons que dans des plaies accessibles, mais vastes et anfractueuses, infectées par des larves de mouches, le chloroforme et l'éther rendent d'éminents services. Nos essais remontent à 1900, bien avant la thèse du Dr Dequen, et ont été faits dans le service de chirurgie du professeur Tédenat.

La plupart des auteurs qui ont traité des myases sont muets sur la façon de se débarrasser des larves. Les rares renseignements que l'on y trouve peuvent être classés de deux façons :

Procédés mécaniques : enlever les larves une à une, avec une pince, ou en bloc, avec un jet d'eau.

Procédés chimiques : utiliser les antiseptiques, les caustiques qui agiraient sur l'insecte sans léser les tissus voisins; enfin les vapeurs d'éther ou de chloroforme.

Le premier groupe de ces procédés ne nous paraît réalisable que dans un bien petit nombre de cas. Ils seront toujours infidèles quand les larves sont toutes petites, quand elles sont bien nombreuses, enfin quand la plaie est anfractueuse ou la cavité inaccessible.

Contre le second groupe, nous relèverons que les antiseptiques n'agissent qu'après un ou deux jours sur les larves de mouche. D'autre part, nous comprenons difficilement des caustiques agissant sur l'insecte, et non sur les tissus voisins. Enfin, nous avons signalé plus haut

les inconvénients et les dangers des substances portées dans les cavités naturelles.

Dans les deux cas que nous allons rapporter, nous avons pu débarrasser en quelques minutes une plaie vaste et anfractueuse, où pullulaient quantité de larves.

Il s'agit d'une malade atteinte d'un épithélioma de la face, ayant rongé une partie du cuir chevelu au-dessus de l'oreille gauche, et débordant la tempe et la joue. La plaie est très anfractueuse et, par endroits, très profonde. Dans une crise de folie, cette femme se lève de grand matin, arrache son pansement, et on la retrouve, vers huit heures, vagabondant dans les jardins de l'hôpital.

Le lendemain, les externes chargés du pansement trouvent la plaie farcie de petits vers blancs, et en enlèvent le plus possible par les procédés mécaniques. Mais le second jour, malgré des pansements antiseptiques, ils en trouvaient autant, et venaient me demander conseil.

J'appliquais alors moi-même sur la plaie une compresse de coton imbibée de chloroforme anesthésique. Après deux ou trois minutes d'application, j'écartais doucement la compresse, en glissant un peu sur la plaie. La face de la compresse en contact avec la plaie était entièrement couverte de larves apparemment mortes; sur la plaie, on n'en voyait pas une seule. Un jet d'eau dirigé aussitôt dans les anfractuosités en entraîna encore une grande quantité. La plaie était entièrement débarrassée.

En octobre de la même année, nouvelle infection par des larves de mouche. J'opérais cette fois avec une compresse imbibée d'éther; le résultat fut aussi heureux et aussi rapide.

D'autre part, plusieurs confrères et amis du département de l'Hérault ont, sur notre conseil, utilisé ce traitement et s'en sont toujours aussi bien trouvés.

En nous basant sur ces faits, nous pensons que, au point de vue de leur traitement, les myases doivent se diviser en deux grands groupes:

I. Myases des cavités naturelles ou pathologiques communiquant avec la bouche ou le nez.

II. Myases des cavités naturelles ou pathologiques, ne communiquant ni avec la bouche ni avec le nez.

Dans les myases du premier groupe, nous pensons qu'en agissant avec prudence, et en ayant constamment à l'esprit les accidents possibles, on pourra utiliser les vapeurs de chloroforme ou d'éther, quand nul autre procédé n'aura réussi.

Mais *dans les myases du second groupe*, qu'il s'agisse de myase cavitaire ou de myase cutanée, nous croyons que *c'est là le traitement de choix* et qu'il devra précéder toute autre intervention.

Enfin ce procédé est aussi facilement utilisable chez les animaux que chez l'homme.

L'agglutinabilité du bacillogène du tétanos, dernier vestige de sa parenté avec le bacille du tétanos,

par G. Rosenthal.

Les ouvrages classiques nous enseignent que le sérum de l'homme atteint de tétanos n'a aucune propriété agglutinative sur le bacille, mais que le sérum de cheval et d'âne normaux agglutine à 1 p. 100 ce microbe. Quant au sérum antitétanique, il agglutine le bacille à un taux qui peut atteindre 1/50.000 (voir Macé, *Traité de Bactériologie*, 1901). Or, au moment où le bacille du tétanos ayant perdu toutes ses fonctions chimiques, biologiques et pathogènes, est devenu le bacillogène tétanique, il conserve, bien qu'atténué, le pouvoir spécifique d'être agglutiné par le sérum antitétanique. Ce pouvoir diminue progressivement.

Nos expériences ont été faites en recherchant l'agglutination sur lamelles ou dans les cultures.

Sur lamelles, les meilleurs résultats s'obtiennent en utilisant les cultures sur bouillon. Les cultures sur lait nous ont donné des résultats beaucoup moins nets ; de même, l'émulsion dans du bouillon neuf de culture sur gélose se prête moins bien à ces expériences.

Le 15 mars 1907, nous recherchons l'agglutination d'une culture de bacillogène âgée de vingt-quatre heures en bouillon simple. Le bouillon est trouble avec un léger dépôt que l'agitation du tube fait disparaître. Voici les résultats :

L'examen de la culture au microscope révèle l'absence de tout amas. L'addition à une goutte de culture d'une goutte de sérum donne une agglutination massive immédiate avec amas occupant tout le champ du microscope. A 1 p. 10, agglutination en une demi-heure. En deux heures, le mélange à 1 p. 400 donne encore des agglutinations avec quelques bacilles libres. A 1 p. 500, quelques amas tardifs.

Le taux de 1 p. 400, supérieur au taux d'agglutination (1 p. 100) par le sérum normal, indique bien la conservation de principes spécifiques dans la culture.

Les repiquages successifs en bouillon nous font assister à la diminution, puis à la disparition du pouvoir agglutinatif. Lorsque le taux arrive à être inférieur à 1 p. 100, il est encore plus élevé avec le sérum antitétanique qu'avec le sérum ordinaire de cheval.

Le 12 avril 1907, nous mesurons l'agglutinabilité d'une culture de bacilogène âgée de quatre jours. Sur lamelles, vérification de l'absence d'amas. Voici les résultats :

Un mélange d'une goutte de culture et d'une goutte de sérum antidiphtérique donne un début d'agglutination immédiat, une agglutination positive après un quart d'heure, mais quelques bacilles restent

libres. Au dixième, absence de début d'agglutination après une heure un quart.

Au contraire, agglutination immédiate massive d'une goutte de culture mêlée à une goutte de sérum antitétanique. Un mélange au dixième commence à agglutiner, après trente minutes, et agglutine complètement en une heure dix, contrairement au mélange au 1/10e fait avec le sérum antidiphtérique.

Le 18 avril 1907, une culture sur bouillon de bacillogène, âgée de quarante-huit heures, donne une agglutinalion immédiate à 1/1 avec le sérum antitétanique. Au 1/5e, quelques amas apparaissent après une heure. Au 1/10e, résultat négatif.

Les cultures formolées se prêtent mal aux expériences après quelques jours.

Les tubes de bouillon bien poussés additionnés d'une quantité de sérum supérieure à la dose nécessaire à l'agglutination, s'éclaircissent en quelques heures pour redevenir troubles postérieurement.

Le tubes de bouillon additionnés de sérum antitétanique en forte proportion, avant l'ensemencement, donnent une culture d'abord en dépôt, qui rapidement trouble la totalité du milieu.

La conservation par le bacillogène de l'agglutinabilité spécifique permet de donner en une minute la preuve irréfutable de l'exactitude de nos recherches sur l'aérobisation.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Sur le mécanisme musculaire de l'action cardio-inhibitrice du potassium,

par H. Busquet et V. Pachon.

On a posé, à diverses reprises (1), la question de rapports directs entre l'action cardio-inhibitrice du chlorure de potassium et celle exercée normalement par le pneumogastrique.

Dans une série de recherches, poursuivies du point de vue de la dissociation électrolytique, nous avons déterminé la grandeur comparée de l'action cardio-inhibitrice de divers sels de potassium, administrés à même concentration moléculaire (2).

(1) Cf. E.-G. Martin. The inhibitory influence of potassium chloride on the heart and the effect of variations of temperature upon this inhibition and upon vagus inhibition. *Amer. Journ. of Physiol.*, XI, 370-393, 1904.

(2) H. Busquet et V. Pachon, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 13 mai 1907.



Ces recherches nous permettent, en même temps, d'apporter quelques éléments critiques et expérimentaux dans le débat que nous indiquons ici.

Nos expériences ont été exécutées sur le cœur isolé du lapin. Un dispositif approprié permettait, par la méthode de l'irrigation coronaire de Langendorff, de faire circuler à travers le cœur soit la solution physiologique de Ringer-Locke, soit cette même solution additionnée d'un sel de potassium (KCl, KBr, KI, par exemple), *à dose constante de* 0 *gr.* 52 *de* K (1) p. 1000. Les liquides d'irrigation, à leur *entrée dans le cœur*, étaient à une température de 36 à 39 degrés, et sous une pression de 0,03 centimètres à 0,04 centimètres Hg.

L'arrêt diastolique, produit sous l'influence de l'imprégnation du cœur isolé par le potassium à dose suffisante, présente dans son mode de manifestation des caractères objectifs qui le différencient nettement de l'arrêt diastolique provoqué par l'excitation également suffisante du pneumogastrique.

L'arrêt du potassium, loin d'être immédiat, très rapproché, comme celui du pneumogastrique, du moment de l'excitation qui l'a provoqué, ne se produit que comme un résultat éloigné, apparaissant seulement à la suite d'une phase préalable de diminution progressive du rythme et de la force des contractions du cœur. Celles-ci diminuent graduellement d'amplitude, donnant au graphique l'aspect d'un escalier régulier, comme en témoignent depuis longtemps, d'ailleurs, les tracés de S. Ringer (2), de Bottazzi (3), en particulier. On se trouve en présence d'un *tracé typique de fatigue musculaire* : la puissance contractile du muscle cardiaque décroît peu à peu, par une progression régulière, jusqu'à zéro. Tout se passe comme si l'on avait affaire à une intoxication, portant directement et graduellement sur la fibre musculaire cardiaque, atteinte dans sa vitalité propre.

La reprise des battements cardiaques, après la suspension de l'irrigation potassique et le retour du liquide normal de Ringer-Locke, dépose dans le même sens.

Tout d'abord l'arrêt des ventricules (produit à la dose de 1 gramme de KCl, par exemple, par litre de Ringer-Locke) se maintient (pour les ventricules, du moins) tout le temps que dure le passage du potassium, soit 10, 20, 30, 40 minutes dans nos expériences. On sait, au contraire, que chez les mammifères — et il s'agit ici du cœur du lapin — l'excitation électrique prolongée du pneumogastrique par un courant suffisant à produire l'arrêt n'empêche pas le retour prompt des battements car-

(1) Cf. Note citée, pour détails.
(2) S. Ringer. *Journ. of. Physiol.*, t. III, IV et V, passim. V.
(3) Bottazzi. *Arch. de phys. norm. et path.*, 5e série, t. VIII, 882-892, 1896.

diaques. Quant à ce qui se rapporte à la reprise effective du cœur après la suspension du potassium, le retour de la fonction rythmique se fait comme pour sa cessation antérieure, par un mode progressif. Le cœur revient à son régime normal par une augmentation lente et régulièrement croissante du rythme et de l'amplitude de ses contractions. Le graphique traduit encore par un escalier, mais cette fois par un escalier ascendant, la reprise des contractions du cœur. Cet état de choses montre, à l'évidence, que la fibre musculaire cardiaque, touchée directement par le potassium dans sa vitalité propre, se répare peu à peu sous l'influence de l'irrigation nouvelle par la solution physiologique de Ringer-Locke. A la désintoxication progressive par effet de lavage et à l'accumulation de réserves nouvelles correspond la récupération graduelle par le muscle cardiaque de sa puissance contractile.

L'analyse directe des phénomènes, envisagés dans leur mode évolutif, amène ainsi à concevoir l'arrêt du potassium comme un arrêt de paralysie de la fibre musculaire, atteinte immédiatement dans sa puissance contractile. Dans le cas de l'arrêt par excitation du pneumogastrique, rien ne s'oppose à considérer, au contraire, que la fibre cardiaque n'est point touché dans son intégrité propre; sa puissance contractile persiste (1), mais un frein (de puissance plus grande) s'oppose à sa manifestation. Les choses sont tout autres.

Des expériences d'analyse indirecte contribuent encore à séparer les deux ordres d'effets cardio-inhibiteurs du potassium et du pneumogastrique. On sait l'action antagoniste de l'atropine vis-à-vis du pouvoir inhibiteur du pneumogastrique et de l'appareil nerveux modérateur intra-cardiaque. Il était tout indiqué, dès lors, d'éprouver l'antagonisme de l'atropine vis-à-vis de l'action cardio-inhibitrice du potassium. Nous avons fait cette épreuve sous trois modalités différentes. Dans un premier ordre d'expériences, nous administrons préalablement à un lapin une injection intra-veineuse de 1 milligramme de sulfate d'atropine. Après constatation de la disparition des effets inhibiteurs ordinaires du pneumogastrique, le cœur est isolé, puis soumis, dans les conditions habituelles de l'irrigation coronaire, à une circulation de nos liquides potassiques. Les effets inhibiteurs se produisent tout comme à l'ordinaire. — Dans un deuxième ordre d'expériences, nous soumettons le cœur normal et isolé de lapin à une circulation alternante de solution Ringer-Locke atropinée et de notre solution Ringer-Locke potassique : les effets inhibiteurs ordinaires du potassium se produisent avec toute leur intensité. — Dans un troisième ordre d'expériences enfin, nous

(1) Dans certaines conditions d'excitation du pneumogastrique produisant seulement du ralentissement du cœur, sans variation de la pression sanguine, on a même des systoles renforcées ou *Aktionspulse* de Cyon (Cf. E. de Cyon, Art. *Cœur*, in *Dict. de physiol.*, de Ch. Richet, IV, 119).



additionnons d'atropine directement notre solution de Ringer-Locke potassique elle-même : toujours s'observent les mêmes effets inhibiteurs du potassium. L'annihilation par l'atropine de tout effet d'excitation des terminaisons nerveuses du pneumogastrique et de l'appareil ganglionnaire modérateur intra-cardiaque ne supprime rien de l'action cardio-inhibitrice du potassium, qui continue à se manifester avec ses caractères particuliers.

De tout cet ensemble de faits découle donc cette conclusion, très nette, à savoir que l'action cardio-inhibitrice du potassium s'exerce par un mécanisme intime qui n'est pas de même nature que celui mis en jeu par l'excitation du pneumogastrique. Tandis que cette excitation met en jeu un mécanisme nerveux, dont la puissance frénatrice l'emporte sur la puissance contractile du muscle cardiaque et empêche, de ce fait, cette dernière de se manifester, *le potassium produit l'arrêt du cœur en paralysant directement la fibre musculaire cardiaque, impuissante, dès lors, d'elle-même à se contracter*. Claude Bernard (1) et Grandeau (2) avaient bien dit : le potassium est un poison musculaire.

(*Laboratoire de physiologie générale de l'Ecole des Hautes-Etudes, au Muséum d'histoire naturelle.*)

Sur la présence du raffinose dans le *Taxus baccata* L.,

par H. Hérissey et Ch. Lefebvre.

Le raffinose, hexotriose susceptible de fournir par hydrolyse complète une molécule de glucose-d, une molécule de galactose-d et une molécule de lévulose, est un sucre qui n'a été signalé jusqu'à présent que dans un nombre restreint de végétaux ou de sécrétions végétales; nous avons eu l'occasion de constater sa présence dans les parties végétatives, feuilles et jeunes rameaux, d'une plante de la famille des Conifères, le *Taxus baccata* L.

On traite par l'eau à l'ébullition des feuilles et des jeunes rameaux de *Taxus baccata*, immédiatement après la récolte. On défèque la décoction obtenue avec du sous-acétate de plomb en excès, puis on ajoute de l'ammoniaque au liquide limpide; il se fait un précipité dans lequel

(1) Claude Bernard. *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 350 et suiv., Paris, 1857. *Rapport sur les progrès et la marche de la physiologie générale*, p. 21; Paris, 1867.

(2) L. Grandeau. Expériences sur l'action physiologique des sels de potassium, de sodium et de rubidium. *Journal de l'anat. et de la phys.*, juillet 1864.

sont entraînés les sucres et glucosides que peut contenir la plante. Ces derniers principes sont mis en liberté en décomposant le précipité par l'acide sulfurique étendu; après traitement convenable, on obtient finalement un extrait composé surtout de sucres et de glucosides (particulièrement de *taxicatine*), mélangés encore de diverses impuretés (1). La taxicatine est enlevée au mélange par extractions répétées au moyen de l'éther acétique qui la dissout. Quant aux sucres, on les engage dans une combinaison barytique, en précipitant par l'alcool leur solution aqueuse additionnée de baryte; on décompose par l'acide carbonique le précipité mis préalablement en suspension dans l'eau, puis on évapore complètement la liqueur sucrée obtenue. On traite l'extrait résiduel, à plusieurs reprises, d'abord par l'alcool à 95 degrés bouillant, puis par l'alcool à 80 degrés bouillant, en employant, chaque fois, des quantités ménagées de dissolvant. On constate bientôt, particulièrement dans les liqueurs obtenues avec l'alcool à 80 degrés, une abondante cristallisation.

Les cristaux recueillis, purifiés par une nouvelle cristallisation dans l'alcool à 85 degrés, présentent toutes les propriétés du raffinose cristallisé :

Détermination de la matière sèche :

0 gr. 9950 de produit mis à dessécher dans le vide sulfurique, puis à l'étuve à eau bouillante, ont perdu : 0 gr. 1465, soit :

Perte pour 100. 14,72

Pour un raffinose commercial, convenablement purifié, on a trouvé :

Perte pour 100. 14,52

Théorie, pour $C^{18}H^{32}O^{16} + 5H^2O$:

Perte pour 100. 15,15

Pouvoir rotatoire :

I. — $\alpha_D = +102°49$ ($v = 15^{cm^3}$, $l = 2$, $p = 0{,}1705$, $\alpha = +2°20' = +2°333$)

II. — $\alpha_D = +102°90$ ($v = 15^{cm^3}$, $l = 2$, $p = 0{,}5660$, $\alpha = +7°46' = +7°766$)

Pour un raffinose commercial, convenablement purifié, on a trouvé :

$\alpha_D = +103°39$ ($v = 25^{cm^3}$, $l = 2$, $p = 1{,}1525$, $\alpha = +9°32' = +9°533$)

Production d'acide mucique. — En traitant notre produit par l'acide azotique (d = 1,15), dans des conditions convenables, on obtient des cristaux dont le point de fusion est identique à celui de cristaux d'acide mucique préparé de la même façon avec du raffinose authentique (2).

(*Travail du laboratoire de pharmacie galénique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris. Professeur :* EM. BOURQUELOT.)

(1) Ch. Lefebvre. — La « taxicatine » glucoside nouveau retiré du *Taxus baccata* L.; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, t. I, 513-514, 1906.

(2) Ce travail paraîtra avec plus de détails dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie*.

EXAMEN CLINIQUE DES EXPECTORATIONS CHEZ LES CANCÉREUX,

par L. FOLLET.

Chez tous les sujets manifestement cancéreux au point de vue clinique, j'ai toujours rencontré dans les expectorations, et très souvent au premier examen, un microorganisme qui se présente, le plus souvent, sous l'aspect d'une levure très caractéristique, à double contour. C'est sous cette forme qu'il est immédiatement reconnaissable.

Pour cet examen, se faire remettre non pas de la salive, mais des expectorations recueillies le matin à jeun et venant bien du poumon (pas du mucus nasal).

Mode de coloration à l'état frais. — Colorant à employer pour l'examen rapide, à l'état frais, sans fixage comme pour les spirilles :

Glycérine	40 grammes.
Bleu de méthylène	2 —
Acide phénique neigeux	0 gr. 50

Faire bien dissoudre et filtrer.

Pour colorer, procéder de la façon suivante : déposer avec le fil de platine sur le centre d'une lame un peu de crachat, puis une petite quantité de colorant, mélanger avec soin, appliquer une lamelle sur le mélange, serrer avec un linge fin et examiner.

Chez les cancéreux cachectiques, les expectorations examinées immédiatement contiennent des multitudes de ces levures soit isolées, soit par paquets.

Mode de coloration à l'état sec. — Pour avoir une coloration plus durable et faisant mieux voir les doubles contours et les détails des microorganismes, j'emploie le procédé suivant :

Mettre dans un flacon :

40 grammes de chloroforme,

20 grammes d'ammoniaque liquide,

Ajouter 10 grammes d'acide phénique neigeux.

Agiter fortement et à plusieurs reprises le flacon jusqu'à dissolution complète de l'acide phénique; laisser reposer quelques heures, jusqu'à ce que les deux liquides ammoniaque et chloroforme aient repris leur limpidité; soutirer le chloroforme avec un siphon fait d'un tube capillaire; ajouter à ce chloroforme saturé de phénate d'ammoniaque, un gramme de bleu de méthylène et filtrer.

Étaler le crachat sur une lame et sécher à la flamme ; laisser refroidir complètement ; verser le colorant sur la préparation et par un balancement de la lame l'y promener en soufflant pour faire évaporer le chloroforme; verser ensuite quelques gouttes de chloroforme pur sur la lame et faire évaporer en soufflant, mais toujours sans chauffer. Laver ensuite à grande eau pour enlever les précipités, au besoin avec un peu d'eau alcoolisée ; sécher avec du papier buvard.

Selon le bleu de méthylène employé, cette coloration fera voir les éléments sous diverses nuances : violet, indigo, bleu clair et parfois grenat. Cette diversité de coloration disparaît si l'on chauffe la préparation, qui devient alors uniformément bleue.

On peut également employer pour cette recherche le colorant ci-après :

Bleu de méthylène	2 grammes.
Fuchsine	0 gr. 30
Acide phénique	0 gr. 50
Glycérine	40 grammes.
Eau distillée	20 —

qui donne une double coloration et montre bien les détails. Pour colorer, procéder comme il suit: étaler la salive sur la lame; sécher à la flamme; verser le colorant; chauffer à la flamme et laver avec soin.

Mes recherches ont porté, depuis dix ans, sur plus de cent cas de cancers avérés et j'ai toujours rencontré ce microorganisme dans les expectorations des personnes qui en étaient atteintes. Très souvent même, la découverte du microorganisme m'a mis sur la voie et fait découvrir un cancer ignoré : tumeur du sein, cancer de l'utérus, etc.

Je l'ai rencontré notamment chez :

47 cancers du sein,
23 cancers de l'utérus,
8 cancers de l'estomac,
3 cancers du foie,
6 cancers du rectum,
3 cancers de l'épiploon,
5 cancers de la bouche,
1 cancer du vagin,
2 cancers de la vessie,
3 cancers du poumon,
4 cancers des ovaires,
1 cancer du testicule.

Presque tous ces diagnostics ont été vérifiés par des opérations ou contrôlés par des maîtres appelés en consultation.

Chez une femme présentant une tumeur du sein assez volumineuse et sur le point d'être opérée après avis de nombreux médecins et chirurgiens, je n'ai pas rencontré le microorganisme dont s'agit.

La tumeur a disparu sans opération.

Cinq ou six fois déjà j'ai rencontré le même microorganisme chez des personnes n'ayant pas de cancer avéré, mais déjà parmi ces cinq ou six cas exceptionnels, je tiens à dire qu'un cancer d'estomac qui vient d'être opéré s'est développé après deux ans et que trois autres malades se cachectisent de plus en plus, sans toutefois présenter encore des signes cliniques bien évidents de tumeurs cancéreuses. On remarque simplement l'apparition assez fréquente de croûtes brunes sur la peau (dites fleurs de cancer) et de nombreuses glandes hypertrophiées.

A côté des microorganismes que j'ai vus chez les syphilitiques et les cancéreux, j'ai rencontré, chez d'autres malades, et au moyen de ces

méthodes d'exploration rapides, bien des formes non décrites et bien intéressantes à étudier.

J'espère que ceux qui voudront bien employer les méthodes de coloration que j'ai exposées dans mes deux notes pourront voir des microbes que les méthodes actuellement en usage ne permetteut pas de colorer.

Variations chromogènes du Micrococcus prodigiosus dans les milieux alcalins,

par G. Péju et H. Rajat.

Fresennis, Erdman, Schrötter, Schottelius ont constaté au pigment normalement rouge vif de Micrococcus prodigiosus des variations de teintes nées dans les conditions les plus diverses : violet (acides), rouge brique, jaune (alcalins), blanc (chaleur).

Si sur milieux de gélose ordinaire d'alcalinité variable, progressivement et lentement croissante (gélose 15 centimètres cubes, iodure de potassium dissous à saturation dans l'eau 0,02 centig. à 1,40 comptés en gouttes), on ensemence un échantillon de Micrococcus prodigiosus normalement rouge très pigmenté, après quatre ou cinq jours de séjour à l'étuve à 20 degrés-25 degrés on constate :

a) Qu'après une abondante végétation dans les tubes les moins chargés de sels, l'intensité en diminue progressivement jusqu'à la mort de la culture, à la concentration saline des derniers tubes (1 gr. 30 à 1 gr. 35 KI pour 15 centimètres cubes de gélose) ;

b) Qu'aux milieux d'alcalinité faible, quoique déjà très nette et jusqu'à la teneur saline de 0,15 centigrammes à 0,20 pour la quantité de gélose indiquée, le pigment demeure rouge vif ou rouge pourpre, comme normalement ;

c) Mais qu'à mesure de la progression de la concentration alcaline et jusqu'à la mort de la bactérie, on voit apparaître à la place du pigment normal une série de teintes qui, à partir du pigment normal, se succèdent ainsi : bai-cerise, vermillon, brun marron, rouge brique, ocre jaune, jaune paille, blanc jaunâtre, blanc porcelaine.

Ce phénomène se retrouve identique lorsque la bactérie est cultivée en bouillon, mais la couleur déjà foncée du milieu rend alors l'observation des teintes nouvelles plus difficile.

Ceci n'a d'autre but que de montrer qu'entre le pigment normal rouge de Micrococcus prodigiosus et la nuance jaune qu'il présente dans les alcalins, le passage ne se fait pas brusquement de l'un à l'autre, mai par une série d'intermédiaires toujours très nets, qui, nés en concomitance avec une vitalité végétative moindre de cette bactérie, sem-

blent devoir être considérés comme une gamme de teintes dégradées du pigment normal; qu'en outre la dépigmentation totale de la bactérie et la production de cultures blanches, observées jusqu'ici par la chaleur seule, n'est que le résultat d'un phénomène de même ordre et l'exagération du mécanisme précédent.

Ce phénomène nous a paru constant avec quatre variétés de Micrococcus prodigiosus étudiées. La dégradation du pigment par une série de teintes a pu s'observer de façon identique avec deux échantillons de B. *ruber indicus*.

En résumé, il est donc inexact de dire que la fonction pigmentaire normale de Micrococcus prodigiosus exige, pour se développer, la présence d'une réaction acide du milieu où vit la bactérie. Elle s'accommode donc d'une réaction faiblement, quoique nettement alcaline, et, d'autre part, si une acidite légère exagère la vivacité du pigment, forte, elle tue rapidement le Micrococcus prodigiosus.

Cependant on doit reconnaître que ce pigment est assez sensible à l'action des alcalins et à de très faibles différences d'alcalinité. Les variations de teintes de ce pigment sous leur influence peuvent même en faire un réactif assez sensible.

Ces variations chromogènes, qu'il est toujours possible d'obtenir très nettes, vont du pigment rouge vif à la dépigmentation totale (variété blanche) de la bactérie. Entre elles, une série d'intermédiaires forment une gamme de teintes dégradées de ce pigment normal. Ces teintes obtenues sont identiques à celles qu'il est possible de reproduire par addition homogène et progressivement croissante d'une solution alcaline à une solution de pigment de Micrococcus prodigiosus.

Ces variations chromogènes peuvent s'observer avec d'autres, peut-être avec toutes les bactéries du groupe Prodigiosus. Elles sont à rapprocher de celles observées chez quelques champignons colorés (*Aspergillus niger*, *Hypocrea rufa*) par Milburn et par Friedel et Coupin (*Sterygmatocystis nigra*).

(*Laboratoires de MM. Arloing et Morat.*)

SUR L'EXISTENCE DU *Colpomenia sinuosa* DANS LA MANCHE,

par L. MANGIN.

Le *Colpomenia sinuosa*, algue brune du groupe des Phaeosporées, famille des Encoeliacées, abondante dans les régions méridionales, a attiré l'attention depuis que M. Fabre-Domergue (1) a signalé son invasion

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXLII. Paris, 28 mai 1906.

dans la rivière de Morbihan, où il contribue à dépeupler les parcs à huîtres de cette région.

Cette algue vit à l'état fixé sur les supports les plus variés et se présente sous l'aspect de masses sphériques ou ovoïdes, massives quand elles sont jeunes (à peine de la grosseur d'un pois), puis creuses et remplies d'eau quand elles grossissent pour atteindre la taille d'un œuf de poule, et parfois presque la grosseur du poing.

Ainsi que l'a établi M. Fabre-Domergue, ces algues, appelées « ballons » par les ostréiculteurs, se fixent sur les huîtres et grandissent peu à peu. Lorsqu'elles ont acquis une certaine taille et que la mer laisse les parcs à découvert, ces algues, en forme d'outres, s'affaissent sous le poids de l'eau qu'elles renferment, il se produit des déchirures à la base, l'eau qui les remplissait s'écoule peu à peu et se trouve remplacée en partie par de l'air. Quand la mer monte, l'eau baignant la base de ces outres, emprisonne l'air et l'algue ainsi gonflée, s'élève, entraînant l'huître à laquelle elle est fixée. Les courants transportent les « ballons » porteurs d'huîtres vers la haute mer et M. Fabre-Domergue estime à 400.000 le nombre des huîtres ainsi disparues des parcs.

La *Colpomenia sinuosa*, la « voleuse d'huîtres » comme on l'appelle, est donc un nouvel ennemi des parcs.

On atténue ses dommages d'après M. Fabre-Domergue en promenant sur les parcs des fagots d'épines, de manière à dilacérer les ballons. Faut-il voir dans le *Colpomenia sinuosa* un ennemi temporaire, accidentellement introduit, grâce à des conditions spéciales, dans la rivière de Morbihan et destiné à disparaître? C'est une opinion qu'a émise M. Fabre-Domergue. Les faits ne permettent pas de conserver d'illusions sur ce point, car le Colpomenia est installé sur nos côtes; il est en état de végétation active et paraît devoir s'étendre très loin de l'endroit où il a été signalé d'abord.

Déjà M. Sauvageau (1) a montré que cette algue existe sur toute la côte des environs de Quiberon, ainsi que sur la côte occidentale de Belle Isle (Port Coton et port Goulphar, etc.). L'état des échantillons de toute taille, aussi bien ceux recueillis sur place que ceux qui étaient rejetés par le flot, dénote que le *Colpomenia sinuosa* est en pleine activité.

D'autre part, dans une excursion algologique du Muséum que j'ai dirigée à Saint-Vaast-la-Hougue et à Gatteville le 31 mars et le 1er avril derniers, le *Colpomenia sinuosa* a été rencontré en abondance dans ces régions, où il était jusqu'alors inconnu.

A Gatteville, près de la pointe de Barfleur, à 40 ou 50 mètres en avant du phare, nous l'avons trouvé dans des mares de 50 à 80 centimètres de profondeur, sur une terrasse de rochers recouverts par les fucus (région

(1) *Bulletin de la station biologique d'Arcachon*, 1906, 9e année, p. 35.

des hauts niveaux). Les échantillons, tous fixés sur des algues (*Rhitiphloea Poliyides*, etc.), avaient des dimensions oscillant entre la grosseur d'un pois et celle d'un œuf de pigeon; ils avaient été confondus, au moment de la récolte, avec des *Leathesia difformis*, dont ils ont, à ce stade, l'aspect extérieur. L'examen microscopique fait par M. Bornet et exécuté ensuite dans mon laboratoire, sur des échantillons secs et conservés dans l'alcool, a démontré l'existence du *Colpomenia sinuosa*. La courte durée de l'excursion n'a pas permis de visiter un grand nombre de mares, mais l'abondance des échantillons recueillis en quelques minutes permet d'affirmer que le *Colpomenia* est très commun dans ces rochers.

Nous avons aussi recueilli le *Colpomenia* à Saint-Vaast, dans l'île de Tatihou, au milieu des rochers situés à l'est du laboratoire maritime du Muséum. Mais là, cette algue est encore assez rare.

Enfin, M. Corbière m'envoyait le 10 avril de beaux échantillons récoltés dans la rade de Cherbourg. M. Fauvel avait trouvé le *Colpomenia sinuosa* le 3 avril 1907 au Flamands (1). Les conditions exceptionnelles de milieu crées par le Gulf Stream ont sans doute favorisé l'extension de cette algue sur les côtes nord et est du département de la Manche, mais il est vraisemblable, puisque les conditions de végétation sont les mêmes au nord des côtes bretonnes, que le *Colpomenia* s'y trouve également.

Ainsi le *Colpomenia sinuosa*, découvert d'abord dans la rivière de Morbihan, existe aussi à Belle-Isle et à Quiberon, puis à Cherbourg, à Gatteville et à Saint-Vaast. On pourrait, à la rigueur, admettre que, l'invasion ayant commencé dans la rivière de Morbihan, c'est un essaimage provoqué par les courants qui a peuplé Quiberon et Belle-Isle. Il me paraît impossible d'admettre un pareil essaimage pour la Manche à Cherbourg, à Gatteville et à Saint-Vaast.

L'éloignement de ces divers points démontre que le *Colpomenia* en voie d'acclimatation sur nos côtes constitue un danger sérieux et prochain pour les ostréiculteurs (2).

(1) *La Feuille des Jeunes naturalistes*, 1er mai 1907, p. 146.

(2) Je reçois au dernier moment une lettre de M. Malard, sous-directeur du laboratoire de Tatihou, qui m'annonce avoir remarqué dès le mois de septembre 1905 le *Colpomenia sinuosa* à Gatteville, en 1906 à Barfleur et à Réville.

SUR L'EXCITATION PAR DÉCHARGES DE CONDENSATEURS (A PROPOS D'UNE NOTE DE M. LAPICQUE),

par J. CLUZET.

Je suis heureux que M. Lapicque reprenne l'étude de la durée utile des décharges de condensateurs, persuadé que, au moyen de son ingénieux dispositif, il arrivera à pousser plus loin que je n'ai pu le faire la solution de la question. Mais je ne puis laisser sans protestation sa manière de vérifier ma formule. (Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 27 avril 1907.)

Tout d'abord, M. Lapicque admet que si *a* est fictif, *b* ne l'est pas et peut se mesurer. C'est une hypothèse que j'avais admise aussi, mais que j'ai rejetée comme étant trop en désaccord avec l'expérience. Les appareils dont je disposais avant 1905 ne m'avaient permis d'évaluer le voltage qu'à 1/100 près, et j'avais cru constater alors l'égalité entre *b*R et le voltage du courant continu produisant le seuil de l'excitation. Mais depuis, au moyen d'expériences plus précises, et en utilisant les nombres obtenus par les auteurs qui ont évalué le millième de volt, je me suis assuré que la valeur de *b* ne peut être obtenue expérimentalement; dans mes récentes pnblications je ne considère l'intensité du courant continu donnant le seuil que comme une valeur très approchée de *b*. D'ailleurs, comme le fait observer Hermann, Weiss a constaté « que l'intensité du courant qui donne la contraction minimum est plus petite que la constante *b* calculée d'après une série d'expériences (1). »

Ainsi la possibilité, qu'admet Lapicque, de mesurer directement *b* n'est pas démontrée, et l'expérience semble au contraire qu'elle ne peut être admise : la détermination expérimentale de *b* ne peut donc servir de base à une méthode de vérification. La quantité qu'on peut facilement mesurer et calculer est le potentiel de charge, c'est par son intermédiaire, je crois, qu'on aura toujours le meilleur moyen de vérifier une formule.

De plus, le procédé des quatre condensateurs, que Lapicque applique à son expérience dans la note citée ci-dessus, est un mauvais procédé de vérification et je ne l'ai jamais proposé ni employé comme tel. On trouvera dans ma note à la *Société de Biologie* du 23 février 1907 cette restriction : la méthode des quatre condensateurs, dont les capacités doivent être très différentes, ne donne de bons résultats que si toutes les mesures effectuées présentent une grande exactitude. Je m'étais rendu compte, en effet, que ce procédé donne souvent des résultats

(1) *Pflüger's Archiv*, 30 mars 1906, p. 558.

invraisemblables et manifestement faux; c'est ainsi que dans l'expérience de Lapicque, en prenant les capacités 1, 5, 10, 100, on trouve pour *b*R une valeur négative. Cela tient probablement à la constitution des équations employées; elles sont telles que la plus petite erreur de mesure ou tout changement des conditions expérimentales (résistance, excitabilité) fausse considérablement les résultats.

Si M. Lapicque avait appliqué la méthode du minimum d'énergie à son expérience, il eût été sans doute plus satisfait de la valeur obtenue pour *b*R (100 millivolts) et de la vérification de ma formule. On a en effet

C (10^{-8}).	1	2	5	10	20	40	100
V (10^{-3}) mesuré.	510	372	264	225	203	186	181
V (10^{-3}) calculé.	533	359	242	192	159	141	135

La plus grande différence entre les valeurs correspondantes de V est de 33 p. 100.

Je dois faire observer que l'erreur de 33 p. 100 est exceptionnellement forte et dépasse de beaucoup les différences obtenues avec les nombres fournis par les autres auteurs. Notamment, dans les expériences de Hermann contenues dans le mémoire cité par Lapicque, la différence entre les valeurs mesurées et les valeurs calculées par ma formule n'a jamais dépassé 23 p. 100 et était en général plus petite que 12 p. 100. Ainsi dans l'expérience I pour laquelle la formule de Hoorweg donne une différence de 44 p. 100, ma formule ne donne pas d'erreur supérieure à 7 p. 100. Et cependant, la variation des capacités employées par Hermann est dix fois plus étendue que dans l'expérience de Lapicque.

En résumé, pour vérifier ma formule, M. Lapicque a admis une hypothèse qui n'est pas acceptable (*b* mesurable expérimentalement) et a employé une mauvaise méthode de vérification; les résultats fournis partant de la décharge optima et en comparant les voltages mesurés avec les voltages calculés sont beaucoup plus satisfaisants que ceux obtenus par M. Lapicque.

A propos de la note de M. Cluzet sur l'excitation par décharges de condensateurs. Importance de la vérification des formules par la comparaison avec le courant constant,

par Louis Lapicque.

Je suis surpris de voir M. Cluzet faire si bon marché de la vérification du coefficient *b*, et en même temps maintenir sa formule.

Assurément, j'ai choisi entre mes expériences d'une part, et, d'autre part, entre les méthodes de calcul de M. Cluzet, un exemple mettant tout particu-

lièrement en évidence l'écart que je voulais signaler; mais il est impossible d'expliquer cet écart par de petites inexactitudes expérimentales; pour le faire disparaître, il faudrait, non pas une petite correction çà et là, mais une modification systématique et très importante des valeurs expérimentales. Dans toutes les expériences et par toutes les façons de calculer, on retrouve un écart de même signe, sinon de même grandeur. De cela, d'ailleurs, M. Cluzet convient, et je suis heureux que, du moins, nous soyons d'accord sur le terrain expérimental; pour le reste, il n'y a qu'à s'expliquer.

Dans la séance du 13 avril dernier, j'ai fait ressortir l'inexactitude du terme *bt* de la formule de Weiss. Malheureusement, acculé par les rigueurs nécessaires de notre règlement, j'ai dû, sur épreuves, faire disparaître de ma note la partie théorique de cette discussion. Mais Weiss a abondé dans mon sens, et dans les observations qu'il a mises à la suite de ma note, M. Cluzet trouvera l'équivalent de ce que j'ai dû supprimer, et qui reprendra place dans une publication plus complète.

Or, pour arriver à sa formule, M. Cluzet a procédé par voie déductive, à partir de la formule de Weiss considérée par lui comme *exacte* et *générale*; il a pris tout particulièrement en considération la constante *b*; il lui attribue explicitement la signification du plus petit voltage actif, du voltage liminaire pour une capacité infinie, « *cas identique au cas de la fermeture instantanée d'un courant continu* », et il fonde là-dessus son raisonnement essentiel et une au moins de ses méthodes de vérification expérimentale.

Si la constante *b* n'a plus ce sens, c'est la base même du raisonnement de M. Cluzet qui s'écroule.

Je sais bien que, dès ses premières expériences, Weiss a constaté que le voltage liminaire du courant indéfini est nettement supérieur à *b* (M. Cluzet aurait peut-être pu ne pas attendre que Hermann le lui apprenne).

C'est une preuve de plus que ces expériences de Weiss ont été conduites avec soin et précision. C'est une raison de plus de s'étonner que M. Cluzet n'ait pas aperçu à temps dans ses propres recherches un écart qui devait s'y trouver deux fois plus grand.

L'augmentation de l'erreur, quand la formule de Weiss est transportée déductivement des ondes rectangulaires aux décharges de condensateur, me paraît intéressante pour la théorie de l'excitation, et puisque l'occasion s'en présente, je veux y insister.

Comparons d'abord à la formule de M. Cluzet la formule que j'ai donnée, en 1903, avec Mme Lapicque; c'était une formule purement empirique, dérivée par correction de celle de Hoorweg, qui donne pour les produits de la capacité par le voltage, en fonction de la capacité, une droite : $CV = a + bC$; nous avions trouvé, comme c'est bien établi maintenant, qu'au lieu d'une droite on a réellement affaire à une courbe concave vers l'axe des C. Nous avons interprété la courbure en disant que la loi réelle descend, pour les petites capacités, en vertu d'une action indéterminée du voltage, *au-dessous* de la loi de Hoorweg. $CV = a + bC - gV$.

La formule de M. Cluzet, $C\,(V\text{-}b)=a+bCL\,\frac{V}{b}$

peut s'écrire $CV=a+bC+f(V)$ et comme $f(V)$ est essentiellement positif, cela suppose la courbe est située tout entière *au-dessus* de la loi de Hoorweg, lui devenant égale seulement pour $C=0$ et $C=\infty$.

Les valeurs expérimentales sont-elles *au-dessus* ou *au-dessous* de la droite donnée par une première approximation? La simple comparaison entre le voltage liminaire du courant indéfini et la valeur trouvée pour b permet le choix. Dans l'exemple que j'ai cité, le courant constant a donné 175 ; la formule de Hoorweg donne :

par 1 et 10 : 190 — par 2 et 20 : 184 — par 5 et 40 : 175 — par 40 et 100 : 177

c'est-à-dire une erreur faible, mais systématique : *en trop* par les petites capacités, tendant vers zéro par les capacités assez grandes.

Notre formule donne :

par 1,10 et 20 : 180 — par 2,20 et 40 : 168 — par 5,20 et 100 : 174

Pas d'erreur systématique; concordance satisfaisante, de l'ordre d'approximation des expériences.

La formule de Cluzet donne, comme nous l'avons vu, des valeurs énormément trop basses, moitié ou même un tiers seulement de la réalité. Calculée au mieux par son auteur même, elle donne 43 pour cent *en moins*.

Tout cela peut se représenter clairement en graphique et montre que la bonne formule est celle qui fait passer la courbe *au-dessous* de la formule linéaire.

Voici mon interprétation, résultant des considérations ci-dessus comme de mes notes précédentes.

Si l'excitation pouvait se ramener exactement à une charge de condensateur, on aurait pour les V*t* en fonction de *t* et pour les VC en fonction de C une courbe convexe vers l'axe des *t* ou des C. Mais le potentiel a une action indépendante de la quantité, de sorte que si le potentiel est un peu élevé, le seuil est atteint avec une quantité sensiblement moindre que ne le comporteraient ces courbes.

Pour le nerf de la grenouille, avec des ondes rectangulaires, l'abaissement produit pour les petits temps est tel qu'il redresse sensiblement la courbe; avec des décharges de condensateur, le potentiel atteignant au début de l'onde une valeur plus élevée, l'abaissement est plus fort; dépassant le redressement, il change le sens de l'inflexion.

Dans les deux cas, c'est le même phénomène, plus ou moins accusé; comme c'est encore le même phénomène, qui, dans les tissus plus lents et moins excitables, exigeant des voltages élevés, nous a donné avec les

ondes rectangulaires elles-mêmes une courbe concave vers l'axe des temps.

Je ne suis pas encore en état d'exprimer rationnellement l'influence du voltage, et je ne puis traduire ces courbes concaves en bas que par des formules empiriques dérivées des formules de Hoorweg ou de Weiss.

La discussion de la constante *b* dans ces formules, bien loin d'être un détail secondaire ou même une *hypothèse* qu'on rejette brusquement, quand elle devient gênante, nous conduit au cœur même de la question; et les conclusions auxquelles elle aboutit, concordant avec les expériences directes comme celle que j'ai communiquée la semaine dernière, me paraissent confirmer la théorie, encore insuffisamment précise, de l'excitation ramenée à une polarisation de membrane.

Persistance du virus rabique dans la salive du chien guéri de la rage,

par P. Remlinger.

MM. Roux et Nocard ont montré que, plusieurs jours avant l'apparition des premiers symptômes de rage, la salive du chien était déjà virulente.

Nous désirons attirer l'attention sur un phénomène en quelque sorte inverse, la persistance du virus dans la salive de l'animal guéri. On sait que, chez le chien, la rage (tout au moins la rage expérimentale) est susceptible de guérison spontanée. Plusieurs auteurs et nous-même en avons publié des exemples. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un nouveau cas de rage terminé favorablement. Après avoir assuré le diagnostic par l'inoculation de salive dans les muscles de la nuque du cobaye, il nous a paru intéressant de rechercher combien de temps après la guérison de cette maladie la salive demeurait virulente. Voici, très résumée, cette observation :

Chien de rue, de pelage roux, inoculé dans l'œil avec du virus fixe, le 27 septembre 1906. Santé parfaite jusqu'au 23 octobre. Le 23, début assez brusque d'une rage à caractères mixtes, furieuse et paralytique : accès de fureur, tendance à mordre, voix bitonale typique, parésie des membres postérieurs. Le lendemain et le surlendemain, les premiers symptômes s'amendent, tandis que les phénomènes paralytiques s'accentuent. La paralysie des quatre membres et des muscles de la nuque est à peu près complète et on porte un pronostic des plus sévères. Cependant, à partir du 28 octobre, la paralysie diminue, et le chien, qui depuis cinq jours n'avait touché à aucun aliment, commence à boire. Il se rétablit peu à peu les jours suivants. A partir du 1er novembre, une légère parésie du train postérieur persiste seule, et, le 5, l'animal peut

être considéré comme entièrement guéri. Tous les trois ou quatre jours, du 30 octobre au 20 novembre, un tampon d'ouate hydrophile, imbibé d'eau stérilisée, a été monté sur une pince à forcipressure, promené en tous sens dans la gueule du chien, puis exprimé avec soin. Le liquide obtenu était inoculé chaque fois dans les muscles de la nuque de deux cobayes. Le tableau suivant fixe les résultats obtenus :

N° de l'animal.	DATES	NATURE de l'inoculation.	RÉSULTATS
Cobaye 1	30 octobre.	Injection de 3 cent. cubes d'une dilution de salive dans les muscles de la nuque.	Mort de rage le 28 novembre.
Cobaye 2	Id.	Id.	Abcès de la nuque. Cachexie. Mort sans symptômes de rage le 12 novembre.
Cobaye 3	4 novembre.	Id.	Abcès de la nuque. Vastes décollements. Mort sans symptômes de rage le 10 novembre.
Cobaye 4	Id.	Id.	Mort de rage le 1er décembre.
Lapin 1	Id.	Id.	Mort le 20 novembre de pasteurellose.
Cobaye 5	8 novembre.	Id.	A survécu.
Cobaye 6	Id.	Id.	A survécu.
Cobaye 7	10 novembre.	Id.	Mort de rage le 10 janvier. 2 passages. Résultat positif.
Cobaye 8	Id.	Id.	Mort le 15 novembre sans cause connue. 2 passages. Résultat négatif.
Cobaye 9	13 novembre.	Id.	A survécu.
Cobaye 10	Id.	Id.	Abcès de la nuque. Suppurations multiples. Mort sans symptômes de rage le 25 novembre.
Cobaye 11	15 novembre.	Id.	Mort sans cause connue le 28 novembre. 2 passages. Résultat négatif.
Cobaye 12	Id.	Id.	Mort sans cause connue le 28 novembre. 2 passages. Résultat négatif.
Cobaye 13	20 novembre.	Id.	A survécu.
Cobaye 14	Id.	Id.	A survécu.
Cobaye 15	Id.	Id.	A survécu.

Il s'agissait donc bien de la rage chez ce chien, puisque, de deux cobayes inoculés le 30 octobre, alors que l'animal était encore très malade, l'un a succombé vingt-neuf jours plus tard à une rage paralytique classique. Le virus rabique a persisté dans la salive cinq jours au moins après la guérison complète. Le 5 novembre, il n'existait plus aucun symptôme morbide; la parésie du train postérieur avait elle-même disparu. Or, de deux cobayes inoculés avec la salive prélevée le 10, l'un est mort de rage au soixante et unième jour. Le diagnostic a été confirmé par deux passages chez le lapin. Il est très probable que ce chiffre de cinq jours est inférieur à la réalité. En effet, les 11 et 12 novembre, sixième et septième jours après la complète guérison, nous n'avons fait aucune inoculation, et l'un des deux cobayes inoculés le 13, au huitième jour, est mort prématurément. L'inoculation intra-musculaire est, de plus, un procédé assez infidèle, et il n'était en somme injecté chaque fois qu'une quantité de salive peu abondante.

La guérison chez le chien de la rage clinique n'a pas encore pu être saisie sur le vif comme celle de la rage expérimentale. De nombreux arguments, toutefois, sont de nature à faire admettre que ces deux variétés de rage ne se comportent pas de façon différente au point de vue du pronostic. On conçoit, dès lors, l'intérêt des faits qui précèdent. Il est classique de dire que toute personne mordue par un chien suspect est à l'abri du danger, lorsque l'animal est encore vivant huit jours après l'accident. La survie n'est plus un critérium absolu si la rage est susceptible de guérison et, de plus, un chien sain peut, s'il relève de maladie, être parfaitement dangereux.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

M. Barrier. — Tout en reconnaissant le haut intérêt de la communication de M. Remlinger, je crois cependant qu'il convient de faire des réserves en ce qui concerne ses idées sur la guérison spontanée de la rage dite « des rues », qui ne me semble pas du tout identique à la rage dite « expérimentale ». Somme toute, nous ne sommes en présence que d'une hypothèse. Bien qu'elle n'ait rien d'invraisemblable, les faits cliniques, sur lesquels elle semble s'appuyer, reposent eux-mêmes sur des enquêtes particulièrement délicates au sujet desquelles il est permis de conserver des doutes. En médecine vétérinaire, on ne croit pas à la guérison spontanée de la rage des rues. Tous les chiens *atteints* qui nous sont conduits à Alfort sont considérés par mes collègues comme incurables, et l'expérience nous montre que tous, sans exception, succombent au bout de quelques jours. La terminaison par la mort d'une maladie simulant la rage permet même de lever tous les doutes, s'il en existait, sur la véritable nature de l'affection.

Allons-nous trop loin dans cette voie? Je ne saurais le dire. Mais tant que des faits d'observation irréfutables ne seront pas produits, je crois qu'il faudra se montrer très réservé, en raison même des conséquences terribles qui pourraient résulter d'une atténuation des mesures de police sanitaire concernant les chiens errants, véritables propagateurs de la rage.

Sur la possibilité de la guérison spontanée de la rage expérimentale,

(*A propos de la communication de M. Remlinger*).

par H. Vincent.

Bien que très rare, la guérison spontanée de la rage ne paraît pas douteuse. Pasteur, ayant observé que certains chiens résistaient à l'inoculation intracrânienne du virus, aussi bien qu'à la morsure de chiens rabiques, admettait que ces animaux réfractaires devaient leur immunité à une morsure antérieure dont ils avaient guéri. La guérison de la rage a été aussi signalée chez l'homme (Chantemesse, Laveran).

J'ai observé un exemple qui démontre aussi la possibilité de la guérison spontanée de la rage expérimentale chez le lapin. Ayant eu à faire l'autopsie d'un chien enragé, j'inoculai sous la dure-mère d'un lapin une parcelle du bulbe de ce chien, délayée dans l'eau stérilisée. Quatorze jours après, ce lapin manifesta les premiers signes d'une *rage furieuse* qui le faisait se jeter sur ceux qui essayaient de l'approcher et mordre violemment tout ce qu'on lui présentait. Après une semaine, survint une *parésie des membres postérieurs*, en même temps que s'atténuaient les signes de rage furieuse.

Or, malgré la gravité de ces symptômes, ce lapin a fini par guérir, et il ne peut faire de doute qu'il ait été atteint d'infection rabique.

Il demeure assez singulier et inexpliqué que la rage des rues aboutisse à peu près constamment à la mort, ainsi que vient de le faire remarquer M. Barrier, alors que la rage de laboratoire, bien qu'inoculée dans des conditions beaucoup plus favorables à son éclosion, soit moins exceptionnellement curable.

SUR LE POUVOIR DIURÉTIQUE COMPARÉ DES SUCRES
(*en réponse à M. Arrous*),

par HENRI LAMY et ANDRÉ MAYER.

Deux notes de M. Arrous, publiées dans ces *Comptes rendus*, le 19 avril 1907 et le 26 avril 1907, ont trait à des expériences sur l'action diurétique des sucres, faites par nous en 1904. Elles appellent une courte réponse.

I. — Nous sommes, M. Arrous et nous, en désaccord sur un point de fait. Au cours d'expériences instituées dans un tout autre objet, nous avons remarqué, en comparant l'action diurétique des différents sucres injectés dans les veines, que c'est après l'injection de lactose et de saccharose que l'émission d'urine est la plus abondante, tandis que le glucose est moins diurétique. M. Arrous trouve au contraire que, dans ses expériences, c'est le glucose qui amène la plus forte diurèse. Il y a là une de ces oppositions de fait qui ne peuvent tenir qu'à des différences de manuel opératoire. Nous regrettons de ne nous être point trouvés à Paris lors du passage de M. Arrous. Nous eussions sans doute aisément tranché ensemble la question.

En dehors de ce point de fait, nous trouvons, dans les notes de M. Arrous, deux appréciations que nous désirons relever.

II. — M. Arrous écrit : « Je regrette que MM. Lamy et Mayer aient imparfaitement précisé les conditions de leurs expériences. J'en suis encore à me demander s'ils ont toujours expérimenté avec des solutions de même titre, 50 p. 100, ou s'ils ont dissous 50 grammes de sucre dans 100 grammes d'eau, comme l'indique le protocole de certaines de leurs expériences. »

Dans *la seule* note (23 juillet 1904) où nous nous soyons occupés de la question qui intéresse M. Arrous, nous lisons : ... « Nous injections toujours une forte dose de sucre (50 grammes dans 100 d'eau)... »

III. — M. Arrous écrit dans sa seconde note : « Il n'y a aucune relation entre l'action diurétique des sucres et leur alibilité. Les conclusions formulées par MM. Lamy et Mayer cadrent mal avec leurs résultats expérimentaux, puisqu'ils donnent le glycose, plus alibile, comme moins diurétique que le galactose. »

A aucun moment, dans aucune de nos expériences nous ne nous sommes occupés du galactose. Est-ce un lapsus, et M. Arrous a-t-il voulu écrire « lactose »?

Dans ce cas, nous voyons dans notre tableau d'expériences :

Après injection de lactose. Urine éliminée :	2.321 gr.	Lactose éliminé :	49 gr. 05
Après injection de glucose. Urine éliminée :	1.372 gr.	Glucose éliminé :	11 gr. 38

et dans nos conclusions : « ...que, d'une façon générale, les sucres sont d'autant plus diurétiques qu'ils sont éliminés en plus grande quantité par les reins, ou que leur pouvoir diurétique est en raison inverse de leur alibilité. »

Ces conclusions ne sont que l'expression des faits observés.

IV. — Enfin M. Arrous a émis une théorie sur le mécanisme de l'action diurétique des sucres. Nous la considérons comme trop vague pour servir de base utile de discussion, et nous attendrons, pour l'étudier, qu'il l'ait précisée.

Sur l'action diurétique des sucres (en réponse a la note de ce jour de MM. Lamy et Mayer),

par J. Arrous.

MM. Lamy et Mayer ont bien voulu me communiquer copie de la réponse qu'ils font ce jour aux deux notes publiées par moi dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*.

Il m'est difficile, en ce moment, de répondre par de nouvelles expériences de laboratoire, mais je puis, en échange, chercher dans l'argumentation de mes contradicteurs des éléments de justification.

I. — J'accepte de profiter de mon plus prochain voyage à Paris pour trancher, par des expériences faites en commun, l'opposition de fait qui existe entre MM. Lamy et Mayer et moi. C'est d'ailleurs la solution que je voulais leur proposer moi-même, si j'avais eu le plaisir de les rencontrer au laboratoire.

II. — J'ai écrit que MM. Lamy et Mayer avaient imparfaitement précisé les conditions de leurs expériences en ce qui concerne le titre des solutions injectées. C'est une affirmation que je me vois obligé de maintenir. *Toutes les notes* de MM. Lamy et Mayer *m'intéressent*. Leurs travaux forment *un tout* et c'est dans ce tout que je relève des contradictions et des imprécisions qui me laissent encore dans l'incertitude. Je cite les textes :

MM. Lamy et Mayer, dans un mémoire sur « Les conditions mécaniques circulatoires de la diurèse » (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, novembre 1904), écrivent, page 1070 : « Nous employons *toujours* des solutions très concentrées (50 p. 100 »). Or, dans leurs expériences détaillées on remarque que la solution à 50 p. 100 est employée seulement trois fois (première partie de l'expérience du 5 mars, deuxième et troisième injections de l'expérience du 3 mars). *Dans toutes les autres expériences* les solutions sucrées injectées sont de

titre indifférent, 10 ou 20 p. 100, et, le plus souvent, de ce titre particulièrement imprécis désigné par cette formule « 50 grammes de sucre dans 100 centimètres cubes d'eau ». Je m'explique.

Lorsqu'on dissout 50 grammes de sucre dans 100 centimètres cubes d'eau on obtient :

a) Si l'on a opéré à froid, une solution à 50 pour 143 centimètres cubes, soit une solution à 34 p. 100.

b) Si l'on a opéré à chaud, et c'est le plus souvent à l'ébullition, on peut obtenir le même titre, 34 p. 100. Il faut pour cela mettre le sucre et l'eau dans une capsule, faire la tare, porter à l'ébullition, et, après refroidissement, revenir au poids initial par addition d'eau salée ou d'eau distillée. Dans le cas où cette précaution n'a pas été prise, le titre de la solution obtenue en dissolvant 50 grammes de sucre dans 100 centimètres cubes d'eau est fort variable ; il se modifie selon que l'ébullition a été plus ou moins prolongée, selon que la réduction de volume par évaporation a été plus moins importante. Cette précision est de toute nécessité lorsqu'il s'agit de subtances comme le glycose et le lactose. Le premier de ces sucres est soluble à froid et en toutes proportions ; le second n'est soluble qu'à chaud et son maximum de solubilité à chaud est de 40 p. 100. Pour éviter toute imprécision de ce côté, j'ai toujours employé des solutions sucrées de *titre fixe*. Je regrette que MM. Lamy et Mayer n'aient pas cru devoir le faire.

III. — J'ai commis, je le reconnais, un regrettable *lapsus calami*. J'ai écrit *galactose* quand je voulais écrire *maltose*. A cela près, la critique que j'ai formulée reste entière. MM. Lamy et Mayer écrivent que « le pouvoir diurétique des sucres est en raison inverse de leur alibilité ». Cette conclusion n'est pas « l'expression des faits observés » puisque, dans leurs expériences mêmes (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 juillet 1904), le glucose, plus alibile, est donné comme plus diurétique que le maltose, moins alibile. Leur conclusion imposerait que le maltose fut plus diurétique, puisqu'il s'en élimine une plus grande quantité par le rein (17 gr. 36 de maltose et seulement 11 gr. 38 de glycose, pour une même quantité injectée, soit 50 grammes.)

IV. — Je crois avoir écrit que je n'attachais pas une importance considérable à mon interprétation touchant le mécanisme de l'action diurétique des sucres. Je l'ai au moins déclaré dans l'exposé verbal que j'en ai fait dans la séance du 13 avril. MM. Lamy et Mayer considèrent cette interprétation « comme trop vague pour servir de base utile de discussion ». C'est leur droit. Je me borne simplement à constater qu'ils n'ont formulé contre elle aucune objection d'ordre théorique ou expérimental.

Effets cardio-vasculaires des injections intra-veineuses de sucres,

par J. Arrous.

L'étude des modifications circulatoires consécutives aux injections intra-veineuses de solutions sucrées n'a donné lieu à aucune recherche systématique autre que celle dont nous avons publié les résultats, M. Hédon et moi (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, p. 642). Les tracés qui illustrent le mémoire publié par MM. Lamy et Mayer (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, novembre 1904), concernent non l'action cardio-vasculaire générale, mais seulement les modifications de la pression et de la circulation rénale.

Je rappelle succinctement les conclusions formulées par M. Hédon et moi :

Très légère augmentation de la pression sanguine avec, surtout, augmentation notable de l'amplitude des oscillations manométriques; — augmentation de la pression veineuse dans les veines centrales et dans les veines périphériques; — augmentation de la vitesse de la circulation; — augmentation de volume du rein, des membres, du cerveau, de l'intestin; — ralentissement du rythme des pulsations; — persistance des modifications de la pression et du rythme après section des vagues, section sous-bulbaire de la moelle, destruction totale de la moelle.

Des expériences de circulation artificielle à travers le cœur isolé nous avaient fait mettre en doute l'opinion d'Albertoni pour qui le sucre exerce une action directe sur le cœur. Dans des expériences nouvelles, faites avec le liquide de Locke, M. Hédon a trouvé que le sucre a une action sur le cœur isolé. Cette constatation ne modifie pas sensiblement l'interprétation que nous avons donnée pour expliquer et relier entre eux les phénomènes circulatoires consécutifs à l'injection de sucre.

Les conclusions formulées par MM. Lamy et Mayer tendent à faire admettre l'existence de quatre types différents de modifications circulatoires produites par les sucres. Seul le premier de ces types, augmentation de la pression et du volume du rein avec augmentation d'amplitude des pulsations, répond selon nous à l'action physiologique réelle des injections intra-veineuses de solutions sucrées. Le deuxième type, pression et volume du rein invariable, concerne des animaux « chloralisés assez profondément pour supprimer les réactions cardio-vasculaires ». Le troisième type, chute de la pression au début avec dilatation du rein, répond aux expériences d'injection lente; la chute de la pression est due à la diminution des résistances périphériques non encore compensée par l'augmentation de la masse sanguine en circulation. Quant au quatrième type, chute de la pression et diminution de volume

du rein, il est le type constant en fin d'expérience, lorsque la polyurie est devenue insignifiante. Dans les expériences de MM. Lamy et Mayer il s'est produit dès le début, mais à la suite de l'injection d'une très faible dose de sucre en solution très diluée (10 p. 100); on ne saurait donc le retenir au même titre que les autres, puisqu'il est obtenu dans des conditions toutes différentes.

J'insiste sur ce point : si l'on étudie les réactions cardio-vasculaires des sucres en se mettant dans les conditions qui se rapprochent le plus de celles réalisées pour l'étude de l'action diurétique, on retrouve toujours des résultats conformes à ceux rapportés par M. Hédon et moi. On peut logiquement supposer que tous les autres types décrits répondent à des expériences faites dans des conditions moins heureuses. Il suffit d'avoir essayé de retrouver les modifications pléthysmographiques les moins discutables pour s'être convaincu qu'il suffit de peu pour troubler d'une façon sérieuse la marche normale du phénomène circulatoire étudié.

J'avais aussi essayé de décider s'il existe un rapport *constant* entre l'action diurétique des sucres et les réactions cardio-vasculaires qu'ils provoquent. Dès mes premières expériences je me suis convaincu qu'il n'en est rien. D'ailleurs, avec des réactions cardio-vasculaires se faisant dans le même sens et ne différant pas sensiblement pour les divers sucres, ces substances ont une activité diurétique très différente, je l'ai montré antérieurement. De plus, l'expérience faite pour étudier l'action diurétique n'est nullement comparable à celle faite pour étudier l'action cardio-vasculaire. Il n'est donc pas possible de chercher de ce côté la constante qui commande l'action diurétique.

Je soumets à la Société des photographies de tracés, en réduction, sur lesquels on trouvera la confirmation de quelques-unes des affirmations formulées par M. Hédon et moi et une vérification des modifications de la pression et du volume du rein obtenue en expérimentant sur le lapin.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Sur le pouvoir diurétique comparé des sucres,

par Henri Lamy et André Mayer.

I. — Nous entendons par « la seule note où nous nous soyons occupés de la question qui intéresse M. Arrous » la seule où il soit question de comparer entre eux les différents sucres. Dans le mémoire qu'il cite, il s'agit de rechercher si la polyurie peut coexister avec diffé-

rents états mécaniques circulatoires. Pour produire ces états, nous avons employé les injections de différents sucres, en précisant dans chaque expérience particulière notre manuel opératoire.

II. — Nous indiquons nous-mêmes dans nos conclusions « l'ordre suivant dans l'activité diurétique des sucres, en allant du plus au moins actif : lactose, saccharose, glucose et maltose ». Si nous écrivons immédiatement après que « d'une façon générale », etc., c'est que nous avions remarqué aux cours de nos expériences que les taux du glucose et du maltose éliminés sont toujours très voisins et leur pouvoir diurétique très analogue. Au contraire, il est beaucoup plus faible que celui du saccharose et du lactose. C'est d'ailleurs sur ce point précis : *le glucose est-il plus ou moins diurétique que le saccharose et le lactose quand on l'injecte dans les veines?* que porte notre désaccord avec M. Arrous.

Recherches au sujet de la toxicité des sérums hétérogènes,

par E. Cabannes.

La note que nous présentons à la Société provient d'un travail fait dans le laboratoire, sous les auspices et avec l'aide de M. le professeur Mairet, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier.

La question de savoir de quelle façon le sérum sanguin hétérogène est toxique a toujours passionné les physiologistes.

Nous avons, à notre tour, recherché comment se produisait cette toxicité, quel était son facteur essentiel, sa modalité.

Nous avons, de plus, essayé de déterminer sa dose toxique ou plutôt les doses toxiques des divers éléments qui entrent dans sa constitution.

Les expériences en vue de ce travail, commencées en octobre 1904, ne sont pas encore achevées à l'heure actuelle. Elles sont en effet très longues et nécessitent un arrêt complet durant les périodes estivales de l'année.

Nous ne considérons cet exposé que comme une note d'attente.

Le principe de la recherche du toxique est basé sur la dialyse des matières albuminoïdes du sérum sanguin à très basse température de 0 à 5 degrés et nécessite l'emploi de glacières.

Après avoir recueilli le sang aseptiquement, beaucoup de sérums ont été examinés :

Chien, bœuf, mouton, homme normal, homme pathologique (épilepsie, paralysie générale).

L'animal en expérience était le lapin.

Pour séparer les matières albuminoïdes, nous nous sommes servis du procédé de Freund et Joachim, c'est-à-dire du procédé par lequel les

matières albuminoïdes du sérum sont précipitées d'une manière fractionnée par des solutions de sulfate d'ammoniaque à divers degrés de saturation.

C'est ainsi que nous avons obtenu des :

Euglobulines,
Para-euglobulines,
Para-pseudo-globulines,
Globulines pures,
Albumines pures.

Tous ces corps albuminoïdes rendus absolument purs par une technique appropriée étaient injectés dans la veine marginale avec les précautions d'usage.

La dialyse a été effectuée à basse température dans des dialyseurs en viscose formolée.

Il semble que l'on puisse déjà tirer de nos expériences les faits suivants :

1° *Faits de vérification.* — La matière albuminoïde forme avec les solutions salines des composés tenaces qui en rendent la dialyse très délicate et très difficile ;

2° La matière albuminoïde dialysée subit dans sa dialyse des changements moléculaires qui la rendent en partie insoluble dans l'eau et les solutions salines neutres : elle est soluble en toutes proportions dans l'acide acétique cristallisable.

Faits nouveaux. — 1° Un fait essentiel, c'est que les matières albuminoïdes précipitées en premier lieu par le sulfate d'ammoniaque sont plus toxiques que la masse totale des matières albuminoïdes, c'est-à-dire que les para-euglobulines par exemple, qui ne sont qu'une portion des globulines, sont proportionnellement plus toxiques que les globulines elles-mêmes ;

2° Les globulines sont un peu plus toxiques que les sérum-albumines ;

3° Nous avons cherché à isoler les corps qui se trouvent dans le sang et qui sont précipités et entraînés en même temps que les matières albuminoïdes, c'est-à-dire les corps présentant les qualités et propriétés des diastases (précipitation par le phosphate de chaux).

Ces corps ont été toxiques encore à un plus haut degré.

Il semble donc que l'on puisse tirer ces dernières conclusions :

Les substances toxiques des sérums hétérogènes se trouvent dans les matières albuminoïdes et surtout dans les corps enzymoïdes du sérum, entraînés par précipitation.

Le travail complet sur ces recherches sera ultérieurement publié.

(*Laboratoire de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de la Faculté de médecine de Montpellier.*)

Action des sels alcalins sur l'excrétion urique,

par Pierre Fauvel.

J'ai montré que le salicylate de soude, à dose suffisante, lorsque le régime est sans purines, accélère simplement l'excrétion urique en en provoquant d'abord une augmentation, suivie après d'une diminution correspondante, de sorte que, finalement, la quantité *totale* éliminée reste la même. *A faible dose* le salicylate de soude *diminue* l'excrétion urique au lieu de l'augmenter.

Les sels alcalins agissent-ils de la même façon?

Pour m'en rendre compte, j'ai mis le même sujet que précédemment au régime dont j'ai donné le détail dans ma note précédente. Ce régime végétal, *sans purines*, comporte 38 gr. 3 d'albumine, 346 grammes d'hydrates de carbone, 58 grammes de graisse et 2051 calories.

L'excrétion urique, constante et réduite au minimum d'origine endogène, est de: xantho-uriques 0 gr. 386, acide urique 0 gr. 299 (moyenne de vingt jours consécutifs) ; la moyenne des cinq jours précédant l'expérience est de : xantho-uriques 0 gr. 368, acide urique 0 gr. 289; enfin, la veille: xantho-uriques 0 gr. 388, acide urique 0 gr. 326.

On donne alors quatre pastilles de Vichy-État (10 grammes), et le lendemain six pastilles (15 grammes). L'acidité urinaire baisse notablement, mais l'excrétion urique n'est pas sensiblement modifiée, la moyenne de ces deux jours étant: xantho-uriques 0 gr. 367, acide urique 0 gr. 307.

	VOLUME	ACIDITÉ	URÉE	ALBUMINE ingérée	XANTHO-URIQUES	ACIDE urique	NaCl	P^2O^5	OBSERVATIONS
Moy. de 20 jours.	1.004	1,24	10,38	38,3	0,386	0,299	8,02	1,21	sans purines.
Moy. des 5 jours précédents	742	1,04	9,95	38,3	0,368	0,289	7,25	1,08	sans purines.
La veille	620	1,15	10,60		0,388	0,326	7,00	1,13	sans purines.
22 mars	900	0,90	10,80		0,399	0,334	7,80	1,20	Pastilles Vichy 10 gr.
23 mars	950	0,90	10,25		0,336	0,281	7,90	1,03	Pastilles Vichy 15 gr.
24 mars	810	0,50	10,12		0,410	0,382	7,00	1,28	Sels Vichy 5 gr.
25 mars	900	0,40	8,81		0,346	0,281	6,80	0,95	Bicarb. de soude 6 gr.
22-25 moyenne	890	0,68	10,00		0,373	0,320	7,38	1,11	Alcalins.
26-30 moyenne	776	0,86	9,77		0,316	0,275	7,02	1,06	plus d'alcalins.

L'acidité, à la phénolphtaléine, est exprimée en SO^4H^2, les xantho-uriques ont été dosés par la méthode d'Haycraft-Denigès, l'acide urique par celle de Folin.

Le lendemain on donne 5 grammes de sels de Vichy-État, dose correspondant à un litre d'eau de Vichy. L'acidité urinaire diminue de moitié, l'excrétion urique se relève un peu : xantho-uriques 0 gr. 410,

acide urique 0 gr. 382; mais le lendemain, *malgré l'ingestion de 6 grammes de bicarbonate de soude*, les xantho-uriques retombent à 0 gr. 346 et l'acide urique à 0 gr. 281, bien qu'il y ait un grand abaissement de l'acidité urinaire.

La moyenne de ces quatre jours donne: xantho-uriques 0 gr. 373, acide urique 0 gr. 320, chiffres qui ne diffèrent pas sensiblement du minimum de l'excrétion d'origine endogène. Puis, pendant les cinq jours qui suivent l'usage des alcalins, l'excrétion urique diminue un peu.

L'abaissement considérable de l'acidité urinaire indique cependant que ces sels alcalins ont bien passé dans la circulation. L'action de ces sels paraît donc différente de celle du salicylate de soude.

Cette expérience demande à être contrôlée par plusieurs autres. Néanmoins, elle semble déjà indiquer que les sels alcalins, et en particulier le bicarbonate de soude, n'augmentent pas l'excrétion urique, du moins avec un régime sans purines. Ce résultat expérimental est à rapprocher des considérations théoriques auxquelles conduisent les idées récentes sur l'ionisation et d'après lesquelles « l'addition de carbonate ou de bicarbonate de soude diminue également la solubilité de l'urate. On arrive donc à cette conclusion inattendue que, lorsqu'on administre aux goutteux du bicarbonate de soude, des sels de lithium, on n'arriverait pas, si ces sels pénétraient vraiment dans le sang, à dissoudre les concrétions uratiques, mais au contraire on entraverait leur dissolution » (1).

Il y a longtemps que Haig, tout en en donnant une autre explication, a constaté expérimentalement que les sels de lithine, ingérés, précipitent l'acide urique dans l'organisme au lieu de le dissoudre. Mais je crois que l'inefficacité du bicarbonate de soude n'avait pas encore été constatée expérimentalement.

Étude sur le mode d'absorption de la toxine tétanique,

par Mlle P. Cernovodeanu et Victor Henri.

On admet généralement que la toxine tétanique est transportée du point d'inoculation vers les centres nerveux par les nerfs. Cette absorption de la toxine par les nerfs a été déduite des quatre faits suivants :

1° Après la section du nerf sciatique d'une patte, l'injection de la toxine dans cette patte provoque la mort de l'animal bien plus tard que ne le fait la même dose chez un animal normal;

2° Par inoculation sous la peau d'une souris du nerf sciatique d'un

(1) Dr P. Desfosses. Les ions et la thérapeutique. *Revue générale des Sciences*, 30 mars 1907, p. 229-232.

cobaye qui a reçu dans la patte correspondante de la toxine, on montre que ce nerf a fixé de la toxine tétanique;

3° Chez le cobaye, le tétanos commence par le membre dans lequel a été injectée la toxine;

4° Il faut injecter dans le sang une dose de toxine environ dix fois supérieure à celle qui est injectée dans un muscle pour provoquer le tétanos chez l'animal.

Il nous a semblé que tous ces arguments devaient être repris, discutés au point de vue physiologique et rapprochés des phénomènes connus sur le mode d'absorption des différents poisons. Nous avons fait un certain nombre d'expériences sur l'absorption de la toxine tétanique.

1° *La section des vaisseaux sanguins d'une patte produit un retard du même ordre que la section des nerfs dans l'intoxication tétanique.* Voici quelques exemples :

Chez trois cobayes, on sectionne le nerf sciatique droit dans l'échancrure; chez trois autres, on sectionne entre deux ligatures l'artère et la veine fémorale aussi haut que possible. Vingt-quatre heures après ces opérations aseptiques, on injecte à ces cobayes, ainsi qu'à des témoins, dans les muscles de l'extrémité de la patte 1/500, 1/100 et 1/20 de centimètres cubes de toxine tétanique. Les animaux sont gardés au laboratoire à une température moyenne de 18 degrés;

DURÉES	49 h.	54 h.	67 h.		30 h.	42 h.	49 h.		25 h.	30 h.
Cob. n. 1/500 T.	—	+		1/100	—	+		1/20	=	+
C. sc. c. 1/500 T.	0	0	+	1/100	0	0	+	1/20	0	+
C. v. c. 1/500 T.	0	0	+	1/100	0	+		1/20	0	+

2° *Après la section des vaisseaux sanguins et la ligature des muscles de la cuisse, on peut injecter dans l'extrémité de la patte des doses aussi fortes que l'on veut de toxine tétanique sans provoquer de tétanos.*

Dans les expériences citées plus haut, la circulation lymphatique et cutanée étaient restées intactes; il était important de les supprimer. Nous avons lié fortement les muscles de la cuisse dans la région moyenne, en ayant bien soin de ménager les nerfs sciatique et crural; trois ligatures suffisent, le fémur est laissé intact ainsi que la peau sur laquelle est pratiquée seulement une petite incision longitudinale sur la face dorsale de la cuisse. Il est essentiel de faire l'opération avec la plus grande asepsie. Dans ces conditions, la patte de l'animal reste sensible pendant quarante à quarante-huit heures; de plus, par excitation du nerf sciatique, on provoque des contractions des muscles encore quarante heures après l'opération.

En injectant dans la patte des quantités très fortes de toxine, nous n'avons jamais pu provoquer le moindre symptôme de tétanos, quoique la communication nerveuse soit restée absolument intacte. Voici quelques exemples :

23 *février* 1907.

		17 h.	20 h.	21 h.	23 h.	29 h.	39 h.	43 h.
Cobaye normal	1/100 T.	0	—	—	—	=	+	
Cobaye normal	1/25 T.	—	—	=	≡	+		
Cobaye normal	1/10 T.	—	=	≡	+			
Cobaye opéré	1/5 T.	0	0	0	0	0	0	0

26 *février* 1907.

		14 h.	17 h.	26 h.	38 h.	41 h.	50 h.
Cobaye normal	1/500 T.	0	0	0	—	=	+
Cobaye normal	1/50 T.	0	—	+			
Cobaye normal	1/10 T.	0	—	+			
Cobaye normal	1/4 T.	0	+				
Cobaye n. sciat. coupé.	1/4 T.	0	0	+			
Cob. musc. et vaiss. liés, n. intacts.	1/4 T.	0	0	0	0	0	

Nous avons des observations du même ordre avec des doses encore plus fortes de toxine pour trois autres cobayes opérés;

3° *La toxine tétanique injectée dans un membre dont les muscles et les vaisseaux sont liés, reste bien active.*

En effet, en injectant après plusieurs heures quelques gouttes du liquide que l'on trouve dans le muscle dans lequel on a inoculé la toxine, on provoque la mort d'une souris par tétanos;

4° *La partie du nerf sciatique contenue dans l'extrémité du membre, dont les muscles et les vaisseaux ont été liés, absorbe de la toxine tétanique.*

Nous avons, en effet, pu provoquer le tétanos chez une souris en lui inoculant ce nerf sous la peau; le cobaye avait été sacrifié six heures après l'injection de la toxine tétanique; le nerf sciatique bien disséqué et lavé dans la solution physiologique.

CONCLUSION. — *La toxine tétanique injectée dans un muscle doit passer*

par la voie sanguine et lymphatique pour provoquer le tétanos de l'animal. Cette conclusion n'exclut point du tout la possibilité de fixation d'une partie de la toxine par les nerfs; ce que nous croyons pouvoir affirmer, c'est que l'absorption nerveuse, même si elle existe, ne peut pas, à elle seule, provoquer le tétanos.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

IMMUNISATION DES SPIRILLES DE LA TICK-FEVER CONTRE LES ANTICORPS. MÉCANISME DE LA RECHUTE,

par C. LEVADITI et J. ROCHÉ.

(Deuxième note.)

Comme chez l'homme au cours de la fièvre récurrente, on observe chez le rat infecté par le spirille de la Tick-fever, une rechute qui se produit environ du troisième au sixième jour (en moyenne le quatrième), après la première crise. Pendant la période d'accalmie qui sépare les deux accès, l'examen microscopique du sang fait sommairement, ne révèle pas la présence des spirilles. Nous nous sommes demandés ce que deviennent ces parasites pendant cette courte période et s'il en reste encore réellement de virulents, soit dans le sang, soit dans les organes. Dans ce but, nous avons sacrifié des rats à divers moments plus ou moins éloignés de la première crise (l'un quarante-huit heures, l'autre trois jours après), et nous avons injecté dans le péritoine de souris, le sang du cœur et l'émulsion des principaux organes (foie, rate, reins, poumons, capsules surrénales). Dans les deux expériences toutes les souris, sauf celles qui reçurent les capsules surrénales, prirent la maladie. Il en résulte que, conformément à ce qui a été vu déjà par Breinl et Kinghorn (1), il n'existe pas de stérilisation complète, ni du sang, ni par conséquent des autres organes. Mais il est impossible actuellement de déterminer exactement sous quelle forme peut persister le parasite pendant la période d'accalmie. Tout ce que nous pouvons affirmer à ce sujet, c'est que quarante-huit heures et trois jours après la première crise, nous avons rencontré dans le sang quelques rares spirilles normaux, à la condition de faire un très grand nombre de préparations colorées.

Dans une publication antérieure (2), nous avons montré que déjà seize heures et quarante-huit heures après la crise, il apparaît dans le sang des anticorps, *spirillolysines* et *opsonines thermostabiles*, qui *in vitro* agissent sur les spirilles : ils les immobilisent, les agglutinent, les

(1) Liverpool school of trop. Med. *Mem.* 21.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 13 avril 1907.

transforment en granules et les rendent plus aptes à être phagocytés. Or, il est curieux et même paradoxal au premier abord, de constater au moment de la rechute dans ce milieu que nous savons si nuisible aux parasites, la présence de spirilles vivants et virulents. Deux hypothèses sont possibles : ou bien les anticorps ont disparu (ou se sont atténués), ou bien les spirilles ont subi des modifications qui leur permettent de résister à l'action nocive des bactériolysines. Nos recherches prouvent que les qualités acquises par les humeurs restent les mêmes et que les spirilles seuls se sont modifiés.

I° *Le sérum d'un rat sacrifié en pleine récidive agit d'une façon intense sur les spirilles de première infection (souris et rats) et n'agit nullement sur les spirilles de la récidive.*

Bactériolyse :

Sér. rat. récidive + *Spir. de 1re infection*	*Immobilisation, agglutination. spirillolyse.*
Sér. rat. récidive chauffé à 60 degrés + *Spir. de 1re infection*	*Action nulle.*
Sér. rat. récidive + *Spir. de récidive*	*Action nulle.*
Sér. rat. normal + *Spir. de 1re infection ou spir. de récid.*	*Action nulle.*

Opsonine :

	Pouvoir opsonique.
Sér. rat. récidive dilué au 1/10e + leucocytes + *Spir. de 1re infection*	94 p. 100
Sér. rat. normal dilué au 1/5e + leucocytes + *Spir. de 1re infection*	4 —
Sér. rat. récidive dilué au 1/10e + leucocytes + *Spir. de récidive*	20 —
Sér. rat. normal dilué au 1/5e + leucocytes + *Spir. de récidive*	4 —

Cette expérience répétée un grand nombre de fois montre que :

1° *Les anticorps persistent sans se modifier pendant la rechute ;*

2° *Les spirilles de la rechute sont insensibles aux qualités bactériolytiques et opsonisantes de ces anticorps.*

II. *Les anticorps bactériolytiques mis en présence de ces spirilles de récidive ne sont pas fixés par eux, tandis qu'ils le sont par les spirilles de première infection.*

Sér. de rat. récidive traité par *spirilles de 1re infection* + spirilles de 1re infection	*Mobilité très grande.*
Sér. de rat. récidive traité par *spirilles de récidive* + spirilles de 1re infection	*Immobilisation transformation granuleuse.*

Ces recherches montrent que les spirilles de la récidive diffèrent de ceux d'une première infection par des caractères très nets : insensibilité vis-à-vis des anticorps et pauvreté en récepteurs capable de fixer ces

anticorps. Ces différences peuvent également être constatées par des expériences faites *in vivo* (*injection des deux variétés de spirilles dans le péritoine des rats ayant fait leur rechute*).

Le mécanisme de la rechute s'explique donc, à notre avis, par l'accoutumance vis-à-vis des anticorps des quelques rares spirilles qui ont échappé à la destruction phagocytaire au cours de la première crise, accoutumance qui se transmet à leurs descendants. C'est là un exemple d'immunisation des micro-organismes pathogènes contre les produits défensifs de l'organisme, analogue à celle qui a été observée par Eisenberg et par Bail.

Ces propriétés acquises sont d'ailleurs héréditaires ; nos expériences nous ont montré en effet qu'après *trois passages sur la souris* ou bien *deux sur le rat*, les spirilles de la récidive gardent les caractères de résistance qui les différencient des spirilles de première infection. Ces résultats sont à rapprocher de ceux obtenus par Ehrlich (1) dans ses expériences sur la chimiothérapie des Trypanosomiases.

On ne peut s'empêcher de faire un rapprochement entre notre conception de la pathogénie des rechutes de la Tick-fever et celle possible des poussées secondaires et tertiaires qui se produisent au cours de la syphilis, après des périodes d'accalmie plus ou moins longues. *Les pullulations successives des tréponèmes peuvent en effet fort bien n'être pas la conséquence de la disparition temporaire des anticorps, mais d'une immunisation de ces parasites vis-à-vis de ces anticorps.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

Contribution a l'étude des opsonines. Opsonines des sérums spécifiques,

(3e note)

par C. Levaditi et Inmann.

Les sérums spécifiques (préventifs ou bactériolytiques) fournis par les animaux activement vaccinés contre des bactéries pathogènes, possèdent des propriétés opsonisantes très marquées. Mis en présence de ces bactéries et de leucocytes préalablement lavés, ces sérums provoquent un englobement intense des microbes par ces leucocytes (Denys et Leclef, Sawtchenko, Wright et Douglas etc.). Dans quels rapports se trouvent ces opsonines spécifiques avec celles des sérums neufs et les autres anticorps déjà connus ?

1°) *Les propriétés opsoniques des sérums spécifiques diffèrent de celles*

(1) *Berl. klin. Woch.*, nos 9-12, 1907.

des sérums neufs, *lesquelles sont liées à la présence du complément* (1). En effet, tandis que ces dernières disparaissent après un chauffage du sérum à 60 degrés, les premières résistent à ce chauffage; *les opsonines normales sont donc thermolabiles, tandis que celles des sérums spécifiques sont nettement thermostabiles.*

De plus, nos recherches et celles de Neufeld et Hühne (2) montrent qu'une seule espèce microbienne, le b. typhique, le staphylocoque ou le b. dysentérique par exemple, mise en contact avec un sérum neuf, absorbe non seulement l'opsonine qui agit sur cette espèce, mais aussi celles qui influencent les deux autres (fixation du complément). Or, il n'en est pas de même si on répète l'expérience en se servant d'un sérum opsonisant spécifique (sérum antityphique de cheval, par exemple); dans ce cas, l'opsonine est absorbée exclusivement par le microbe qui a servi à l'immunisation (le b. typhique), et non pas par le staphylocoque ou le vibrion cholérique.

Enfin, nous avons vu, en collaboration avec M. Koessler, que *l'anti-opsonine* (*anti-complément*) *obtenue par injection de sérum normal, neutralise les opsonines de ce sérum et non pas celles d'un sérum anti-bactérien spécifique, fourni par un animal vacciné appartenant à la même espèce.* Exemple :

Le sérum des lapins ayant reçu plusieurs injections d'un sérum normal de cobaye, neutralise le pouvoir oponisant de ce dernier vis-à-vis du b. typhique et du staphylocoque. Il reste sans action, ou n'exerce qu'une influence neutralisante faible, sur le sérum antityphique de cobaye.

2°) *Les opsonines spécifiques sont différentes des agglutinines.*

Nous avons pu mettre en évidence ces différences dans des expériences faites pour préciser le lieu de formation des opsonines spécifiques. Des lapins inoculés avec des cultures typhiques tuées par la chaleur, étaient sacrifiés et leurs organes ainsi que leur sang étaient examinés au point de vue de leur teneur en opsonine et en agglutinine. Nous avons constaté que certains extraits d'organes renfermaient des quantités appréciables d'agglutinine, tout en étant dépourvus de qualités oponisantes. Ces dernières apparaissaient dans la *rate* à un moment où elles étaient absentes dans le sang.

3°) *Dans quels rapports se trouvent les opsonines spécifiques avec les ambocepteurs?*

Sawtchenko admet l'identité entre ces deux ordres de principes, cependant que Neufeld et Töpfer, et surtout Neufeld et Hühne soutiennent le contraire et proposent le terme de *bactériotropines* pour désigner les opsonines spéci-

(1) Voir à ce propos nos recherches antérieures : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances des 20 et 27 avril 1907.

(2) Neufeld et Hühne. *Arb. Kaiserl. Gesundheitsamte*, vol. XXV, f. 1.

fiques. Ils appuyent leur opinion sur l'existence de sérums bactériotropiques non bactéricides et sur le fait que certains sérums peuvent être bactériolytiques tout en n'exerçant aucune action opsonisante. Si les données publiées par Neufeld et Hühne sont exactes, par contre elles ne nous semblent pas démontrer suffisamment que les opsonines spécifiques sont différentes des ambocepteurs. En effet, il existe des *immuncorps non bactéricides* décelables par la méthode de Bordet et Gengou, et d'un autre côté, il est concevable qu'un sérum soit suffisamment actif pour provoquer la bactériolyse *en présence du complément*, tout en étant impuissant à exercer une opsonisation marquée.

Nos recherches nous autorisent à admettre une relation intime entre l'opsonine spécifique et l'ambocepteur. *Elles nous ont montré que l'opsonine du sérum antityphique a une constitution complèxe, analogue à celle des bactériolysines ou des hémolysines.* Le chauffage à 60 degrés fait disparaître une partie de la force opsonisante; c'est celle qui correspond au complément thermolabile. D'un autre côté, il est possible de réactiver le pouvoir opsonique d'un sérum chauffé et dilué, en ajoutant à ce sérum une trace de sérum normal également dilué. Cette réactivation est d'ailleurs possible si on expérimente avec des bacilles typhiques ayant préalablement fixé l'opsonine spécifique.

Conclusions. — Les opsonines des sérums spécifiques ne sont identiques ni avec les opsonines normales (compléments) ni avec les agglutinines. Elles ont une constitution complexe et se rapprochent des ambocepteurs.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur*).

Recherches expérimentales sur l'exhalation de vapeur d'eau,

par H. Guillemard et R. Moog.

Nous nous sommes proposé de faire d'abord l'étude séparée de chacun des principaux facteurs qui différencient le climat des grandes altitudes de celui de la plaine : pression, température, état hygrométrique, intensité lumineuse.

I. — *Influence de la pression.*

Nous avons fait sur quatre cobayes deux séries d'expériences : l'une aux différentes pressions qu'on enregistre à Paris, l'autre à des pressions variant de 37 à 39 centimètres de mercure. La pression de 37 centimètres correspond à l'altitude de 5.835 mètres qui est le plus haut point fréquenté habituellement par l'homme (passe de Parang). Les

cobayes supportent très bien ces faibles pressions : leur respiration s'accélère légèrement et ils deviennent somnolents. Dans toutes nos expériences, les animaux étaient mis sous cloche sans nourriture. Nous avons obtenu les chiffres suivants :

COBAYES	PRESSION NORMALE			AIR RARÉFIÉ		
	Pressions	Durée de l'expérience	Eau de 24 heures	Pressions	Durée de l'expérience	Eau de 24 heures
—	—	—	—	—	—	—
	Millimètres.	Heures.	Grammes.	Millimètres.	Heures.	Grammes.
I	760	21	12,74	382	20	11,05
(368 gr.).	754	18	14,16	390	22	11,64
	748	21	12,43	389	20	12,13
Moy. :	754		13,11	387		11.60
II	758	20	20,72	380	24	14,78
(505 gr.).	740	22	18,30	378	20	17,29
	»	»	17,80	392	21	17,30
	»	»	»	385	20	17,90
Moy. :	749		18,94	383		16,81
III	742	22	14,46	380	24	13,69
(412 gr.).	760	20	16,30	»	»	»
Moy. :	751		15,38	380		13,69
IV	756	9	12,08	385	6	10,60
(367 gr.).	»	»	»	390	12	10,68
Moy. :	756		12,08	387		10,64

On voit que les moyennes de l'eau éliminée dans l'air raréfié sont toujours inférieures à celles qui se rapportent à la pression normale. Nous nous attendions à une action déshydratante de la dépression ; on voit qu'il n'en est rien.

Notons que Regnard (1), expérimentant sur des tourterelles à l'aide d'un appareil analogue au nôtre, trouva en faveur de la dépression des différences pouvant aller presque du simple au double ; les excréments de l'animal n'étaient d'ailleurs pas isolés de l'atmosphère de la cloche. Par contre Foà (2), faisant la critique expérimentale des hypothèses émises pour expliquer l'hyperglobulie des altitudes, réfute la théorie de Grawitz en montrant qu'un homme exhale *moins* de vapeur d'eau dans l'air raréfié qu'à la pression ordinaire. Ses expériences très probantes concordent exactement avec les nôtres. Notons enfin que Schrötter et Zuntz (3) ont observé dans deux ascensions aérostatiques que la quantité

(1) Regnard. *Cure d'altitude*.

(2) Laboratoire scientifique international du Mont Rosa *Travaux* de 1903 (1904).

(3) *Pflüger's Archiv*, vol. 92.

de vapeur d'eau expirée par eux à de grandes altitudes était moindre qu'en plaine.

II. — *Influence de la température.*

Nous avons cherché à établir la courbe des variations de l'exhalation en fonction de la température entre 5 et 40 degrés en déterminant le plus grand nombre de points possible. Les basses températures étaient celles des journées d'hiver; quant aux températures élevées, nous les obtenions aisément en entourant la cloche de cinq brûleurs Bunsen dont la distance à la cloche et la hauteur de flamme étaient réglées de façon à obtenir une température constante. Les autres conditions étaient : air sec, pression normale. Nous avons obtenu les résultats suivants :

TEMPÉRATURES	COBAYE I		COBAYE II	
	Durée de l'expérience	Eau de 24 heures	Durée de l'expérience	Eau de 24 heures
Degrés.	Heures.	Grammes.	Heures.	Grammes.
5 à 10	3	11,25	4	18,50
10 à 15	4	11,52	3	18,20
15 à 20	3	11,68	4	18,80
20 à 25	»	»	3	21,30
25 à 30	3	15,52	»	»
30 à 35	2	21,12	»	»
35 à 40	2	24,30	2	39,75

On voit que la quantité de vapeur d'eau exhalée croît très rapidement avec la température. Ces résultats étaient d'ailleurs attendus, la vaporisation de l'eau étant un des procédés de lutte de l'organisme contre l'élévation de température. Les résultats que Wolpert (1) a obtenus chez l'homme sont analogues aux nôtres.

SUR LES CONDITIONS DE FORMATION DE LA GAINE DU BACILLUS ANTHRACIS,

(Troisième note),

par T. STIENNON.

Dans deux notes antérieures (2), nous avons exposé nos observations sur le rôle de la gaine du bacillus anthracis. Quelles sont les conditions de formation de cette gaine?

(1) *Archiv für Hygiene*, XXXIII, 1898, p. 206.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907.



On sait que les bacilles charbonneux ne s'entourent pas d'une capsule dans les milieux de culture ordinaires tels que la gélose, la gélatine, le bouillon, etc. Mais on observe la formation d'une gaîne quand le microbe est ensemencé dans le liquide d'ascite, le sérum du sang, etc. Ces bacilles encapsulés jouissent des mêmes propriétés que ceux qui apparaissent dans l'organisme infecté : *ils ne sont pas phagocytés et ils tuent plus rapidement que les microbes non encapsulés des cultures ordinaires.*

Dans les cultures en liquide d'ascite, en sérum, les bacilles finissent par perdre plus ou moins rapidement leur capsule; après quarante-huit heures, ils ne se distinguent plus morphologiquement des microbes des milieux de cultures ordinaires : dans cet état, ils subissent la phagocytose après injection dans l'organisme.

La capsule apparaît donc surtout chez l'animal infecté; mais même sur le vivant, les bacilles, quand ils se sont abondamment multipliés dans le sang, ont déjà une tendance à perdre la gaîne, qui diminue en épaisseur et en colorabilité; on constate que, après la mort, elle disparaît rapidement et d'une façon complète, lorsque les conditions extérieures de température sont favorables à la végétation des microbes. Mais nous avons constaté que les bacilles à capsule très réduite provenant d'une septicémie au stade avancé reprennent une gaîne épaisse dès qu'ils sont injectés à un animal neuf, et nous avons vu qu'après des inoculations successives en série, cette gaîne acquiert des dimensions particulièrement considérables.

Les choses se passent donc, semble-t-il, comme s'il existait dans le sang l'un ou l'autre produit que la bactéridie utilise pour former sa gaîne; ce produit s'épuise rapidement dans les liquides retirés du corps et même dans l'organisme après une infection grave. C'est grâce à l'utilisation de cette substance, que la bactéridie devenue encapsulée acquiert ses propriétés particulières contre les phagocytes et qu'elle réussit à vaincre la résistance de l'organisme.

L'issue d'une infection charbonneuse paraît sous la dépendance de la plus ou moins grande facilité qu'aura la bactéridie d'accaparer cette substance : la phagocytose hâtive (cobayes préparés), en empêchant cet accaparement, détermine un retard de l'infection. L'inoculation intraveineuse est le mode d'infection le plus rigoureux, parce que la bactéridie est en contact immédiat avec la substance qui est la condition de formation de la gaîne.

Il existe un rapport très étroit entre la virulence d'un bacille et la faculté « capsulogène ». Chaque fois que la bactéridie tue, c'est sous forme de bacille encapsulé (animaux observés : bœuf, chien, cobaye, lapin). Quand la capsule n'apparaît pas, l'infection avorte et l'animal guérit. Nous possédons un vaccin II qui ne donne pas de gaîne en sérum et avec lequel nous ne sommes pas parvenu à donner l'infection généralisée mortelle.

Plus une bactéridie forme vite sa gaîne, plus elle est virulente :

Une bactéridie qui tue en	12	heures,	montre	la capsule	après	1 à 2	heures;
—	—	18	—	—	—	—	5 à 6	—
—	—	60	—	—	—	—	20 à 24	—

Pour une bactéridie d'une virulence donnée, on note une différence dans le temps d'évolution de l'infection suivant que l'on injecte le microbe avec ou sans gaîne. En voici un exemple : un microbe du charbon tue en soixante heures; si on injecte sa culture sur gélose, les premières bactéridies encapsulées apparaissent vingt-deux à vingt-quatre heures après l'injection; à partir de ce moment, le microbe met encore trente-six heures pour tuer le cobaye. Si on injecte directement le même microbe encapsulé, d'une culture en sérum, il tue en trente-six heures : la période, que nous appellerons d' « incubation », représentant le temps nécessaire pour la formation d'une capsule dans l'organisme, est supprimée.

(*Université de Liége. Institut de Bactériologie*, *mars* 1907).

ERRATUM

COMMUNICATION DE M. PETTIT

Page 713, note 1. *Au lieu de :* « chez les Éléphants d'Afrique » *lire :* « chez les Éléphants d'Asie et d'Afrique.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

RAPPORT

SUR L'ANTHRACOSE

AU NOM D'UNE COMMISSION, NOMMÉE PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE ET COMPOSÉE DE MM. DASTRE, *président*; BORREL, *secrétaire*; HENNEGUY, LETULLE ET MALASSEZ, *membres*.

(Rapport déposé dans la séance du 11 mai 1907.)

La Commission « de l'Anthracose » a été instituée à la demande d'expérimentateurs éprouvés qui se trouvaient en désaccord sur une question de fait, ou jugée telle : la pénétration ou la non pénétration des poussières de charbon par la voie intestinale.

Il y avait contradiction entre les résultats obtenus par les uns et par les autres, et précisément en opérant sur les mêmes animaux, les cobayes. M. Calmette affirmait la possibilité du passage et présentait à l'appui de son opinion des préparations microscopiques. M. Basset niait ce passage, au moins dans les conditions physiologiques. MM. Kuss et Lobstein soutenaient, en dernier lieu, une opinion intermédiaire : pour eux, le passage était obtenu à la condition de répéter l'ingestion ou l'introduction des poussières à diverses reprises.

Il semblait que des témoins et des arbitres devant qui les expériences seraient reproduites dussent trancher facilement le point de fait et trouver dans la diversité des modes opératoires la raison de la diversité des résultats. Ce devait être le rôle de la Commission nommée par la Société de Biologie, le samedi 16 février, et composée de MM. MALASSEZ, LETULLE, HENNEGUY, DASTRE, président, et BORREL, secrétaire.

Nous vous rendons compte aujourd'hui des opérations de cette Commission.

Mais avant de pénétrer dans le détail des faits, nous devons vous présenter quelques observations préliminaires destinées à préciser le rôle de la Commission et à éclairer la portée exacte de ses conclusions.

1° Nous ferons remarquer d'abord qu'il s'agit de la pénétration de poudres inertes ou supposées telles, de poussières de charbon, et nullement de la pénétration de micro-organismes, de bacilles vivants ou morts. Si cette restriction fait perdre à la question une partie de son intérêt pathologique, elle n'entame point sa valeur physiologique. Il reste très intéressant de savoir s'il y a, dans des conditions plus ou moins normales, une absorption intestinale de particules figurées, indifférentes, inertes. Nous nous sommes donc appliqués à voir si les expériences de MM. Calmette, Basset, Kuss, démontraient le passage de certaines poussières de charbon très fines, encre de Chine, noir de fumée, du conduit intestinal dans les lymphatiques et les ganglions mésentériques du cobaye. C'est là le point précis du litige et l'objet des expériences réalisées devant nous par les expérimentateurs qui ont fait appel à notre arbitrage.

2° Nous ne nous sommes occupés que de l'anthracose intestinale ou mésentérique, et c'est là la seconde restriction que nous tenons à signaler. Nous avons laissé de côté la question de l'anthracose pulmonaire, et voici pourquoi :

En opérant sur des cobayes et avec de l'encre de Chine dans le but d'établir les relations possibles de l'anthracose pulmonaire avec l'anthracose intestinale, il existe une cause d'erreur possible dont la Commission s'est rendu compte dès sa première réunion ; c'est, à savoir, que beaucoup de cobayes, surtout les cobayes adultes, ont de l'anthracose pulmonaire, normalement, avant toute épreuve. M. Basset a attiré notre attention sur ce fait. (Il est vrai que M. Kuss, opérant à la campagne, affirme avoir toujours eu des cobayes, même adultes, indemnes de cette particularité.) Sur les cobayes mis en expérience, nous avons pu nous-mêmes vérifier l'existence de cette anthracose pulmonaire, préexistante; anthracose normale, plus ou moins marquée suivant les cas. Il serait donc possible que l'on trouvât, chez un cobaye nourri au charbon, les poumons plus ou moins imprégnés de poussières charbonneuses, sans que l'on dût incriminer cette alimentation et conclure à l'origine intestinale de l'imprégnation du poumon. D'accord avec les expérimentateurs, nos investigations de contrôle n'ont donc porté que sur l'appareil digestif et les ganglions mésentériques.

3° La troisième observation préalable, qu'il est impossible d'écarter dans un rapport sur l'absorption intestinale des poussières, est relative à la bibliographie de la question.

La question de l'absorption des particules solides ou liquides, poussières, globules d'émulsion, etc., est pendante depuis bientôt un siècle, c'est-à-dire depuis les premiers travaux de Tiedmann et Gmelin sur la digestion. Elle a donné lieu, en ces dernières années, à un débat mé-

morable en ce qui concerne les globules graisseux, entre J. Munck qui admet leur pénétration en nature et E. Pflüger qui n'accepte l'absorption des graisses qu'après dénaturation et solubilisation de la substance grasse par suite de saponification préalable.

C'est à propos de ce débat que I. Munck écrivait ces mots : « Personne, dit-il (*Centralb. für Physiol.*, 23 juin 1900), n'a jamais vu de corpuscules pulvérulents, poussières de charbon ou d'encre de Chine, dont la présence en nature put être démontrée dans l'épithélium intestinal ou dans le chyle ». Pflüger, naturellement, abonde dans le même sens. Une expérience de V. Henriques et Hansen de la même époque (septembre 1900) plaide pour la même thèse. Ces auteurs ont réalisé une émulsion de matière grasse et de paraffine (les particules de paraffine restant solides dans ces conditions, mais d'ailleurs entièrement comparables aux globules de graisse comme dimensions et condition de suspension). Ils ont vu la graisse absorbée, tandis que les particules de paraffine ne pénétraient point (1).

Le débat porté devant la Commission s'est donc trouvé limité à la question de l'anthracose intestinale et mésentérique.

I. — Le lundi 25 février, la Commission s'est réunie au laboratoire de physiologie de la Sorbonne. Il s'agissait tout d'abord de décider si, comme le soutenaient Calmette et ses collaborateurs, l'introduction dans l'estomac, en une seule fois et à la sonde, de 20 centimètres cubes d'encre de Chine (marque Bourgeois), permettait de constater le passage de particules charbonneuses dans les ganglions mésentériques.

Les conditions fixées par les expérimentateurs furent réalisées : des cobayes à jeun depuis vingt-quatre heures reçurent à la sonde la dose fixée.

Au bout de six heures, les animaux furent sacrifiés par section du cou et autopsiés : l'estomac et les premières portions de l'intestin (10 centimètres environ) étaient à peu près vides; par contre, les anses intestinales étaient uniformément remplies d'un liquide noirâtre, l'intestin grêle était distendu par le liquide sur toute sa longueur tout en présentant un aspect flasque, dû à une sorte de parésie des couches musculeuses. Les ganglions mésentériques et le poumon ne présentaient rien d'anormal à l'examen macroscopique.

(1) Ajoutons que les expériences de M. Arloing, dont les résultats ont été communiqués à la Commission, avec dessins et préparations à l'appui, avant d'être présentés à l'Académie des Sciences, aboutissent à une conclusion également négative. Négatives encore les observations de M. Vincent rappelées à la Société de Biologie dans une séance récente (Avril 1907).

L'étude microscopique des coupes parfaitement nettes préparées par M. Borrel, et examinées par la Commission, à l'Institut Pasteur, le 1er mars, montra les villosités intestinales œdématiées, mais aucune particule de charbon ne fut constatée à l'intérieur même de ces villosités. Le charbon se trouvait, au contraire, en nombreux amas au niveau de la surface libre de l'épithélium ou dans les espaces de séparation des villosités accolées. L'examen des ganglions fut négatif; aucune granulation noire n'était appréciable soit dans les cellules, soit en dehors des cellules. Les trois cobayes de cette expérience donnèrent le même résultat négatif.

M. Basset, le même jour 25 février et à la même heure, avait procédé d'une autre manière, à son avis plus physiologique :

Deux centimètres cubes d'encre Bourgeois, mélangés à du son, furent donnés à deux cobayes, comme nourriture, et rapidement déglutis par les animaux, à jeun depuis vingt-quatre heures. Six heures après ingestion les deux cobayes furent autopsiés. Rien d'anormal à l'autopsie, sauf la coloration intense de l'intestin. Examen microscopique négatif : pas d'anthracose dans les ganglions mésentériques.

Deux grammes de carmin intimement mélangé à du son furent aussi donnés comme nourriture à un cobaye à jeun depuis vingt-quatre heures. L'animal, sacrifié six heures après ingestion, ne montra de particules de carmin ni dans les villosités, ni dans les ganglions mésentériques.

II. — Sur l'observation de M. Calmette, attribuant à la qualité de l'encre employée les résultats négatifs constatés, il fut décidé de procéder à une nouvelle série d'expériences et dans des conditions nouvelles, fixées par M. Calmette lui-même.

Le lundi 18 mars, au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, plusieurs cobayes à jeun depuis vingt-quatre heures furent inoculés par M. Calmette et son assistant dans les conditions suivantes :

— . Un cobaye reçut à la sonde, dans l'estomac, 5 centimètres cubes d'une fine émulsion d'encre de Chine en bâton, préparée à Lille, et ce cobaye eut à manger de la pulpe de carotte imprégnée de la même émulsion d'encre.

— . Deux cobayes reçurent :

1° Trois centimètres cubes de l'émulsion dans l'estomac,

2° Deux centimètres cubes dans le rectum, à la sonde,

3° Ils eurent aussi à manger de la pulpe de carotte imprégnée d'encre comme ci-dessus.

— . Un cobaye reçut à la sonde, dans l'estomac, 20 centimètres cubes de la nouvelle encre dans les conditions de l'expérience du 25 février.

Tous ces animaux furent sacrifiés au bout de six heures.

L'examen macroscopique et microscopique des ganglions mésentériques fut négatif. Il ne fut pas possible de constater sur les coupes le passage de particules de charbon.

III. — De ces deux premières séries d'expériences, il paraissait donc ressortir l'imperméabilité absolue de la barrière intestinale vis-à-vis des particules les plus ténues de charbon ou de carmin, après une seule séance d'ingestion et dans les six heures qui suivent. Mais la Commission, prenant en considération les résultats obtenus par M. Kuss d'après lequel l'ingestion répétée et prolongée paraissait favoriser la pénétration des particules de charbon, prit l'initiative d'instituer des expériences dans ces conditions nouvelles.

A partir du 20 mars, au laboratoire de physiologie de la Sorbonne, 5 cobayes reçurent comme nourriture exclusive de la pulpe de carotte imprégnée d'une émulsion d'encre de Chine. La plupart des animaux (4 sur 5) succombèrent dans un intervalle de 9 jours, sans lésions intestinales apparentes, avec congestion pulmonaire (dans deux cas) et dénutrition, amaigrissement.

Le 29 mars, pour le dernier cobaye restant, on mélangea à la ration de carotte jugée insuffisante, du son également imprégné d'encre de Chine, dont on réduisit d'ailleurs la dose à moitié, et deux cobayes nouveaux furent soumis à partir de ce jour à ce nouveau régime.

Le 13 avril, l'autopsie de ces animaux fut faite et les organes prélevés. Chez un des cobayes, après quinze jours d'ingestion, l'anthracose des ganglions mésentériques était déjà visible à l'œil nu.

L'examen microscopique porta, dans cette dernière série d'expériences, sur les ganglions mésentériques de quatre cobayes :
— Un cobaye malade, sacrifié le 29 mars, et dont les organes avaient été prélevés à cette date : donc 9 jours d'ingestion;
— Un cobaye soumis à l'ingestion pendant vingt-quatre jours;
— Deux cobayes soumis à l'ingestion pendant quinze jours.

Chez tous ces animaux, des particules de charbon furent constatées dans les ganglions mésentériques.

Dans un cas même (cobaye, neuf jours d'ingestion), il fut possible de voir à l'intérieur des villosités, dans les grandes cellules lymphatiques, mononucléaires à protoplasma dense, souvent chargées de pigments divers, des granulations et des particules de charbon, incontestables.

Il faut noter que M. Calmette, à titre de document, nous a envoyé des préparations microscopiques d'intestin de cobayes ayant ingéré pendant une période de cinq à onze jours de l'encre de Chine, et les mêmes cellules ont été constatées chargées de particules de charbon.

Le fait du passage de particules de charbon, dans ces conditions expérimentales, doit être considéré comme démontré.

Les conclusions de la Commission sont donc les suivantes :

1° La Commission n'a pas constaté le passage de particules de charbon, de l'intestin aux ganglions mésentériques, dans les conditions primitivement fixées : cobayes sacrifiés six heures après l'introduction d'encre de Chine dans l'estomac, soit par ingestion, soit à la sonde.

2° D'autre part, la Commission a constaté le passage des poussières dans le cas d'ingestion répétée. Il serait désirable que les conditions exactes et le mécanisme du passage fussent l'objet d'études approfondies.

3° La Commission a réservé la question de l'anthracose pulmonaire.

SÉANCE DU 11 MAI 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Giard, président.

M. le professeur ABELOUS (de Toulouse), membre correspondant, assiste à la séance.

MÉTHODES D'APPRÉCIATION DU MÉTABOLISME AZOTÉ CHEZ LES SUJETS SAINS ET CHEZ LES MALADES,

par MARCEL LABBÉ et HENRI LABBÉ.

Lorsqu'on veut étudier le métabolisme azoté chez l'homme, on ne peut apprécier les quantités de matériaux azotés réellement excrétées, et en particulier l'urée, qu'en utilisant des méthodes précises.

La méthode clinique de décomposition gazeuse de l'urée par l'hypobromite, généralement employée, ne comporte aucune exactitude. Une solution d'hypobromite alcalin fraîchement préparée décompose la totalité d'une solution d'urée pure dans de l'eau distillée. Il n'en est plus ainsi s'il s'agit d'un liquide complexe comme l'urine. A côté de l'urée, divers corps, dont certains sont mal connus, dont d'autres existent en grande quantité comme les sels ammoniacaux, sont décomposés par l'hypobromite avec dégagement partiel ou intégral de leur azote. D'autre part, il semble qu'il existe dans certaines urines, celles qui proviennent d'une diète végétarienne, des substances qui empêchent la décomposition intégrale de l'urée sous l'influence de l'hypobromite. Dans d'autres urines, au contraire, pour des raisons qui nous échappent encore, on mesure à l'état gazeux un volume plus considérable que n'en comporte la totalité de l'azote urinaire dosé par la méthode précise de Kjeldahl.

Nous avons constaté ce dernier fait à maintes reprises dans les urines des glycosuriques; il semble qu'il faut rapprocher cette observation de la pratique (devenue classique) préconisée par Méhu qui, pour pallier les erreurs par défaut commises en dosant l'urée des urines par la liqueur d'hypobromite, recommande l'addition à la prise du liquide physiologique d'une certaine proportion de liqueur sucrée.

Ce dosage volumétrique de l'azote pour être rigoureux doit être, du reste, effectué avec des appareils précis, des soins minutieux, des conditions de température et de barométrie rigoureusement observées, tous points qui font défaut dans les méthodes cliniques usuellement adoptées, et qui, par leur absence, enlèvent à la presque totalité des dosages

cliniques d'urée, sur lesquels s'appuient la généralité des auteurs, toute valeur réelle.

Nos recherches personnelles nous autorisent à rejeter toute méthode clinique de dosage par l'hypobromite dans l'obtention de résultats expérimentaux concernant l'urée urinaire.

Les chiffres suivants qui permettent de comparer des chiffres de dosage clinique d'urée (méthode de Regnard) avec des dosages précis de l'azote urinaire et de l'azote uréique par la méthode de Mörner nous paraissent établir solidement cette conclusion :

I. — *Sujets normaux* :

a) Urine M. (régimes végétariens exactement connus) :

JOURS	AZOTE TOTAL	AZOTE URÉIQUE (Mörner)	AZOTE URÉIQUE hypobrom.
—	—	—	—
2 janvier. . .	13,12	10,76	10,61
3 — . . .	13,14	11,09	9,44
4 — . . .	12,66	10,34	9,02
5 — . . .	10,26	8,60	7,73
6 — . . .	10,62	8,69	7,88
13 — . . .	8,32	7,22	5,00
14 — . . .	7,52	6,41	6,05

b) Urine M.P. (régime d'épreuve mixte exactement connu) :

20 — . . .	8,70	7,38	8,60

c) Urine M.D. (régime d'épreuve mixte connu) :

5 — . . .	9,92	8,9)	8,10

d) Urine Mlle B (régime mixte connu) :

	10,52	8,55	10,73

II. — *Sujets anormaux* :

a) Urine T. (glycosurique à régime exactement connu) :

19 octobre. . .	13,59	12,32	»
5 janvier (même régime)		»	26,6 (!)

b) Mme G... (glycosurique à régime connu) :

	14,70	12,27	14,1

c) W... (glycosurique à régime connu) :

	24,5	»	27,4

d) B... (glycosurique à régime connu) :

	13,54	11,31	15,2

e) L. (glycosurique); ingestion d'albumine 70 grammes; élimination d'urée 58 et 72 grammes.

f) R... (glycosurique) :

15 décembre.	Albumine ingérée	148	grammes.
—	Urée excrétée (méthode hypobrom.) . .	63	—

On voit que si, chez les sujets normaux, l'erreur commise dans l'appréciation de l'urée par le dosage à l'hypobromite est généralement *en moins*, elle est, au contraire, par un fort excès dans le cas des glycosuriques et des diabétiques. Toute appréciation du métabolisme azoté de cette catégorie de malades est donc impossible par les méthodes cliniques actuellement en usage.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique Laënnec.*)

Relations de la sambunigrine avec les autres glucosides cyanhydriques isomères,

par Em. Bourquelot et H. Hérissey.

Des travaux récents ont établi l'existence de trois glucosides cyanhydriques isomères ayant pour formule $C^{14}H^{17}NO^{6}$. Ce sont, par ordre de découverte : l'*amygdonitrile-glucoside* de Fischer (1), la *sambunigrine* de Bourquelot et Danjou (2) et la *prulaurasine* d'Hérissey (3). Tous ces glucosides, en présence de l'émulsine ou des acides dilués, fournissent, par hydrolyse, une molécule de glucose, une molécule d'acide cyanhydrique et une molécule d'aldéhyde benzoïque. Soumis d'autre part à l'action de l'acide chlorhydrique fumant et chaud, ils donnent, après transformation de la fonction nitrile en fonction acide, et par hydrolyse consécutive, du glucose et de l'acide phénylglycolique.

Dans le cas du glucoside de Fischer, l'acide obtenu est de l'acide phénylglycolique gauche. Avec la prulaurasine, d'après R.-J. Caldwell et St.-L. Courtauld (4) qui ont préparé ce glucoside en isomérisant le glucoside de Fischer au moyen de la baryte, l'acide obtenu est l'acide phénylglycolique inactif.

(1) Ueber ein neues dem Amygdalin ähnliches Glucosid. *Ber. d. d. chem. Ges.*, XXVIII, p. 1508, 1895.

(2) Sur la « sambunigrine », glucoside cyanhydrique nouveau retiré des feuilles de sureau noir. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, II, p. 292.

(3) Sur la « prulaurasine », glucoside cyanhydrique cristallisé retiré des feuilles de laurier-cerise. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, II, p. 574.

(4) Mandelonitrile Glucosides. Prulaurasin. *Journ. Chem. Soc.*; *Trans.*, 1907, p. 671.

Restait à déterminer la nature de l'acide phénylglycolique que l'on obtient avec la sambunigrine; les expériences suivantes, qui ont été faites comparativement sur ce glucoside et sur celui de Fischer, montrent que c'est de l'acide phénylglycolique droit :

Exp. I (Amygdonitrile-glucoside de Fischer). — On fait dissoudre 1 gramme d'amygdonitrile-glucoside dans 10 grammes d'acide chlorhydrique pur et on maintient la solution au bain-marie bouillant, dans une capsule, pendant quarante-cinq minutes. On reprend le résidu par de l'eau distillée (20 centimètres cubes employés en plusieurs fois), on filtre sur un petit tampon de coton, on évapore au bain-marie jusqu'à réduction à 2 ou 3 centimètres cubes ; on ajoute 10 grammes de sulfate de soude sec et, après avoir bien mélangé, on abandonne le tout jusqu'au lendemain. On épuise le mélange avec de l'éther (100 centimètres cubes employés en plusieurs fois), on évapore à sec et on reprend par 25 centimètres cubes d'eau. La solution était *lévogyre*; examinée au polarimètre dans un tube de 2 décimètres, elle a donné $\alpha = -3^\circ 40'$.

Exp. II (Sambunigrine). — On a opéré comme dans l'expérience précédente en employant 1 gramme de sambunigrine. La solution aqueuse obtenue en dernier lieu était *dextrogyre*; examinée au polarimètre dans un tube de 2 décimètres, elle a donné $\alpha = + 3^\circ 28'$.

On peut donc conclure que la sambunigrine est un dérivé de l'acide phénylglycolique droit, comme permettait de le supposer la comparaison de ses propriétés optiques avec celles des glucosides isomères.

La sambunigrine doit correspondre à un isomère encore inconnu de l'amygdaline, susceptible de donner l'acide phénylglycolique droit, de même que le glucoside de Fischer correspond à l'amygdaline des amandes, connue depuis longtemps.

Influence des actions mécaniques sur les échanges de liquide entre le sang et les sérosités hydropiques,

par Ch. Achard et R. Demanche.

On sait, par de nombreuses expériences, avec quelle facilité se font les échanges de liquide entre le sang et les tissus pour maintenir l'équilibre des humeurs. Chez l'homme, ces échanges sont particulièrement faciles à étudier chez les hydropiques. Car les causes de l'hydropisie favorisent l'afflux de l'eau du sang dans la sérosité et, d'autre part, le liquide épanché forme une réserve d'eau dont la résorption peut produire dans le sang des modification bien manifestes.

Ces déplacements de liquide entre la circulation sanguine et la circulation dite interstitielle sont appréciés surtout d'après les variations de la masse du sang, qui se reconnaissent par la numération des globules rouges et le dosage de l'hémoglobine. Ces deux procédés comportent quelques causes d'erreur, notamment celle qui résulte d'une répartition différente des globules dans les divers réseaux de l'appareil vasculaire. Il nous a semblé qu'on pourrait ajouter à ces moyens la mesure de

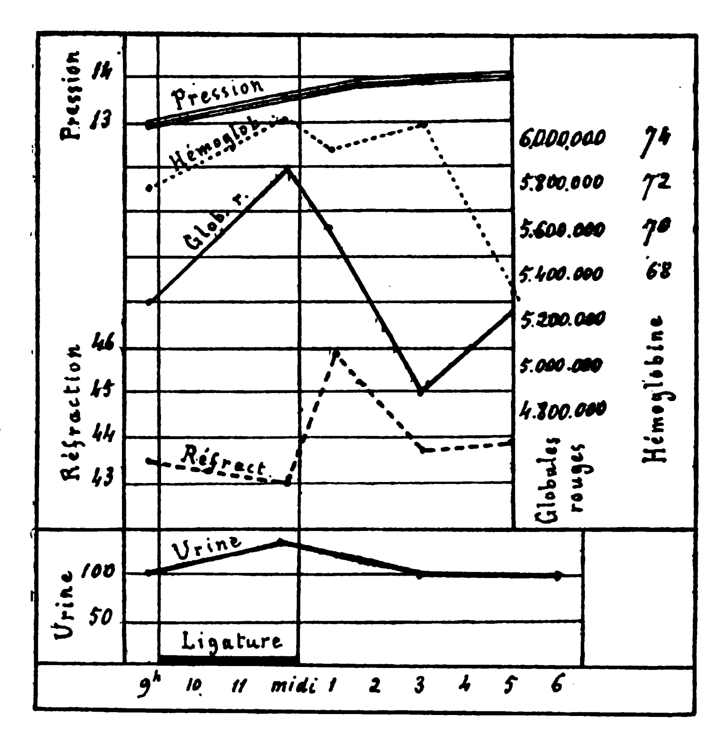


Fig. 1. — Œdème brightique. Ligature circulaire de la racine des cuisses.

l'indice de réfraction du sérum qui, n'exigeant que quelques instants et quelques gouttes de sérum, permet de faire des examens répétés et qui renseigne sur la teneur du liquide en albumine. En effet, les membranes vasculaires à travers lesquelles se font les échanges de liquide entre le sang et la lymphe intra-organique opposent une plus grande résistance aux albumines qu'aux cristalloïdes dissous. Dès lors, la concentration du sérum en albumine, qui se traduit par un accroissement de l'indice de réfraction, doit indiquer une fuite du liquide dans les tissus, et sa dilution, au contraire, un afflux d'eau dans le sang.

Bien entendu, pour que cette interprétation soit admissible, il

importe qu'on ait seulement à considérer une répartition différente, entre le sang et la sérosité, du liquide existant dans l'organisme, c'est-à-dire que, pendant la durée de la recherche, il ne survienne dans l'organisme ni pénétration ni soustraction d'eau de quelque importance. Mais il est assez facile de régler en conséquence l'ingestion des boissons et de contrôler le volume des urines. Quant aux pertes d'eau par l'intestin, la peau et les poumons, sauf les circonstances spéciales de diarrhée, de sudation ou de tachypnée considérables, elles ne présentent que des variations négligeables dans un court espace de temps.

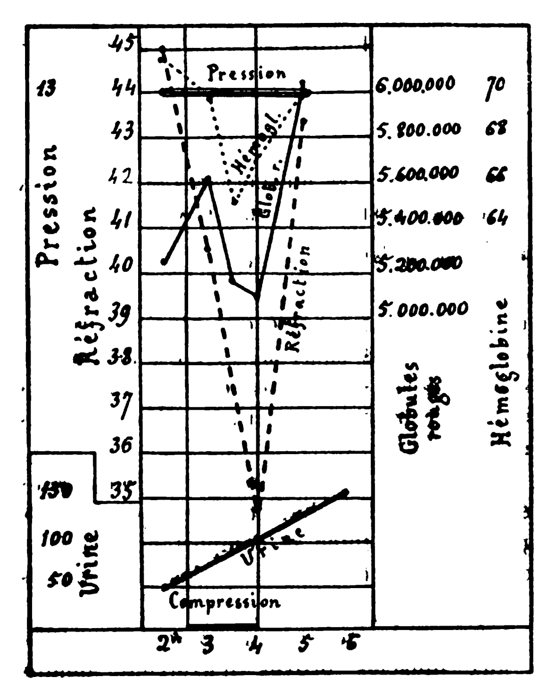


Fig. 2. — Œdème brightique. Compression des deux membres inférieurs.

En combinant ainsi la numération des hématies, le dosage de l'hémoglobine et la mesure de l'indice de réfraction de sérum, nous avons étudié les modifications subies par la masse du sang lorsqu'on faisait augmenter ou diminuer l'œdème par des actions purement mécaniques.

Chacun sait que la pesanteur exerce une action sur l'œdème. Or, en faisant passer des sujets œdématiés de la position couchée à la position assise les pieds posés à terre, ce qui accroissait l'œdème des membres inférieurs, nous avons constaté que le sang de la circulation générale se concentrait en globules et le sérum en albumine. Parallèlement la quantité de l'urine diminuait.

De même, la ligature circulaire des deux membres inférieurs, pratiquée à la racine des cuisses à la façon de Bier, chez le sujet couché, et qui augmentait aussi l'œdème, provoquait la même réaction sanguine de concentration globulaire et albumineuse (fig. 1).

Inversement, la compression méthodique des membres œdématiés, qui amenait une résorption du liquide extravasé, donnait lieu à la dilution du sang, tant en globules qu'en albumine, et faisait monter l'excrétion rénale (fig. 2).

Un détail de l'expérience mérite d'être signalé. C'est, au début de la compression, une légère concentration portant seulement sur les globules et non sur les albumines. Peut-être cette particularité est-elle due à ce qu'un certains nombre de capillaires comprimés cessent de livrer passage aux globules, tout en restant accessibles à la partie liquide du sang. Le champ de la circulation devenant ainsi plus restreint pour les éléments figurés que pour le plasma, l'on conçoit que, dans le sang de la circulation générale, la proportion des globules se trouve augmentée, mais non celle de l'albumine du sérum. Puis, à mesure que la sérosité se résorbe, les globules se diluent à leur tour.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ACTION QUE LES DIFFÉRENTS TISSUS ANIMAUX EXERCENT VIS-A-VIS DE LA RESPIRATION MUSCULAIRE,

par F. BATTELLI et Mlle L. STERN.

Dans une note précédente, nous avons montré que plusieurs tissus, tels que la rate, le poumon, le pancréas exercent *in vitro* une action inhibitrice plus ou moins prononcée sur l'activité respiratoire des muscles. Les extraits de foie et de rein, au contraire, ne diminuent pas les échanges gazeux musculaires.

Nous avons étendu nos recherches à d'autres organes. Nous avons constaté que les extraits des ganglions lymphatiques de cheval ou de bœuf et des testicules d'agneau ou de chien se comportent comme la rate, en faisant baisser l'activité respiratoire des muscles de chien, de bœuf, de pigeon, etc.

Les extraits d'ovaire de vache ou de truie, de thyroïde de bœuf, de thymus d'agneau ajoutés aux muscles broyés n'exercent aucune influence, ou bien ils augmentent légèrement les combustions musculaires.

Les extraits des différents organes sont préparés de la manière suivante. Le tissu est finement broyé. On ajoute un égal volume d'eau et on agite pendant quelques minutes. On exprime ensuite à travers un double linge. On obtient un liquide trouble, qui constitue l'extrait qu'on ajoute au muscle broyé. Les quantités d'émulsion employées peuvent être variables, mais généralement nous ne dépassions pas un volume de 10 centimètres cubes pour 10 grammes de muscle. Le mélange soumis à l'agitation était souvent composé de la manière suivante : 10 grammes de muscle broyé, 10 centimètres cubes d'extrait d'un organe, 15 centimètres cubes d'eau, et la quantité de phosphate disodique nécessaire pour avoir une concentration de 1 p. 100. Après une demi-heure ou une heure d'agitation faite dans les conditions que nous

avons déjà indiquées, on dosait le volume d'O^2 absorbé et de CO^2 dégagé.

Les extraits des organes inhibiteurs (rate, testicules, ganglions lymphatiques, etc.) perdent leur action sur la respiration musculaire lorsqu'ils sont portés à l'ébullition.

Ces mêmes extraits traités par l'acide acétique ou par l'acide chlorhydrique à 0,15 p. 100 donnent un précipité qu'on sépare facilement par centrifugation. Le liquide qui surnage ne diminue plus l'activité respiratoire du muscle. Le dépôt, au contraire, agit comme l'extrait, en faisant baisser les échanges gazeux musculaires.

Un certain nombre d'organes renferment donc une ou plusieurs substances qui diminuent les combustions des muscles. Ces substances inhibitrices sont précipitées par l'acide acétique ou par l'acide chlorhydrique à faible concentration, ou bien elles sont entraînées dans le précipité qui se forme. Une faible acidité ne les détruit pas. Elles sont au contraire rendues inactives par l'ébullition.

Il était intéressant de rechercher quelle est l'influence des organes qui ne diminuent pas les échanges gazeux des muscles, lorsqu'on les fait agir en présence d'un extrait inhibiteur (de rate, de testicule, etc.). Dans ces expériences, nous avons employé la thyroïde de bœuf et le thymus d'agneau. Les résultats ont été variables. Dans quelques cas, les extraits de thyroïde ou de thymus ont empêché l'action exercée par la rate ou par les testicules sur les combustions musculaires. Ainsi, en ajoutant 10 centimètres cubes d'extrait de thymus à un mélange de 10 grammes de muscle et de 5 centimètres cubes d'extrait de testicule, l'action inhibitrice du testicule a été supprimée. Toutefois, dans la majorité des cas, l'extrait de thyroïde ou de thymus n'a pas empêché l'action inhibitrice du testicule ou de la rate. Nous ne savons pas, pour le moment, à quoi attribuer ces différences dans les résultats.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

ACTION DE LA SALIVE CHAUFFÉE,

par H. ROGER.

On sait que la salive, après avoir été chauffée à 82 degrés, a perdu toute propriété saccharifiante. Cependant le liquide n'est pas devenu complètement inactif. C'est ce que démontre l'expérience suivante :

Dans une série de tubes, je verse 10 centimètres cubes d'eau amidonnée à 1 ou 2 p. 100. Dans les uns, qui serviront de témoins, j'ajoute 2 centimètres cubes d'eau pure ; dans les autres, 2 centimètres cubes



d'une salive humaine, soigneusement centrifugée et chauffée pendant dix ou quinze minutes à une température comprise entre 85 et 100 degrés. Aucune saccharification ne se produit. J'ajoute 0 c. c. 05 de salive fraîche; je laisse à l'étuve à 35 degrés pendant une demi-heure. Au bout de ce temps les tubes témoins renferment 0 gr. 007 de sucre compté en glycose (moyenne de 7 exp.); les tubes additionnés de salive chauffée contiennent de quatre à cinq fois plus de sucre, en moyenne 0 gr. 031 (moyenne de 16 exp.).

Si on diminue la dose de salive chauffée, la saccharification est un peu moins intense; cependant, avec 1 centimètre cube, elle atteint encore 0 gr. 025 (moyenne de 13 exp.).

La salive chauffée ne récupère pas complètement, au contact de la salive fraîche, son action première : pour avoir un effet analogue à celui qu'on obtient avec 2 centimètres cubes de salive chauffée, il faut, en moyenne, 0 c. c. 25 à 0 c. c. 3 de salive active.

On peut réactiver la salive chauffée en y ajoutant des traces de ferment. Dans l'eau d'amidon additionnée de 2 centimètres cubes de salive chauffée, j'ai obtenu, au bout d'une heure : 0 gr. 007 avec 2 milligr. 1/2 de salive fraîche, et 0 gr. 003 avec 1 milligr. 1/4. A ces doses minimes, la salive pure ne saccharifie pas d'une façon appréciable.

Tels sont les faits que j'ai observés; je me contente, pour aujourd'hui, de les rapporter sans envisager les hypothèses que soulèvent ces résultats.

DES LÉSIONS RÉNALES PROVOQUÉES PAR L'INJECTION SOUS-CUTANÉE DE DOSES MASSIVES DE PHLORHIZINE,

par A. POLICARD et MARCEL GARNIER.

Nous avons recherché les effets, sur le rein, de doses massives de phlorhizine injectées sous la peau. Nous insistons à dessein sur le caractère massif des quantités de phlorhizine employées, quantités qui sont très différentes de celles utilisées en clinique pour l'étude de la perméabilité rénale.

Technique expérimentale. — Nos recherches ont porté sur le Rat blanc. Tous nos animaux étaient soumis à un régime identique. A tous nous avons injecté uniformément, sous la peau du dos, un demi-centimètre cube de solution saturée de phlorhizine dans l'eau distillée.

Cette injection provoque très rapidement une diurèse abondante; l'urine, cinq minutes après l'injection, commençait à donner la réaction classique avec la liqueur de Fehling.

Les animaux étaient sacrifiés par décapitation, au bout de temps variables

(quinze minutes, trente minutes, une heure, une heure quarante, deux heures vingt, vingt-quatre heures, quarante-huit heures après l'injection).

Fixation des reins par le formol à 20 p. 100, le bichromate acétique, le liquide de Flemming, les vapeurs osmiques, etc.

Coloration des coupes par l'hématéine éosine, l'hématéine safranine (méthode de REGAUD), l'hématoxyline ferrique, la gomme iodée, etc.

Des lésions rénales notables purent être observées dans tous les cas. Elles sont d'apparition très précoce, puisqu'on peut déjà les relever quinze minutes après l'injection.

Ces lésions ne sont pas identiques dans tous les points du rein; elles sont localisées à certains groupes de tubes, par foyers circonscrits. Ces foyers d'altération sont d'autant plus nombreux que le rein est examiné plus tard après l'injection.

Les modifications pathologiques portent exclusivement sur le segment à bordure striée (*tubulus contortus*). Les glomérules, les segments grêles (branches étroites des anses de Henle), les segments intermédiaires de Schweigger-Seidel et les tubes de Bellini nous sont toujours apparus normaux.

Au niveau du segment à bordure striée, on peut relever les altérations suivantes :

1° Le *protoplasma* des cellules épithéliales, au lieu d'être finement granuleux et faiblement acidophile, prend énergiquement les couleurs acides et revêt un aspect vitreux et homogène tout à fait caractéristique. Il ne vacuolise jamais.

2° Les *bâtonnets mitocondriaux de R. Heidenhain* se résolvent d'abord en très fines granulations (quinze minutes après injection). La colorabilité de celles-ci par l'hématoxyline ferrique, loin de diminuer, semble au contraire s'exagérer. Au bout de quelque temps (une heure quarante et au delà), tout le protoplasma de la cellule présente une affinité considérable pour l'hématoxyline ferrique. La cellule entière, sauf la bordure striée, se colore intensément en noir.

3° La *bordure striée* (bordure en brosse) ne disparaît à aucun moment. Mais son aspect change; elle devient complètement homogène. Toute trace de striation disparaît. Sa colorabilité par les couleurs acides, au contraire de celle du protoplasma, diminue dans de grandes proportions.

4° La *lumière* des tubes est absolument libre de tout débris protoplasmique ou exsudat. Elle est linéaire, et ceci quel que soit le réactif fixateur employé. L'alcool fort, qui vacuolise la cellule et disloque la bordure en brosse dans des tubes normaux, ne produit aucun de ces effets sur ces tubes altérés; avec les plus mauvais fixateurs, la lumière reste toujours linéaire et libre. Ce résultat curieux provient, pensons-nous, de la transformation vitreuse de la cellule, qui empêche celle-ci de réagir à des actions vulnérantes d'ordre osmotique.

5° Les *noyaux* des cellules se ratatinent légèrement, perdent peu à peu leur colorabilité et finissent par s'effacer dans le protoplasma. Ils ne subissent ni fragmentation ni transformation pycnotique.

En résumé, l'injection de doses massives de phlorhizine dans le tissu cellulaire sous-cutané détermine des lésions rénales disposées en foyers circonscrits. L'altération porte uniquement sur l'épithélium à bordure striée des tubes contournés du rein, et consiste dans une dégénérescence vitreuse caractéristique.

Dans un mémoire plus étendu nous comparerons nos résultats avec ceux qui résultent des nombreuses recherches faites jusqu'ici sur l'anatomie pathologique du rein dans le diabète sucré.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie générale de l'Université de Lyon.*)

Sur un appareil pour l'anesthésie,

par G. Lafon (de Toulouse).

La communication de M. Lepage à la séance du 23 mars sur une canule à soupape pour l'anesthésie, et les remarques faites à ce sujet par M. Tissot m'engagent à décrire un appareil que j'emploie depuis plus d'un an pour l'anesthésie du chien et qui m'a donné toute satisfaction.

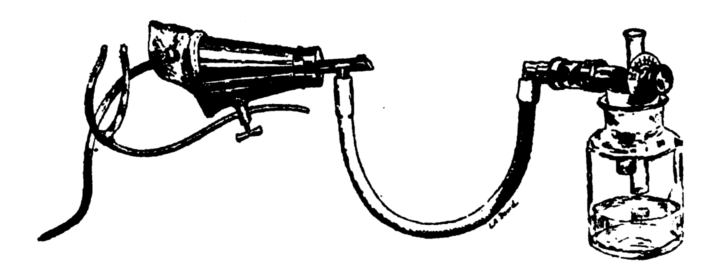
M. Tissot a reproché entre autres choses à l'appareil de M. Lepage de ne pas permettre de faire respirer de l'air pur; cette critique ne peut être adressée à l'appareil que j'ai employé. Le principe sur lequel il repose a été bien des fois mis à profit : c'est celui des appareils de Vernon-Harcourt, de Ricard et de M. Lepage lui-même; aussi n'ai-je aucune prétention à la nouveauté.

J'avais d'abord utilisé la canule à double soupape de Chauveau et Tissot, dont M. Lepage semble également s'être inspiré, si on en juge par le dessin joint à la note; mais, pour rendre l'appareil moins fragile et mieux adapté à son usage spécial, j'ai séparé la soupape d'inspiration de la soupape d'expiration; celle-ci reste fixée au masque appliqué sur le museau de l'animal, la soupape d'inspiration est placée avec l'appareil de réglage sur le récipient contenant l'anesthésique. Ce récipient est un flacon dont le bouchon est traversé de deux tubes; le tube qui sert à l'arrivée de l'air affleure la surface du chloroforme (voy. la figure).

L'appareil de réglage est constitué par un robinet à double effet présentant deux orifices servant l'un à l'entrée de l'air pur, l'autre à l'entrée de l'air chargé de chloroforme; l'un des orifices s'ouvre, tandis que l'autre se ferme, de façon à faire varier à volonté le titre du mélange. Ce

robinet porte un index qui se meut sur un arc de cercle gradué de 0 à 10, le 0 correspondant à l'air pur et le chiffre 10 à l'air saturé de chloroforme; il suffit d'ordinaire de mettre l'index entre les chiffres 7 et 8 pour obtenir l'anesthésie et pour l'entretenir pendant plusieurs heures, mais on peut au début aller sans inconvénient jusqu'au chiffre 10 pour obtenir une anesthésie plus rapide; on revient ensuite au chiffre convenable de façon à régler l'anesthésie juste au degré voulu.

J'ajoute que, par application d'un principe mis en évidence par M. Tissot, l'anesthésie se règle automatiquement. M. Tissot a montré en effet que la quantité de chloroforme absorbée ne dépend pas seulement du titre du mélange inhalé, mais aussi de l'intensité de la ventilation. L'appareil étant convenablement réglé, si le sujet s'endort trop profondément, la ventilation pulmonaire diminue, l'animal consomme moins de chloroforme et tend à se réveiller, et *vice versa*.



Il en résulte que l'anesthésie ne réclame plus qu'une surveillance sommaire et ne nécessite pas l'immobilisation d'un aide, ce qui est un avantage appréciable.

On ne connaît pas exactement, il est vrai, le titre du mélange inhalé, mais il suffit que ce titre se maintienne constant et qu'on puisse le faire varier à volonté pour que l'appareil réponde à son but.

Cet appareil a, d'autre part, été expérimenté depuis trois mois à la clinique chirurgicale de M. le professeur Jeannel, qui s'en est montré satisfait. Pour l'application à l'homme il faut, bien entendu, faire usage d'un masque *ad hoc*.

Pour le chien, je me suis servi d'un masque tronconique du modèle Verdin, prolongé sur les côtés et la face inférieure par une bande de cuir qui s'applique sur la mâchoire inférieure et la commissure des lèvres et assure une obturation aussi parfaite que possible; trois masques de dimensions différentes suffisent pour toutes les tailles de chiens.

Enfin l'appareil peut également être employé avec l'éther à la condition de se servir d'un flacon assez large pour que la saturation de l'air soit suffisante.

Rapports de la sécrétion gastrique et de la sécrétion rénale,

par E. Enriquez et L. Ambard.

Le retour de l'appétit est l'un des effets les plus remarquables de la mise au régime déchloruré de certains néphrétiques sans œdèmes; il s'accompagne d'une augmentation de poids absolument constante et souvent remarquable même pour les sujets qui au premier abord ne paraissent pas amaigris : sujets passant de 80 à 85 kilogrammes et de 106 à 110 kil. 600. (Observations analogues publiées par MM. Bergouignan et Fiessinger).

Ces faits nous ont amenés à étudier la sécrétion gastrique dans les diverses variétés de néphrites. Nos observations, en partie déjà consignées dans la thèse de M. Raulot-Lapointe faite sous notre inspiration, nous ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Dans la période aiguë des néphrites aiguës, la sécrétion gastrique presque abolie s'améliore en même temps que la sécrétion rénale (fait déjà signalé par Biernatzki, *Wratch*, 1891) ;

2° Lorsque la néphrite aiguë est grave, elle est susceptible de déprimer définitivement la sécrétion gastrique;

3° Lorsque la néphrite est au contraire bénigne, elle ne tarde pas à être suivie d'une hypersécrétion gastrique : c'est ainsi qu'au décours même de néphrites aiguës assez bénignes nous avons vu se constituer sous nos yeux une hypersécrétion gastrique considérable, et que d'autre part, chaque fois que nous avons eu l'occasion d'examiner le suc gastrique de sujets jeunes, ayant eu quelques mois auparavant une néphrite caractérisée mais sans aucun signe de néphrite actuelle *et ne présentant d'ailleurs aucun signe de dyspepsie*, nous avons trouvé chez ces sujets une hyperchlorhydrie qualitative et quantitative marquée. (Observations, série I).

Il est donc possible en étudiant la sécrétion gastrique des néphrites en voie d'évolution, de saisir sur le fait la naissance de l'hyperchlorhydrie et il n'est pas douteux à notre sens que l'hyperchlorydrie ne reconnaisse dans les troubles latents de sécrétion rénale une de ses causes les plus immédiates et les plus constantes. Mais à cet égard il importe de noter que ces troubles de sécrétion rénale peuvent devenir rapidement inappréciables aux investigations cliniques, aussi avons-nous insisté sur ces cas de transition entre l'hyperchlorhydrie nettement consécutive à une néphrite évidente et l'hyperchlorhydrie rémanente des néphrites en voie d'extinction et en apparence cliniquement guéries;

4° La déchloruration au cours des néphrites confirmées ou latentes détermine des modifications complexes de la sécrétion gastrique.

a) La déchloruration exalte d'une façon constante les sécrétions préa-

lablement déprimées par des lésions chroniques de l'estomac, d'où il suit que la déchloruration doit constituer à notre avis le traitement rationnel de l'hypochlorhydrie. (Série III).

b) La déchloruration diminue l'hypersécrétion gastrique, fait en accord avec l'amélioration signalée par divers auteurs des douleurs de l'hyperchlorhydrie sous l'influence du régime déchloruré, mais dont la réalité objective n'avait été recherchée que par M. Vincent (1) dont nous voudrions compléter les observations à cet égard. La déchloruration modifie surtout la sécrétion quantitative, et cette modification est toujours très lente même par un régime très strict. Cette modification quantitative est à rapprocher des faits analogues signalés par MM. Dastre et Frouin dans leurs expériences sur le chien. La sécrétion qualitative ne varie que peu ou point. (Observation, série II.)

Série I. — Hay..., dix-huit ans. Néphrite, il y a eu six mois. Aucun signe de néphrite actuelle. Volume du suc gastrique, 180; H + C = 2,44.

Pér..., dix-neuf ans. Scarlatine, il y a eu trois ans. Actuellement pas trace de néphrite, sauf tension artérielle de 19 ct. Hg. Volume du suc, 175 H + C = 2,92.

Al..., vingt-trois ans. Aucun signe actuel de néphrite, sauf tension artérielle de 21. Volume du suc gastrique non mesuré; H + C = 2,80.

Lebl... seize ans. Néphrite aiguë actuelle avec albumine. Mise au régime déchloruré. Quelques jours après le régime, volume du suc gastrique 240; H + C = 2,13.

Duf.., trente-quatre ans. Néphrite puerpérale actuelle avec albumine. Mise au régime déchloruré (NaCl variant de 2 à 5 gr.).

Après	11 jours.	47 jours.	57 jours.	94 jours.
Volume . . .	?	100	220	140
H + C. . . .	2,19	2,93	2,21	2,20

Série II. — Merc... Hypersécrétion et douleurs tardives. Soumise à un RD strict (1 gr.75 NaCl) par jour après *x*... jours de RD.

	1 jour.	11 jours.	33 jours.	42 jours.	54 jours.	71 jours.
Volume du suc.	x	155	184	144	91	79
H + C.	3,66	3,28	2,62	2,92	2,56	3,60

Série III.

	H + C, avant le RD.	H + C, après le RD.
Qu..., 49 ans	0,54	1,28
L..., 50 ans	1,46	2,30
P..., 49 ans	1,58	2,68
J..., 29 ans	1,95	2,56

(1) Vincent. Influence du régime alimentaire hyper ou hypochloruré sur le chimisme stomacal. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 9 janv. 1904, p. 9.

La réaction sulfhydrique : son principe, sa valeur,

par Maurice d'Halluin (de Lille).

On connaît l'épreuve de la réaction sulfhydrique appliquée par Icard au diagnostic de la mort réelle. Une bande de papier sur laquelle on a tracé des caractères à l'acétate de plomb est introduite dans les narines du mort. Quand les caractères apparaissent en noir, on peut considérer la mort comme certaine, car, d'après l'auteur, « le poumon est un excellent milieu pour l'établissement rapide de la putréfaction, et c'est dans les voies respiratoires qu'il faut chercher la production de gaz sulfurés pour avoir la preuve hâtive de l'existence de la putréfaction ».

Cette réaction sulfhydrique observée dans les narines ne prouve nullement que les gaz qui la produisent viennent des poumons. Des recherches sur ce sujet nous ont montré que l'estomac était le plus souvent leur lieu d'origine (1). Si l'on introduit une bande de papier réactif dans la trachée et une autre dans l'œsophage, on constate que le plus souvent la réaction apparait en premier lieu dans l'œsophage, tandis qu'elle tarde plusieurs jours ou ne se produit pas (même après un mois d'attente) dans la trachée. On pouvait prévoir ce résultat, étant donnée l'action des microbes sur les matières albuminoïdes (travaux de Miller, Abelous, Strauss, Lesage, Kaufman, Rosenheim, Richter, Rubner, Petri, Maassen, Roger, Dauber, etc...).

La réaction sulfhydrique n'est donc pas en général un signe de la putréfaction de l'individu, elle n'est que la manifestation de putréfactions stomacales. Cette réaction n'a pas l'origine qu'on lui a attribuée; a-t-elle néanmoins la certitude que lui attribue Icard? Cet auteur démontre dans son ouvrage que la production d'hydrogène sulfuré par l'organisme est si minime qu'elle ne peut pas devenir une cause d'erreur. La production intestinale d'hydrogène sulfuré est cependant un fait avéré; les observations cliniques de Friedrich et d'Emminghaus en montrent le danger. La production stomacale de ce même gaz est pour le cas présent plus particulièrement importante à considérer. Les observations de Senator, Betz, Ewald, Boas, Zawadzki, Strauss, etc..., montrent que la fermentation sulfhydrique dont parlent à peu près tous les traités modernes de pathologie gastrique peut s'observer chez l'homme vivant. On sait d'autre part que l'on peut trouver de l'hydrogène sulfuré dans les expectorations (F. Müller, traités classiques), dans l'urine; ce gaz peut aussi se dégager de tumeurs cancéreuses

(1) Ces recherches vont être prochainement publiées dans le *Journal des Sciences médicales* de Lille.

(A. Lecka-Marzo). La production d'H^2S par l'organisme peut dans certains cas être plus importante que ne le dit Icard; mais, prévenant cette objection, l'auteur ajoute que la réaction pour être caractéristique doit être tardive. L'auteur admet que l'hydrogène sulfuré doit forcément être dans l'air des poumons quand il s'en produit dans l'organisme une quantité notable, et en conséquence le papier noircirait peu après son introduction dans les narines. Mais il faut se rappeler les recherches de Roger constatant l'action d'arrêt du foie pour l'hydrogène sulfuré, de sorte que ce gaz ne s'élimine par les poumons que quand il est absorbé en quantité considérable. Il peut donc se former dans l'organisme sans s'éliminer forcément dans les poumons. Dans un cas de mort réelle, peu importe que l'issue des gaz stomacaux libelle avant l'heure le certificat automatique du décès. Mais dans un cas de mort apparente il semble que toutes les conditions soient réunies pour favoriser la fermentation sulfhydrique stomacale, même si elle n'avait pas lieu auparavant. L'accumulation progressive des gaz déterminera leur progression vers les fosses nasales. L'apparition des caractères sur le papier réactif pourra faire dire putréfaction de l'individu, alors qu'il y a simplement putréfaction alimentaire. Ici, comme dans la mort véritable, la réaction sera tardive, puisque dans l'un et l'autre cas la même cause peut produire le même effet.

Préparation de la typhotoxine par les solutions de NaHO,

par R. Turró.

Les solutions de NaHO à 0,50 p. 100 ont sur le *B. Eberth* la même action dissolvante que sur le *B. virgule* de Koch (1). Faisons une émulsion d'une culture du *B. typhosus* sur gélose dans 2-3 centimètres cubes de la solution indiquée et nous verrons que la dite émulsion prend un aspect laiteux et devient transparente et en même temps filante, comme mucilagineuse. Si nous la neutralisons par les acides acétique ou chlorhydrique, elle précipite presque toujours régulièrement et uniformément. D'autres fois — mais rarement — le précipité est en forme de flocons blancs qui flottent dans le liquide et à sa surface.

La toxicité des solutions du *B. typhosus* dépend principalement de la virulence et aussi de l'âge de la culture. Une culture actuellement peu virulente (que je dois à la bienveillance du professeur Courmont) tue les cochons d'Inde de 300 grammes en deux ou trois jours; il faut, dans ces cas, faire la solution de deux tubes de gélose. Il suffit du quart

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 octobre 1906.

d'une culture de bacilles dont la virulence a été exaltée pour tuer les cobayes dans le même temps. Les cultures de dix jours traitées par les solutions sodiques nous fournissent une toxine beaucoup plus énergique que les cultures nouvellement faites.

Pour préparer la typhotoxine, je dissous dans 5 centimètres cubes de solution de NaHO à 0,5 p. 100 le résultat du raclage soigneux de deux cultures de dix jours jusqu'à la consistance d'extrait mou. Cet extrait, après un séjour de douze heures à l'étuve à 45 p. 100, présente une réaction acide très nette. Les doses de 0,01 gramme de cet extrait dilué dans l'eau sont insuffisantes pour tuer un cobaye de 300 grammes si le microbe producteur était de virulence moyenne. Mais la toxine obtenue de bacilles de virulence exaltée est déjà mortelle à la dose de 1 milligr. 4 pour les cobayes de 300 grammes et d'un quart de milligramme pour les cobayes de quatre jours, qu'elle tue dans le temps de trois à cinq jours. Par la voie hypodermique ou péritonéale, elle détermine un œdème diffus ou une péritonite avec épanchement séro-sanguin.

On peut concentrer cet extrait dans le vide, mais si on arrive à un certain degré de concentration (extrait sec ou à peu près) les toxines se montrent presque inactives, parce qu'elles ne peuvent agir que lentement, par leur solubilisation dans l'organisme de l'animal infecté, encore que par une action atténuée mais continue elles peuvent immuniser les animaux qui sont convenablement traités par ces extraits.

Le *Bacterium coli* se dissout aussi dans les solutions de NaHO à 1 p. 100. On prépare la toxine par le même procédé que le *B. typhosus*.

Avec les extraits toxiques du vibrion cholérique, du B. d'Eberth et du Bacterium coli tout à fait stériles, on peut hyperimmuniser des lapins et des cobayes en réglant suffisamment les doses. Le sérum de ces animaux acquiert un très fort pouvoir agglutinant et bactéricide. Ces extraits ont une faible action bactériolytique; mais si nous les diluons dans l'eau ou la liqueur neutre de Locke, ils perdent ces propriétés dissolvantes, sans qu'il nous ait été possible de l'activer *in vitro* par aucun des procédés ordinaires d'activation.

D'autres bases et sels des métaux alcalins peuvent agir aussi sur les trois espèces bactériennes sus-indiquées. Le B. virgule est aussi dissous par le $NaCO^3H$. L'action de la bile (Nicolle) et des solutions potassiques (Blell), récemment publiées, sont une confirmation des faits que je décrivais dans une communication antérieure.

Les extraits toxiques de *B. virgule*, *B. typhosus* et *Bacterium coli* agissent comme de vraies *agressines*, puisque celle-ci ne sont autre chose que la *substance spécifique* des bactéries pathogènes, comme je le démontrerai dans une note prochaine.

(*Travail du laboratoire microbiologique de la Municipalité de Barcelone.*)

Les sels de magnésium et le système nerveux moteur périphérique,

par E. Bardier.

D'après les recherches de Meltzer et Auer (1), les sels de magnésium seraient susceptibles de provoquer une véritable anesthésie générale. Expérimentalement, ils ont étudié les propriétés pharmacodynamiques de ces sels sur plusieurs groupes d'animaux à sang froid et à sang chaud. Ils ont également utilisé cette *anesthésie magnésienne* en clinique.

On sait que ces conclusions ont été récemment contredites par Wiki (2). Cet auteur établit sur le lapin l'action curarisante que Binet avait démontrée antérieurement sur la grenouille et conclut avec lui que les sels de magnésie agissent à la façon du curare, avec cette particularité toutefois et cette différence qu'ils n'atteignent le phrénique que tout à fait en dernier lieu. Dès lors, un animal magnésié continue à respirer; les phénomènes moteurs disparaissent, la sensibilité persiste comme dans la curarisation et la respiration s'éteint la dernière. Il ne s'agit pas, en l'espèce, d'une véritable anesthésie. Wiki explique ainsi l'interprétation erronée de Meltzer et Auer sur le déterminisme de cette action pharmacodynamique.

Il nous a paru utile et intéressant d'étudier de nouveau les propriétés de ces sels et de rechercher, avec le secours de la méthode graphique, l'action qu'ils exercent sur le système nerveux moteur périphérique.

Nous avons adopté dans nos recherches une technique analogue à celle que Pflüger, Kronecker, Funke, Tiegel, Guareschi et Mosso ont employée pour étudier les lois de l'excitabilité et de la fatigue dans les nerfs et dans les muscles, en nous proposant d'inscrire, par rapport à la courbe ergographique normale, les modifications que l'intoxication imprime à l'excitabilité nerveuse ou musculaire. Toutes nos expériences ont été faites sur la grenouille. Quant aux détails de technique, ils trouveront leur place dans un prochain mémoire.

Dans les conditions où nous nous sommes placé, nous avons toujours observé des irrégularités dans la courbe ergographique des animaux magnésiés. Ces irrégularités sont susceptibles d'apparaître aux diverses

(1) Meltzer et Auer. Physiological and pharmacological action of magnesium salts. General anesthesia by subcutaneous injections. *Am. Journal of Physiology*, XIV, octobre 1905, p. 366-388, et XV, p. 387-411. — Inhibitory and anesthetic properties of magnesium salts. *Medical Record*, LXXIII, n° 25, p. 965.

(2) Wiki. Sur les propriétés pharmacodynamiques des sels de magnésium. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, 793-803. — Sur les propriétés pharmacodynamiques des sels de magnésium. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 1008.



périodes de la fatigue. Elle sont constantes, périodiques, sans que leur période toutefois affecte le caractère d'une rythmicité. Elles consistent dans l'inégalité de hauteur des contractions musculaires les unes par rapport aux autres et aussi dans l'inefficacité de certaines excitations.

On doit les considérer comme l'expression des variations physiologiques des plaques motrices terminales, ainsi que l'admet Mosso à propos de la mort du système néuro-musculaire. Elles sont analogues à celles qui se produisent, dans les mêmes conditions d'observation, sous l'influence des poisons curarisants.

A un degré plus avancé de l'intoxication magnésienne, l'excitation nerveuse est absolument inefficace, alors que l'excitation directe des muscles provoque encore des contractions.

Ces expériences nous permettent avec Binet et Wiki de conclure que les sels de magnésie agissent sur le système neuro-musculaire à la manière du curare.

Les modifications de la courbe ergographique donnent la mesure de cette intoxication qui aboutit progressivement à la paralysie des plaques motrices terminales.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Hydrothorax a liquide noir et anthracose pulmonaire,

par G. Péju et E. Charpenan.

Malgré l'évolution spontanée ordinaire des lésions scléro-anthracosiques de l'appareil pleuropulmonaire vers la production d'accidents asystoliques, il ne paraît pas qu'on ait signalé des particularités dans le liquide d'hydrothorax survenues près de poumons envahis par le charbon.

Un homme âgé, mort récemment avec le complexus morbide ordinaire, bronchite chronique, emphysème pulmonaire et accidents asystoliques terminaux, présentait un degré rare, même en pays minier, d'infiltration pulmonaire anthracosique. En outre, chacune des cavités pleurales contenait un liquide, en quantité sensiblement égale pour chacune d'elles, soupçonné les derniers jours par les signes d'un hydrothorax léger, et d'aspect étrangement noir.

La quantité totale en était de 1.200 à 1.500 grammes environ. Inodore, il présentait au doigt une consistance molle et légèrement onctueuse, analogue à celle d'une eau additionnée d'une petite quantité de plâtre frais. Peu homogène, le repos et la centrifugation y dessinaient une

couche inférieure noire, épaisse et une autre au-dessus plus claire et simplement grisâtre. La filtration sur papier Chardin, d'ailleurs facile et assez rapide, laissait passer un liquide clair jaune citrin; la réaction de Rivolta ne montrait pas trace de fibrine; on n'y trouvait par la chaleur jusqu'à 100 degrés à peu près pas trace d'albumines coagulées; ni pigments, ni acides biliaires, ni fer.

Sur le filtre était restée une masse noire pesant 25 à 30 grammes environ. Après lavage prolongé à l'eau tiède pour la débarrasser d'une matière gluante qui l'imprègne, et séchage, elle est devenue une masse pulvérulente que le microscope montre formée de très petits grains assez réguliers et arrondis, noirs et brillants, sans signes caractéristiques de leur origine. Ils résistent à l'action de l'acide chlorhydrique même à chaud, demeurent de même insolubles sous l'action isolée de l'acide sulfurique et de l'acide azotique, mais disparaissent par l'action associée de ces deux derniers. L'action même prolongée de la potasse à chaud demeure sans effet.

L'absence de fer dans le liquide, éloignant l'hypothèse qu'il s'agit là de pigment sanguin réduit par séjour prolongé dans la cavité pleurale, et la production de cet épanchement mise en concordance avec un degré extrême d'infiltration pulmonaire anthracosique, tendent à nous faire admettre qu'il s'agissait là d'un hydrothorax à poussières de charbon.

L'absence vérifiée anatomiquement de communication pathologique de la plèvre avec le poumon, et aussi le défaut de tout processus aigu au niveau de la séreuse pleurale, tendraient donc à faire admettre qu'il y a dans l'hydrothorax plus qu'un phénomène mécanique de transsudation, pathogénie ici insuffisante, mais un processus inflammatoire subaigu ou chronique, nécessaire pour rendre compte du passage des poussières charbonneuses dans la cavité pleurale.

Le Lactose diurétique vrai?

par J. Arrous.

MM. Lamy et Mayer ont essayé d'établir entre le lactose et les autres sucres au point de vue diurétique une différence essentielle en vertu de laquelle le lactose serait un *diurétique vrai*, par opposition aux autres sucres qui seraient *des diurétiques apparents* (*Comptes rendus Soc. Biol.*, 23 juillet 1904). Cette affirmation est basée sur ce que l'élimination de l'urée et des sels provoquée par le lactose serait supérieure à celle que provoquent les autres sucres.

J'objecte tout d'abord que les expériences qui prétendent mettre ce fait en évidence ne sont pas comparables. Elles sont de durée inégale

(quarante-six heures et demie contre quarante-neuf et demie). L'évaluation de l'élimination de l'urée n'y est pas faite pour le maltose, est faite incomplètement pour le glycose. De plus, les différences entre les quantités totales d'urée éliminée dépassent à peine 4 grammes en quarante-huit heures. Des différences de cette importance et même d'importance plus considérable s'observent sur un même animal sous l'influence de conditions dont le déterminisme est impossible à préciser. On n'obtient jamais, chez le chien, une élimination quotidienne régulière d'urée, quelles que soient les précautions prises pour ne modifier en rien les conditions générales de la vie de cet animal. De même chez l'homme : l'azoturie en urée varie de 20 à 40 grammes par jour, avec une moyenne de 30 grammes. Pour décider qu'une substance provoque de l'hypo ou de l'hyperazoturie, il faut que les différences en plus ou en moins soient supérieures à celles qui correspondent aux oscillations habituelles de l'élimination. Tel n'est pas le cas pour les expériences rapportées par MM. Lamy et Mayer.

Je me suis inquiété, au cours de mes expériences, de comparer les effets diurétiques des sucres à ceux d'autres substances diurétiques (voir *Thèse* de Montpellier, 1900, pages 60, 90 et suivantes). A mon sens, la donnée la plus précise, en ce qui concerne une action diurétique, est fournie par la différence qui existe entre les volumes de solution injectée et d'urine éliminée. Cette différence exprime la perte de liquide subie par l'organisme, *la diurèse vraie*. J'ai montré que les sucres sont, en injections intraveineuses, supérieurs aux autres diurétiques (le nitrate de soude pris comme exemple). Je n'ai pas voulu faire de distinction entre les différents sucres, sur le terrain de la pratique, parce que cette distinction est inutile.

En effet, quelles que soient les conclusions de l'expérience, c'est toujours au lactose qu'il convient de faire appel en thérapeutique : les droits de l'empirisme clinique se trouvent toujours sauvegardés. La raison en est surtout dans ce fait que la technique des injections intraveineuses n'est pas de pratique courante lorsqu'on veut obtenir, sur le malade, une décharge urinaire. Le lactose reste donc le diurétique de choix à employer par la voie stomacale parce qu'il se présente normalement en solution dans un liquide organique, le lait, qui est en même temps un aliment de premier ordre. Pour les injections intraveineuses il resterait encore le diurétique de choix, avec le saccharose, pour plusieurs raisons : modicité de son prix, possibilité de le trouver aisément dans le commerce à l'état de pureté, faible toxicité. Je mentionne que Jeanbrau et moi (voir *Montpellier médical*, 12 novembre 1899) avons pratiqué chez l'homme des injections intraveineuses de sérum artificiel contenant, en grande quantité, du sucre de canne ou de lactose. Nous n'avons pas poussé plus loin une étude qui n'aurait pas manqué d'intérêt.

Je ne crois pas que l'on puisse expérimentalement établir une *différence essentielle* entre les sucres au point de vue de l'action diurétique. Il n'est pas permis de tenir le lactose pour diurétique vrai, par opposition avec les autres sucres qui seraient des diurétiques apparents.

Tous les sucres sont diurétiques; il n'y a entre eux à ce point de vue qu'une différence de degré.

Pipette protégée pour prélèvements aseptiques.

Note de F. Guéguen.

Les pipettes Pasteur dont on se sert pour recueillir les exsudats en vue de leur examen bactériologique ou cytologique ont l'inconvénient d'être difficiles à transporter, en raison de la fragilité de leur effilure; de plus leur usage nécessite l'emploi d'une lampe à alcool et d'une pince. Cela rend parfois un prélèvement aseptique assez difficile à réaliser en dehors du laboratoire ou de l'hôpital. Le dispositif suivant permet d'obvier à ces inconvénients.

La pipette, confectionnée avec un tube de verre étroit (d'environ 3 à 4 millimètres de diamètre extérieur), est ouverte, d'un trait de lime, à l'extrémité de sa longue effilure. On l'enferme ensuite, la pointe en bas, dans un étui façonné avec un tube un peu plus large, et de quelques centimètres plus long que la pipette elle-même. Le fond de cet étui est garni d'un petit tampon d'ouate ordinaire assez serré, sur lequel reposera la pointe ouverte de l'instrument; l'orifice de la gaine est soigneusement bordé à la flamme.

L'intérieur de ce tube ayant été légèrement humecté à l'aide d'un tortillon de papier buvard (afin de permettre la stérilisation par la chaleur humide), on y introduit la pipette, et on le bouche avec un tampon d'ouate ou un petit cylindre de moelle de sureau. On capuchonne avec un morceau de papier d'étain, que l'on enroule autour de l'orifice de l'étui. On stérilise à l'autoclave à + 120 degrés pendant une demi-heure, puis on fixe la coiffe au tube à l'aide d'une bandelette de papier gommé, sur laquelle on inscrira plus tard la nature du contenu.

Pour se servir de la pipette, il suffira, après avoir essuyé et enlevé la coiffe, de retourner l'étui de façon à mettre la pipette la pointe en l'air; on la retirera avec précaution, puis on la replacera dans sa gaine après en avoir fait usage. On pourra transporter le tout la pointe en bas, l'étroitesse de l'effilure s'opposant à l'écoulement du liquide.

On peut préparer à la fois une certaine quantité de ces petits appareils, qui ne tiennent guère plus de place qu'une pipette ordinaire et se conservent rigoureusement stériles. Les étuis peuvent d'ailleurs resservir

indéfiniment. Le même dispositif peut évidemment être appliqué à la conservation aseptique des petits instruments (aiguilles, vaccinostyles, etc.). Pour éviter la rouille, il sera bon d'humecter les outils d'acier avec une solution faible de borate de soude qui les préservera de l'oxydation.

(*Laboratoire de botanique cryptogamique de l'École supérieure de pharmacie de Paris.*)

Encéphalite aigue expérimentale,

par Dopter et Oberthür.

On peut réaliser chez l'animal, le chien en particulier, une encéphalite expérimentale étroitement analogue à l'encéphalite aiguë non suppurée, telle qu'on l'observe chez l'homme. Les résultats de ces expériences contribuent dans une certaine mesure à éclairer la pathogénie de cette inflammation du cerveau.

L'étude de l'encéphalite humaine révèle que cette affection survient à la suite d'une infection, le plus souvent la grippe, la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, etc. D'autre part, les coupes histologiques montrent l'absence absolue de bactéries dans le foyer encéphalitique (sauf, toutefois, pour certains cas d'encéphalite tuberculeuse).

On peut, dès lors, penser que les germes pathogènes n'interviennent dans la production de l'encéphalite que par leurs produits de sécrétion.

Le problème ne pouvait être résolu qu'en plaçant des substances toxiques diverses au contact direct de la substance cérébrale, et en étudiant les altérations qu'elles pouvaient ainsi provoquer. C'est ce que nous avons tenté de faire chez le chien.

Après trépanation, on injectait en pleine substance cérébrale 2, 3, 4 à 5 gouttes de produits chimiques, tels que : essence de térébenthine, alcool à 90 degrés, éther sulfurique ou produits solubles d'un staphylocoque doré très virulent.

Tous ces produits nous ont donné des résultats sensiblement identiques ; suivant la dose injectée, ou bien l'animal meurt très rapidement en deux, trois ou quatre jours, ou bien il survit.

I. — Dans le premier cas, au point d'inoculation et à son pourtour (parfois sur une grande étendue), on trouve à l'autopsie la substance cérébrale hyperémiée, congestionnée, de couleur lie de vin ; elle est résistante au toucher. La méninge est parfois enflammée et adhérente. A la coupe, l'hyperémie se montre dans la profondeur, et la zone ainsi altérée est parsemée d'un piqueté hémorragique assez confluent.

L'examen des coupes révèle :

1° Une *hyperémie* intense de tout le parenchyme qui a été en contact avec la substance injectée; elle diffuse dans les parties avoisinantes.

2° Des *hémorragies* locales ou en nappe. En dehors des points hémorragiques, le parenchyme cérébral est distendu par du liquide d'œdème qui en dissocie les éléments.

3° Une *migration intense de leucocytes* s'étendant en nappe ou en foyers.

4° Les *vaisseaux* sont plus ou moins altérés : ils sont gorgés de sang. La paroi est épaissie, les cellules endothéliales sont desquamées; l'adventice et tout son pourtour sont envahis par des amas énormes de cellules migratrices formant de véritables manchons leucocytaires.

5° Les *éléments nerveux* peuvent être lésés et montrer des altérations chromatolytiques initiales.

On peut constater l'existence de corps granuleux quand la survie a été suffisante.

Devant ce tableau histologique, on ne peut qu'être frappé de l'analogie qui existe avec les lésions observées dans l'encéphalite hémorragique humaine.

II. — Dans le deuxième cas, où la survie est de plus ou moins longue durée, où les troubles morbides présentent une allure plus lente, plus torpide, les lésions histologiques sont un peu modifiées : on retrouve encore de l'hyperémie, une dilatation vasculaire intense, avec néoformation de capillaires, une accumulation leucocytaire intense autour des vaisseaux. Mais ici l'altération vasculaire porte sur toute l'épaisseur de la paroi sous forme de sclérose; on constate dans le parenchyme une abondance énorme de cellules épithélioïdes; ces cellules sont rondes, globuleuses, chargées de granulations; certains de ces éléments figurent une plaque protoplasmique contenant parfois jusqu'à 10 à 12 noyaux.

On se trouve ici, par conséquent, en présence de l'encéphalite hyperplastique, telle que Hayem l'avait décrite déjà en 1866.

A l'aide de substances chimiques irritantes, on arrive donc à provoquer, chez le chien, une encéphalite superposable dans ses deux formes à l'encéphalite humaine.

Ces faits nous ont paru intéressants à signaler pour les raisons qui suivent :

Ils paraissent prouver que le cerveau ou la substance nerveuse en général réagit à l'inflammation pure et simple comme les autres organes. Pareille éventualité a été niée; il convenait d'insister sur ce point.

D'autre part, les foyers d'encéphalite hémorragique non suppurée surviennent habituellement à la suite d'infections variées. Bien que sous l'influence de germes infectieux, l'encéphalite n'est donc due qu'au pouvoir phlogogène des produits de sécrétion microbienne. Les bac-

téries en sont le *primum movens*, mais la détermination du foyer encéphalitique relève des toxines (une réserve doit être faite cependant pour les cas où l'on a constaté des bacilles de Koch dans les coupes, comme dans les faits de Bombici).

Enfin, il est à noter que le même agent chimique peut, dans nos expériences, provoquer, suivant la dose du poison ou la résistance de l'animal, une encéphalite aiguë hémorragique ou une encéphalite hyperplastique. Ces faits montrent à l'évidence que ces deux variétés ne correspondent pas à des entités morbides distinctes; elles ne sont que les deux formes d'un seul et même processus, à des degrés variables d'intensité.

(*Travail des laboratoires de la clinique Charcot et du Val-de-Grâce.*)

MÉCANISME INTIME DE LA FORMATION DE LA LUCIFÉRINE; ANALOGIES ET HOMOLOGIES DES ORGANES DE POLI ET DE LA GLANDE HYPOBRANCHIALE DES MOLLUSQUES PURPURIGÈNES,

par RAPHAEL DUBOIS.

Dans diverses communications antérieures, j'ai montré que, lorsqu'on soumet à l'action des vapeurs de chloroforme, dans un vase bien clos, des siphons de Pholade dactyle, en pleine activité photogénique, il s'écoule, par osmolyse, un liquide visqueux qui, précipité par l'alcool et repris par l'eau, ne brille pas par agitation à l'air libre, mais devient lumineux par addition d'une parcelle de permanganate de potassium : il contient alors le produit immédiat que j'appelle « luciférine ».

On peut montrer que ce corps, photogène par oxydation, ne préexiste pas dans le siphon de la Pholade. Pour cela, on opère comme il a été dit ci-dessus, mais en employant des animaux rendus peu excitables par la fatigue, l'eau confinée, le froid, et dont les siphons ont été débarrassés par un lavage rapide du mucus pouvant contenir de la luciférine déjà formée. Ces siphons, vivement détachés, sont introduits rapidement dans mon *osmolyseur*.

Le liquide qui s'écoule est reçu dans l'alcool à 95 degrés : il s'y forme un précipité. Celui-ci repris par l'eau, de même d'ailleurs que l'extrait obtenu par évaporation de l'alcool ayant servi à la précipitation, ne brille pas par l'agitation à l'air. Si l'opération a été bien conduite, il ne brille pas davantage quand on laisse tomber un petit fragment de permanganate de potassium dans le tube qui le contient.

D'autre part, les siphons ayant séjourné deux ou trois jours dans l'osmolyseur sont broyés avec du sable de grès blanc et de l'alcool à

95 degrés. Le magma, bien lavé à l'alcool, est pressé, puis repris par l'eau.

Je nomme A et B les deux produits obtenus par la première opération, et Z celui donné par la seconde.

De même que A et B, Z ne brille ni par l'agitation à l'air, ni par le permanganate de potassium.

Mais les mélanges A + Z, B + Z donnent, au bout de quelques instants, une belle lumière avec le permanganate de potassium, bien qu'ils ne puissent briller par l'agitation avec l'air.

Du contact de Z avec A ou avec B est né, par conséquent, un corps qui ne préexistait dans aucun des trois liquides isolés : c'est la *luciférine*.

L'opération peut être simplifiée en remplaçant respectivement A et B par l'extrait obtenu par évaporation d'une macération de siphon dans l'alcool.

Ce qui se passe dans ce cas constitue une analogie fonctionnelle entre les organes photogènes et les organes purpurigènes, puisque j'ai montré que les propigments de la pourpre, donnant la pourpre par l'action de la lumière (*Murex brandaris*, *Purpura lapillus*), ou par la chaleur (*Murex trunculus*), ne préexistent pas dans la glande, mais sont engendrés par l'action d'une zymase, c'est-à-dire de la purpurase sur la purpurine.

La luciférine serait analogue, au point de vue du mécanisme de sa formation, aux *propigments* instables des glandes à pourpre. D'ailleurs, les glandes à pourpre et les organes de Poli sont des organes excréteurs jouant vraisemblablement, les uns et les autres, le rôle de reins. Les reins forment des pigments et parfois aussi des substances photogènes, chez l'homme accidentellement, et normalement, dit-on, chez la mouffette d'Amérique.

D'autres caractères constituent encore des analogies intéressantes entre les fonctions de ces deux organes, et j'aurai l'occasion ultérieurement de les mettre en évidence.

Quant à l'homologie des organes de Poli et des glandes hypobranchiales, elle a été admise par M. Edmond Perrier (1), et, d'ailleurs, la structure histologique entre les uns et les autres présente les plus grandes ressemblances.

En résumé : *la luciférine prend naissance par l'action d'une substance ayant les caractères généraux d'une zymase, sur un produit que j'appellerai* « PROLUCIFÉRINE ».

Il ne faut pas confondre la zymase en question avec le principe *oxydant* que j'ai appelé « luciférase » : celui-ci, dans les expériences rapportées dans cette note, est remplacé par le permanganate de potas-

(1) *Traité de Zoologie*, fasc. IV, p. 1974. Paris, Masson, 1897.

sium qui, dans le cas particulier, constitue un excellent réactif de la luciférine.

(*Travail du laboratoire maritime de Tamaris-sur-Mer.*)

Fonction trichogène du corps thyroïde. Signe du sourcil,

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

La pathologie, surtout si elle s'appuie sur l'expérimentation, permet de pénétrer dans la physiologie des organes. C'est ainsi que l'étude de l'insuffisance thyroïdienne, à ses degrés divers, conduit à envisager la fonction du corps thyroïde sur le système pileux, fonction qu'on peut appeler *trichogène*.

Il est de notion classique que, dans le myxœdème congénital, il y a absence de poils; les cheveux, rares, sont gros et rudes. Dans le myxœdème acquis, les cheveux deviennent durs, cassants et tombent. Les sourcils, les cils, les poils des aisselles et du pubis se raréfient. Le myxœdème opératoire entraîne la chute des poils ou l'absence de développement de l'appareil pileux. Sous l'influence de la thyroïdectomie chez les animaux, le poil devient rude, moins beau, cassant, tombe.

A des degrés moins accentués d'insuffisance thyroïdienne, on note des troubles comparables. Dans l'infantilisme, les caractères sexuels secondaires manquent. L'évolution de la puberté ne se produit pas chez la fille, il y a absence de poils au pubis. Chez l'adulte, la peau de la face reste glabre. Dans l'hypothyroïdie bénigne, chronique, les cheveux grisonnent ou blanchissent de bonne heure (Hertoghe). La maladie étant souvent familiale, c'est ainsi que s'explique sans doute la canitie précoce, familiale. Dans d'autres circonstances, il se produit de l'alopécie allant jusqu'à la calvitie, qui peut être également familiale. Nous avons noté chez une enfant de quatre ans, très arriérée, et qui bénéficie du traitement thyroïdien, l'existence de cheveux blancs, tant il est vrai qu'infantilisme et sénilisme sont souvent associés dans l'insuffisance thyroïdienne.

Inversement à tous ces faits, l'hyperthyroïdie qui résulte de l'insuffisance ovarienne s'accompagne parfois d'un développement pileux excessif. L'opothérapie thyroïdienne exerce sur l'appareil pileux et en particulier sur les cheveux des hypothyroïdiens une influence bienfaisante. Par sa mise en pratique, la chute des cheveux est parfois arrêtée. La chevelure chez les enfants pousse plus abondante et plus soyeuse. Les infantiles assistent au développement de l'appareil pileux.

La réunion de tous ces faits permet donc de conclure à une fonction trichogène du corps thyroïde.

Ceci admis, le rôle du corps thyroïde mérite d'être envisagé dans les alopécies qui ne reconnaissent pas une cause locale, comme celle qui accompagne ou suit la grossesse, celle qui est consécutive aux fièvres graves, celle aussi de la syphilis secondaire. La thyroïdite syphilitique n'est pas exceptionnelle. La neurasthénie de la syphilis secondaire reconnaît peut-être parfois semblable mécanisme.

Quant à l'explication de l'action du corps thyroïde sur les poils, on la trouve dans les travaux de M. Gautier (1).

La glande thyroïde formerait des nucléo-protéides spécifiques, renfermant de l'iode et de l'arsenic, qui sont tout particulièrement attirées par les organes d'origine ectodermique, surtout la peau. Celle-ci les utilise, entre autres usages, pour la formation des poils.

Parmi les modifications de l'appareil pileux qui résultent ainsi du malfonctionnement spontané ou acquis de la glande thyroïde, il en est une qui doit fixer l'attention.

Déjà Hertoghe avait montré qu'il n'est pas rare d'observer chez les hypothyroïdiens la chute des sourcils à leur partie externe, et les détails qu'il donne sur l'évolution de ce trouble correspondent somme toute à l'évolution de la kératose pilaire dont les dermatologistes reconnaissent d'ailleurs l'existence sur un terrain de strume (terrain souvent d'hypothyroïdie). Il est intéressant d'autre part de noter l'absence de la raréfaction des sourcils à leur partie externe, coïncidant en général avec un faible développement des sourcils.

Ce signe auquel on peut donner le nom de *signe du sourcil* est facile à reconnaître et apparaît nettement sur les photographies. Il est d'une banalité extrême dans le myxœdème et les divers états d'hypothyroïdie. Il est parfois héréditaire, souvent familial. Dans une famille, il peut être proportionnel au degré d'insuffisance thyroïdienne. Il représente donc un élément d'hypothyroïdie et prend plus de valeur s'il coïncide avec un œdème palpébral permanent ou même transitoire. Chez les enfants, la blépharo-conjonctivite chronique forme avec les signes précédents une triade révélatrice.

Trouve-t-on ce signe chez tous les hypothyroïdiens? Un très grand nombre de ces sujets sont en réalité des dysthyroïdiens, et le développement du sourcil à côté des signes d'hypothyroïdie indique une dissociation des fonctions thyroïdiennes.

De l'état des sourcils on peut tirer quelques déductions. M. Fournier a décrit sous le nom de signe de l'omnibus la déprédation sourcilière dans le tiers externe qui se voit dans la syphilis secondaire. N'est-elle pas justement liée à un mécanisme thyroïdien?

D'autre part, c'est une notion populaire que le développement des

(1) Gautier : *La fonction menstruelle et le rut des animaux*, Congrès international de médecine, section de pathologie générale, p. 544.

sourcils, en particulier dans l'espace intersourcilier, indique de la volonté, de l'opiniâtreté. La relation entre la volonté et l'état des sourcils ne se produit-elle pas par l'intermédiaire du corps thyroïde? L'hypothyroïdie s'accompagne facilement d'hypoboulie, qui, par paroxysmes, peut aller jusqu'à l'aboulie de la neurasthénie.

Enfin, le développement des sourcils et surtout des cils est considéré parfois comme faisant partie des signes de prédisposition à la méningite, en particulier tuberculeuse. Il y a là hyperthyroïdie, comme le prouvent la précocité intellectuelle, le nervosisme habituel.

On voit donc que l'examen de l'appareil pileux, et en particulier des sourcils et cils, a une importance pour la séméiologie et la pathologie générale. *De minimis curat observator.*

Recherches sur la circulation des « glandes calcifères » des Lombrics,

par André Combault.

A la suite des recherches que j'ai consignées dans mes notes précédentes (1), j'ai été amené à étudier la circulation du sang dans l'organe de Morren pour rechercher s'il y avait hématose. La circulation des « Glandes de Morren » a déjà été l'objet d'études détaillées de la part de Maurice Jacquet. Mais cet auteur n'ayant cherché, suivant sa propre expression, « qu'à préciser la disposition des canaux sanguins sans entrer dans des considérations au point de vue de la marche du sang », sa description n'a qu'un intérêt d'anatomie de détail et est dépourvue de tout ordre logique. Souvent, il suit les vaisseaux à l'inverse du flot sanguin, commence sa description par où elle aurait dû finir, considère comme une anastomose le tronc principal, pour une branche afférente une branche efférente, etc. Cependant sa description est scrupuleuse et, à part les flèches et quelques détails, mon dessin pourrait illustrer son ouvrage. Harrington, parti de la description de Jacquet, commet les mêmes erreurs. J.-B. et Sarah Johnson, qui ont étudié le sens de la course du sang chez le Lombric, n'ont point fait porter leur étude sur les vaisseaux « intestino-tégumentaires » de Jacquet.

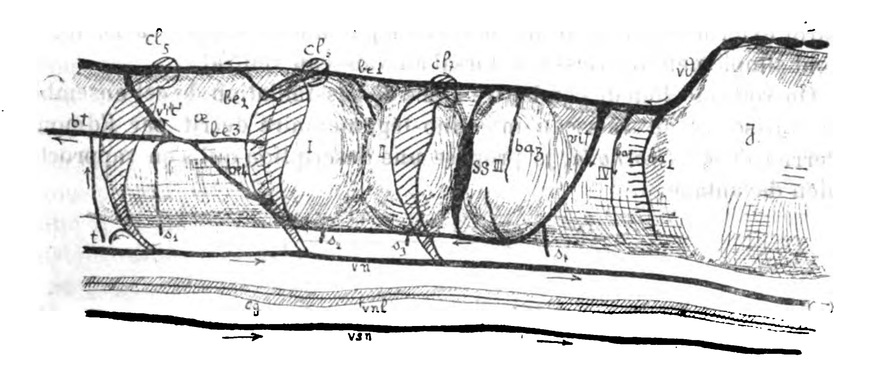
Je n'ai pas pu, comme l'ont fait Jacquet et Harrington, tirer de grands renseignements des injections vasculaires, et j'ai dû reconstruire tout le système vasculaire de la région d'après des coupes en série, ce qui m'a, je crois, donné des résultats beaucoup plus précis.

Les procédés de J.-B. et Sarah Johnson, pour examiner le sens de l'ondée sanguine, ne m'ont pas non plus donné de bons résultats sur les vaisseaux de l'organe de Morren. Mais j'ai pu tirer de précieuses indications de la simple observation des vivisections.

(1) Notes des 22 mars, 19 et 26 avril.

La couche musculaire qui entoure l'organe de Morren est animée de contractions péristaltiques allant d'arrière en avant. Dans l'intervalle des contractions, la paroi externe et la paroi interne de l'organe ont l'aspect de véritables nappes sanguines; pendant les contractions, les sinus se vident entièrement de leur contenu. L'organe de Morren, par ces contractions, se conduit donc comme un véritable cœur imprimant au sang un mouvement d'arrière en avant.

Le sang de l'organe de Morren vient du vaisseau dorsal qui, en arrivant à ce niveau, diminue considérablement, car presque tout son contenu passe par l'organe de Morren. Il donne de très nombreuses paires de branches descendantes, ba^1, ba^2, vit, ba^3 SS, qui contournent la surface externe de l'organe en alimentant les sinus externes.



J, jabot; œ, œsophage; I, II, III, IV, lobes de l'organe de Morren; cg, chaîne ganglionnaire; vd, vaisseau dorsal; vn, vaisseau sus-nervien; vsn, vaisseau sous-nervien; vnl, vaisseau nervien latéral; ba^1, ba^2, ba^3, branches afférentes de l'organe de Morren; vit, origine de l'intestino-tégumentaire; SS, sinus sanguin; s^1, s^2, s^3, s^4, branches séminales; be^1, be^2, be^3, be^4, branches afférentes; bt, branche tégumentaire; t, rameau tégumentaire; v'i't', origine de l'intestino-tégumentaire de Jacquet; cl^3, cl^4, cl^5, cœurs latéraux (1).

L'une d'elles, très importante (vit) est la partie terminale du vaisseau intestino-tégumentaire de Jacquet; elle vient former un arc longitudinal sous l'organe en donnant des branches ascendantes et des branches séminales par les 4e, 3e et 2e paires.

Entre les lobes 2 et 3, on trouve un sinus sanguin connu depuis longtemps (SS); il est très abondant et communique en bas avec le vaisseau intestino-tégumentaire, en haut avec le vaisseau dorsal.

Toutes ces branches latérales aboutissent aux sinus longitudinaux externes de l'organe de Morren, sauf l'extrémité antérieure très grêle

(1) Ces cœurs latéraux rajoutés pour la compréhension du dessin ne sont pas moniliformes comme ils devraient l'être chez l'*Heliodrilus caliginosus*.

du vaisseau intestino-tégumentaire qui se jette directement dans une branche efférente de l'organe de Morren.

Des sinus longitudinaux externes, après avoir traversé les lamelles de l'organe de Morren, le sang passe dans les sinus longitudinaux internes et, de là, dans un certain nombre de vaisseaux nés sous l'épithélium de l'œsophage (be^1, be^2, be^3, be^4). Ces vaisseaux le transportent, les uns (be^1, be^2) au vaisseau dorsal, qui augmente de volume et semble renaître; les autres (be^3 et be^4) à un tronc commun, qui se divise en deux branches très importantes : la première (vit) (portion initiale de l'intestino-tégumentaire de Jacquet) va au vaisseau dorsal; la deuxième (bt) est la branche tégumentaire de l'intestino-tégumentaire de Jacquet.

Les deux dernières paires de cœurs latéraux, qui cheminent sur la paroi externe de l'organe de Morren, n'ont aucun rapport avec lui et vont simplement du vaisseau dorsal au vaisseau ventral.

On voit que, loin de combattre l'idée de l'assimilation de cet ensemble de vaisseaux au vaisseau intestino-tégumentaire décrit par Edmond Perrier chez l'*Urochæta*, je propose une description qui s'en rapproche bien davantage.

Abcès provoqués et œdèmes expérimentaux,

par Émile Feuillié.

Dans nos expériences actuelles, nous cherchons à établir l'indépendance, d'une part des lésions rénales, d'autre part de l'albuminurie et de l'œdème isolés ou associés.

Nous avons étudié, dans des communications récentes (1), la production d'albuminurie aux dépens de leucocytes dégénérés.

Pour la seconde partie de notre proposition, nous avons étudié cette fois des œdèmes aussi localisés que possible.

Si à un chien on fait des injections sous-cutanées d'une solution de sublimé, on obtient la première fois, au point injecté, au bout de douze à quinze heures, une large tuméfaction de consistance très molle. On a produit un œdème localisé d'un volume beaucoup plus considérable que celui de la solution employée.

En continuant tous les jours une injection semblable en des points différents, on s'aperçoit, dès la quatrième ou la cinquième piqûre, que

(1) Emile Feuillié. Influence des abcès provoqués sur l'albuminurie, *Soc. de Biol.*, 20 avril 1907. — Comparaison de l'influence des abcès provoqués et de l'intoxication mercurielle sur l'albuminurie, *Soc. de Biol.*, 27 avril 1907.

le volume de l'œdème diminue en même temps que sa consistance augmente.

A partir du huitième ou du neuvième jour, chaque injection produit d'ordinaire une véritable plaque dure. Au lieu d'œdème très mou, nous avons un nodule ferme.

En même temps, l'examen quotidien du sang montre la disparition progressive des leucocytes en voie de dégénérescence : il s'est fait une véritable rénovation leucocytaire.

Il en est de même chez l'homme. Par des injections sous-cutanées d'un centimètre cube d'une solution de sublimé, on a, suivant les sujets, au point de l'injection, un léger œdème très mou ou un nodule ferme.

Par l'examen des globules blancs du sang, il est possible de prévoir que dans douze ou quinze heures on aura de l'œdème, si ces leucocytes en voie de dégénérescence sont particulièrement nombreux.

Pour éliminer toute cause d'erreur dépendant des variations de diffusion dues à l'état local lui-même, nous avons employé l'huile au calomel et l'huile grise diluées.

Chez des sujets normaux, ces injections dans le tissu cellulaire sous-cutané produisent rapidement un nodule ferme. A l'état pathologique, quand il existe en circulation un plus grand nombre de leucocytes à résistance diminuée, on constate au contraire une plaque molle d'œdème ou un petit abcès aseptique.

Des abcès semblables peuvent se produire avec la solution de sublimé.

Mais tout cristalloïde peut avoir de pareils effets si on augmente suffisamment le degré de concentration de sa solution. C'est ainsi que nous nous sommes servi, surtout au début de nos recherches, de solutions de ferrocyanure de potassium. Nous employons maintenant des solutions de chlorure de sodium.

En opérant aseptiquement, il est possible d'ordinaire de prévoir par l'examen du sang si l'injection d'une même solution de chlorure de sodium va provoquer localement un nodule ferme, de l'œdème ou une petite collection purulente.

L'appréciation, à la palpation, de ces différences de consistance se fait le plus souvent sans la moindre difficulté. Cependant, même avec une suppuration aseptique, il peut se produire une coque dure masquant le pus. Mais c'est alors une réaction tardive.

Ce qui importe, c'est la consistance du point injecté après douze ou quinze heures.

Par ces recherches, nous avons établi une analogie pathogénique entre ces œdèmes et ces abcès localisés.

L'examen des leucocytes du sang peut nous permettre de prévoir leur formation.

Il existe donc un lien étroit entre l'existence dans le sang d'une plus ou moins grande quantité de leucocytes en voie de dégénérescence et la

production de nodules, d'œdèmes ou d'abcès aseptiques provoqués.

Nos injections n'ont fait que terminer localement la destruction des éléments à résistance amoindrie.

Par l'examen de leucocytes du sang, on peut donc prévoir certains œdèmes sans s'occuper du rein.

Nous présentons ces faits à l'appui de la proposition que nous émettions l'année dernière (1) : tout œdème a pour origine, au moins en partie, une leucolyse tissulaire, sans rejeter la participation locale des éléments conjonctifs. Nous verrons plus tard quelles indications nous pouvons tirer de ces recherches au point de vue de l'opportunité du traitement mercuriel.

(*Travail des laboratoires de M. le professeur Bouchard et de l'hôpital Claude-Bernard.*)

De l'action favorisante du froid sur le tétanos expérimental,

par M. Ciuca.

On sait que l'injection sous-cutanée de spores tétaniques chauffées à 80 degrés est inoffensive. M. Vincent a démontré que l'hyperthermisation des animaux inoculés supprime la résistance de l'organisme et provoque l'apparition d'un tétanos généralisé. Nous avons fait des constatations analogues chez des souris soumises au froid.

Les animaux, déposés dans un cristallisoir sur un mélange de glace et de sel, sont soumis pendant une heure à un froid de — 2 degrés. Il ne faut guère dépasser ce temps; dans les conditions indiquées ci-dessus les animaux meurent de froid au bout de trois heures.

Immédiatement avant l'exposition au froid, les souris reçoivent, soit dans une patte, soit dans la cavité péritonéale, 1/4 de centimètre cube d'une culture de tétanos vieille de huit jours et chauffée une heure à 80 degrés. L'incubation dure quatre jours. Au bout de ce temps se déclare un tétanos généralisé d'emblée avec raideur des quatre membres, pleurostotonos, opisthotonos et hyperesthésie très accentuée. L'animal meurt au bout de seize ou vingt heures. Nous avons pu isoler par la culture le bacille du tétanos, du sang, de la rate et du foie.

Les témoins inoculés avec la même dose, mais non soumis au froid, n'ont présenté aucun phénomène tétanique.

On provoque l'apparition du même tétanos généralisé lorsque l'ino-

(1) Emile Feuillié. Contribution à l'étude du mécanisme de l'albuminurie et de l'œdème. *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 avril 1906.

culation des spores chauffées a lieu non pas avant mais immédiatement après l'exposition au froid. Il semble que dans ce second cas la période d'incubation soit un peu plus courte; elle dure trois jours au lieu de quatre, comme dans la première série d'expériences.

L'hypothermisation des souris, de même que leur hyperthermisation, supprime donc leur résistance à l'inoculation de spores tétaniques chauffées.

Dans l'un et l'autre cas, l'incubation, assez longue, est suivie d'une véritable septicémie à bacilles de Nicolaier.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Métamorphose cancéreuse des glandes brunnériennes du duodénum,

par Maurice Letulle.

De tous les problèmes de pathologie générale encore à l'étude, il n'en est pas de plus fouillé et en même temps de moins résolu que celui de la « nature du cancer épithélial ».

Cette enquête universelle a mis aux prises deux écoles, deux doctrines en apparence inconciliables : celle du « parasitisme », qui prétend voir, incorporés à l'épithélium tumoral, des êtres vivants encore indéterminés agissant sur lui en symbiose plus ou moins durable, et celle de la « monstruosité hyperplasiante », qui se contente de reconnaître à la cellule épithéliomateuse une vitalité exubérante, désordonnée et des aptitudes anormales, anarchistes au sens propre du terme. Tout ou presque tout ayant été dit, de part et d'autre, sans entraîner la défaite avouée de l'adversaire, la parole reste aux faits nouveaux. D'un côté, les expérimentateurs recherchent les preuves de la contagiosité du cancer et ses conditions pathogéniques; de l'autre, les histo-pathologistes recueillent des pièces et ont, parfois, le rare bonheur de saisir, à son début même, la lésion cancéreuse et d'en pouvoir fixer « l'origine », élément indispensable à toute enquête sincère sur la cause du mal.

On connaît les remarquables travaux de M. Hayem sur les glandes de Brunner et le rôle qu'il leur assigne dans la pathogénie des inflammations ulcéreuses et des tumeurs de l'estomac. Le duodénum, qui, dans sa portion sus-vatérienne, participe d'une manière intime aux souffrances de la muqueuse gastrique, mérite une étude méthodique de ses altérations brunnériennes. L'observation que je rapporte est un cancer « naissant » du duodénum, un épithélioma cylindrique commençant à

se développer aux dépens des glandes en grappe de la sous-muqueuse, un cancer « brunnérien » pur, bien circonscrit encore aux lobules glandulaires.

Les figures et les préparations que je présente permettent d'assister à la métamorphose progressive des acini brunnériens en loges ou cavités épithéliomateuses. Les lobules salivaires se transforment en vastes cavités irrégulièrement tapissées par des épithéliums cylindriques.

Les cellules glandulaires, si caractéristiques, perdent peu à peu leur spécificité et, d'épithéliums cubiques, petits, à protoplasma clair et granuleux, deviennent de grandes cellules hautes, cylindriques, vigoureusement accessibles aux matières tinctoriales. La chromatine du noyau, plus dense, plus avide des colorants basiques, acquiert une activité proliférative très grande : de nombreuses figures karyokinétiques en font foi. Bref, l'épithélium sécrétoire prend de plus en plus l'apparence de cellule de revêtement, d'épithélium excrétoire mucigène.

A mesure que les épithéliums brunnériens se transforment de la sorte, les acini s'élargissent, se distendent, sans toutefois se remplir de produits soit cellulaires, soit de sécrétion. Les cloisons interacineuses se déforment : le plus grand nombre s'effondrent et laissent la place aux replis d'épithélioma cylindrique qui végétaient autour d'elles ; les autres, celles qui correspondaient à la gangue conjonctivo-vasculaire péri-lobulaire normale, s'épaississent pour former la limite encore intacte d'îlots, on pourrait dire de « lobules » d'épithélioma enclavés dans la sous-muqueuse, exactement aux lieu et place des glandes de Brunner dont on ne trouve plus trace en maints endroits.

Les canaux excréteurs des glandes de Brunner qui traversent la muqueuse intacte et s'ouvrent à sa surface sont, de même, dilatés et tapissés par une couche unique d'épithéliums cylindriques en voie de cancérisation.

L'infestation des espaces interstitiels et des voies lymphatiques par les colonies épithéliomateuses ne s'est pas encore produite autour des acini cancérisés. Le reste du duodénum et, en particulier, les ganglions lymphatiques qui côtoient sa surface sont indemnes.

Le cas dont je viens de résumer les caractères microscopiques constitue une découverte d'autopsie, ayant été trouvé par moi sur un cadavre atteint de néphrite chronique compliquée de lésions urémiques du duodénum. Il permet de saisir sur le fait un des caractères fondamentaux de la « métamorphose cancéreuse » des épithéliums glandulaires qui, sous la poussée d'une cause encore inconnue, peuvent perdre leur spécificité et recevoir l'impulsion hyperformative et désordonnée qui est la caractéristique même du cancer.

Un détail, capital à mon avis, est encore mis en lumière par cette observation précieuse. C'est la « sélection spécifique » du processus de

métamorphose cancéreuse. Dans ce duodénum, dont j'ai examiné minutieusement la structure, seules, les glandes de Brunner ont été actionnées par le molimen de la cancérisation ; aucune des glandes de la muqueuse, glandes de Lieberkühn, dont l'épithélium est cylindrique et mucigène, n'a subi l'influence tumorale qui bouleversait le voisinage. Aucun élément de ces glandes n'a eu la moindre velléité de suivre le mouvement qui désorganisait, tout contre lui, à l'intérieur des canaux excréteurs brunnériens, la vitalité spécifique des épithéliums.

La « doctrine parasitaire » du cancer, si elle parvient un jour à imposer sa loi, devra tenir compte de ces sélections spécifiques. Elle devra expliquer aussi : 1° l'effraction facile des barrières connectives par l'épithélium cancéreux ; 2° sa vitalité monstrueusement formative et ses élaborations, souvent organoïdes, à l'intérieur des cavités sanguines et lymphatiques, autrement dit dans les « milieux connectivo-vasculaires » qui, à l'état normal et dans tous les états pathologiques inflammatoires, lui demeurent partout et toujours invinciblement fermés.

III. Introduction a l'étude de la spécificité cellulaire. — Transport de colloïdes a travers des colloïdes. — Suc pancréatique et ovalbumine,

par Henri Iscovesco.

Si on étudie, suivant la technique exposée dans ma note de la séance précédente, comment se comporte le suc pancréatique de chien (obtenu par fistule et injection de sécrétine) à l'égard de l'ovalbumine coagulée ou de gélatine refroidie dans la partie horizontale d'un tube en U placé dans un champ électrique de très faible intensité, on observe les faits suivants :

I. — Le suc pancréatique donne à l'ovalbumine coagulée une charge positive et prend lui-même une charge négative. Il se transporte, en effet, dans un champ électrique en grande quantité vers le pôle positif.

II. — Le même suc pancréatique préalablement dialysé ($C = 47,10^{-6}$), placé au-dessus de l'ovalbumine coagulée et dans un champ électrique, change de signe ; il devient électropositif et l'ovalbumine prend une charge négative.

III. — Si, au-dessus de l'ovalbumine, on place de l'eau distillée, on constate, par le déplacement de l'eau dans le même champ électrique, que l'ovalbumine a pris une charge négative, et l'eau distillée une positive. Mais à juger par le déplacement de beaucoup moins important du liquide, il semble que cette charge est beaucoup plus petite que dans les expériences II.

IV. — Si, au-dessus de l'ovalbumine coagulée, on met du suc pancréatique bouilli, les résultats sont identiques à ceux qu'on a dans les expériences II, et de même intensité.

V. — Si on cherche dans les expériences avec le suc pancréatique pur ou dans les autres si l'ovalbumine subit une modification quelconque par l'action combinée du courant électrique et du suc pancréatique, on constate que l'albumine n'est nullement modifiée du côté positif, alors qu'il existe une modification très importante du côté négatif. En effet, de ce côté et sur une longueur qui varie d'après la durée du passage du courant, l'albumine devient translucide, puis absolument transparente, et finit même par se dissoudre.

Si on s'arrête à un stade assez peu avancé pour qu'il n'y ait pas encore dissolution, et qu'on recueille la colonne d'albumine du côté négatif devenue transparente, on constate qu'il s'agit là tout uniment d'une conséquence banale du passage du courant à travers un milieu contenant des sels de sodium. En effet, l'albumine translucide est tout simplement de l'alcali-albumine produite par la soude qui s'accumule du côté négatif par électrolyse.

On observe, d'ailleurs, cette formation d'alcali-albumine au pôle négatif, même si on met simplement de l'eau distillée dans le tube à transport.

Il résulte donc de cette note :

1° La charge de l'ovalbumine coagulée, en présence du suc pancréatique, est électropositive ;

2° Cette charge est inversée en présence de suc pancréatique dialysé ou bouilli, c'est-à-dire qu'elle devient électronégative ;

3° Cette charge ne semble pas uniquement due aux sels. En effet, elle est beaucoup moins intense quoique de même signe avec l'eau distillée qu'avec le suc pancréatique dialysé. Ce qui confirme cette supposition, c'est que le suc dialysé se comporte exactement comme le suc bouilli qui, cependant, n'est pas privé de sels. La charge de l'ovalbumine, en présence du suc pancréatique, doit être fonction, par conséquent, non seulement des sels, mais aussi de quelque chose qui passe à travers les sacs à dialyse et qui est destructible par la chaleur.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

De l'autotomie évasive chez le crabe,

par H. Piéron.

Il est considéré aujourd'hui comme acquis, à la suite des recherches, devenues classiques, de Fredericq, que l'autotomie, tout au moins chez le crabe, où elle est particulièrement manifeste, résulte d'un simple réflexe. « Comme tous les moyens de défense, dit Cuénot en parlant de l'autotomie, ce n'est pas un acte raisonné, volontaire; c'est un pur réflexe, c'est-à-dire un acte involontaire (1). »

Les expériences de Fredericq (2) ont porté principalement sur le *Carcinus mænas*; elles ont mis en évidence la rupture du membre suivant un mode aujourd'hui bien connu, sous l'influence des excitations faites de son nerf, excitations par brisures, coupures, brûlures, écrasements, actions chimiques caustiques ou passages de courants électriques; jamais il ne fut constaté d'autotomie par simple suspension sans écrasement. Et le caractère réflexe de l'autotomie se trouva vérifié par le fait que l'action des ganglions cérébroïdes et des connexions du collier œsophagien avec la masse ventrale ne changea rien au phénomène, qui était uniquement lié à l'intégrité de cette dernière masse ganglionnaire.

Des expériences de de Varigny (3) sur le *Carcinus mænas* et le *Portunus puber* confirmèrent pleinement ces conclusions.

Or il se trouve qu'elles ont cependant besoin d'être revisées.

Chez le *Grapsus varius*, crabe agile qui vit dans les rochers sur les côtes sud de l'Océan, il est facile de constater, lorsqu'on le saisit, si doucement que ce soit, par une patte, que la patte est autotomisée immédiatement, surtout lorsque le crabe ne peut se servir de ses pinces pour se défendre et qu'il est près d'une anfractuosité où il s'enfuit immédiatement. Même saisis par trois pattes à la fois, des Grapsus abandonnent tous ces membres et s'échappent. En reprenant un même Grapsus plusieurs fois, on peut arriver à lui faire abandonner jusqu'à 7 de ses membres sur 10, mais jamais plus; les membres qui restent ne sont plus autotomisés que s'ils sont lésés.

L'autotomie sans excitation violente des nerfs de la patte est incontestable chez le Grapsus; mais ce phénomène, qui est d'une évidence absolue et que les pêcheurs ou mieux les chasseurs de ces crabes connaissent tous, ce phé-

(1) Conférence à la réunion annuelle de la Société zoologique de France, 1898.

(2) *Archives de Biologie*, t. III, 1882, p. 235-240. *Archives de zoologie expérimentale et générale*, 2e série, t. I, 1883, p. 413-426. *Revue scientifique*, 1886, t. II, p. 614. *Travaux de laboratoire*, 1887-88, 1891-92. *Mémoires de l'Académie royale de Belgique*, 1893, t. XXVI, p. 75 et 199.

(3) *Revue scientifique*, 1886, t. II, p. 309.

nomène est beaucoup moins net lorsqu'on veut l'étudier ailleurs que dans l'habitat normal des animaux, au laboratoire par exemple, même lorsqu'il s'agit d'individus fort bien portants. On peut alors, par suspension du crabe, se trouver fort incapable d'obtenir la reproduction du phénomène. C'est ainsi que, sur un grand nombre de Grapsus qui m'ont été expédiés il y a quelques jours, je n'ai obtenu l'autotomie par suspension à la main que chez quatre d'entre eux, au bout d'un temps variable, entre 30 secondes et 3 minutes.

D'autre part, en suspendant 4 Grapsus au-dessus d'un aquarium, au moyen d'un fil lié à différentes hauteurs et à différents membres, 2 autotomisèrent et se libérèrent ainsi en moins de vingt-quatre heures, alors que les 2 autres moururent au bout de cinq jours sans avoir autotomisé. Sur trois autres, suspendus de la même façon, deux autotomisèrent encore en moins de vingt-quatre heures.

Cette autotomie par simple suspension ou par immobilisation des membres (1) disparaît à la suite de la rupture des connexions commissurales entre le collier œsophagien et la masse ventrale.

Il semble donc bien qu'il existe chez le *Grapsus varius* une autotomie évasive, suivant l'expression très juste de M. Giard (2), dépendant des ganglions supérieurs, c'est-à-dire apparaissant comme étant non pas un réflexe simple, mais, sinon même un acte volontaire, du moins un réflexe psychique au sens de Pavloff.

Je n'ai pu mettre en évidence une telle autotomie sur le *Carcinus mænas*, mais les observations répétées des chasseurs de crabes, la remarque de Parize (3) tendraient à faire croire qu'une telle autotomie, plus rare, plus dificile à constater, pourrait aussi exister chez lui; et l'on comprendrait très bien qu'elle ne se soit pas dès lors manifestée dans les expériences de laboratoire de Fredericq. Le mode de vie du Carcinus, qui cherche beaucoup moins que le Grapsus son salut dans la fuite et ne se dissimule pas autant dans des refuges inaccessibles, expliquerait la plus grande rareté de son autotomie volontaire.

Mais, dans tous les cas, il existe, en dehors de cette dernière, une autotomie réflexe, d'un caractère éthologique différent et sur laquelle nous reviendrons.

(*Travail du laboratoire d'évolution des êtres organisés.*)

(1) Un Grapsus que je maintenais sur le dos par les deux pinces pour, avec des ciseaux, sectionner les commissures autotomisa les deux pinces dès que la pointe des ciseaux le piqua et se retourna prestement.

(2) *Bulletin scientifique du nord de la France*, t. XVII, p. 308.

(3) *Revue scientifique*, 1886, t. II, p. 379. Cet auteur a observé un *C. mænas* vigoureux, qui, saisi à la patte par le tentacule d'un poulpe, l'abandonna et échappa. Il attribue ce phénomène, mis en doute par Fredericq, à l'influence de la peur.



De l'intervention du sympathique dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac,

par René Gaultier.

Les conclusions de cette communication exposent les résultats d'expériences entreprises sur le rôle du sympathique dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, avec l'aide de M. Bontemps, dans le laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, à l'occasion d'observations de malades présentant des troubles gastriques avec hyperchlorhydrie au cours d'affections où le sympathique est considéré habituellement comme jouant un rôle important, qu'il soit troublé dans son fonctionnement par une altération primitive ou secondaire. Je veux parler de basedowiens qui nous ont présenté à considérer non point des symptômes gastro-intestinaux satellites des grands symptômes cardinaux de cette affection, mais une hyperchlorhydrie gastrique et une diarrhée acide profuse, symptômes précurseurs des autres signes de cette maladie dont ils constituaient une véritable *forme fruste*, que nous avons décrite en 1905 et qui nous a incité à tenter des expériences qui nous ont permis, dès cette époque, d'envisager, à l'encontre des données classiques, le *sympathique comme un des facteurs évidents de la sécrétion chlorhydrique.*

Aujourd'hui, mon opinion est plus affermie et voici sur quelles considérations je crois qu'à l'heure actuelle cette thèse peut être appuyée.

1° Tout d'abord il apparaît, tant d'après les observations cliniques que d'après l'expérimentation, qu'il existe *entre la sécrétion chlorhydrique et la sécrétion peptique une assez grande indépendance*, puisque, comme le dit Carvalho dans l'article du Dr C. Richet, « ces deux sécrétions se comportent très différemment vis-à-vis de la plupart des causes qui modifient l'activité sécrétoire de l'estomac (aliments, maladies, substances toxiques, etc.);

2° D'autre part, les expériences de Contejean chez la grenouille et chez le chien semblent bien établir l'influence de la circulation sanguine sur la sécrétion acide de l'estomac, *la réduction de la circulation entraînant une diminution de son acidité* ; tandis qu'il n'apparaît point qu'elle intervienne dans la sécrétion peptique, puisque cette dernière peut se faire encore chez des animaux saignés à blanc, nouvelle preuve de l'indépendance des deux sécrétions.

Reste à expliquer l'action des différents nerfs gastriques dans le phénomène de l'hyperacidité.

3° Or, après *énervation totale* de l'estomac avec conservation de l'irrigation sanguine, on peut constater qu'avec une digestion des albuminoïdes très amoindrie, le *suc gastrique possède encore son acidité normale* ;

4° La *section des pneumogastriques* n'entraîne qu'une *légère diminution* de

l'acidité chlorhydrique, tandis que la digestion des albuminoïdes est fortement entravée;

5° L'excitation du bout périphérique de ce même nerf entraînerait une augmentation de la sécrétion peptique, mais l'acidité resterait à peu près identique;

6° L'excitation des splanchniques ou des plexus solaires resterait presque sans effet sur l'acidité gastrique;

7° Par contre, nos expériences ont mis en évidence que la *section des splanchniques entraîne une hyperacidité chlorhydrique* prononcée et constante;

8° Que l'*extirpation du plexus cœliaque* entraîne de même une *hyperacidité* constante;

9° Enfin, d'après un travail récent de Schupfer (1), et tout à fait confirmatif de notre opinion, la destruction des racines rachidiennes antérieures et postérieures de la 5e à la 9e paire dorsale, origines du grand splanchnique, entraînerait également une hyperacidité chlorhydrique constante.

En tenant compte du rôle manifeste de la circulation sanguine dans la sécrétion chlorhydrique d'une part, et, d'autre part, du rôle bien connu du sympathique sur les vaisseaux sanguins que la vasodilatation et les hémorragies constatées dans la muqueuse gastrique de nos animaux après l'ablation des splanchniques ou l'extirpation des plexus solaires mettent encore en évidence, peut-être est-il permis de supposer que le *sympathique, par l'intermédiaire de la circulation, joue un rôle de régulateur dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac*, et cette considération qui résulte des faits expérimentaux ci-dessus signalés nous donnerait l'explication physiologique des quelques faits pathologiques observés.

(*Laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

LÉSIONS RÉNALES DÉTERMINÉES PAR L'ANÉMIE ARTÉRIELLE DU FOIE,

par M. DOYON, CL. GAUTIER et A. POLICARD.

I. — La ligature du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, pratiquée chez le chien auquel on vient de faire subir l'extirpation de l'intestin, détermine en quelques heures des lésions rénales graves.

II. — Les lésions ne frappent pas uniformément tous les tubes urinaires. Certains paraissent intacts; d'autres au contraire présentent des

(1) Schupfer. *Il Policlinico*, avril 1906; *Gaz. medica*, vol. XIII, M., fasc. IV, p. 142-166.

lésions d'intensité variable suivant les différents tubes. Mais il semble bien que dans chaque tube urinaire les lésions soient de même degré.

Les altérations sont strictement localisées au premier segment ou segment à bordure striée et à bâtonnets d'*Heidenhain* (tubulus contortus). Les autres segments du tube urinaire (glomérule, segment grêle, segment intermédiaire de *Schweigger-Seidel*) ne paraissent pas altérés.

Les lésions consistent en une nécrose des éléments épithéliaux caractérisée par : l'homogénéisation du protoplasme ; la disparition de la bordure striée et des bâtonnets d'*Heidenhain* ; la déformation et le ratatinement du noyau avec transformation pycnotique ; l'émission de boules sarcodiques dans la lumière tubulaire.

III. — Les lésions rénales dépendent de l'anémie artérielle du foie ; on ne les constate pas après la seule ablation de l'intestin.

IV. — Rappelons que l'anémie artérielle du foie détermine des convulsions. Ces convulsions sont généralisées et surviennent par accès souvent très rapprochés. Si on pratique en plus l'exclusion du rein par ligature du pédicule vasculaire, les convulsions apparaissent plus tôt. Dans un de ces derniers cas elles ont apparu deux heures après l'opération et ont duré cinquante-cinq minutes (1).

(*Travail des laboratoires de physiologie et d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

SUR LE DOSAGE DE L'AMMONIAQUE,

par A. RONCHÈSE.

Dans une note précédente (2) j'ai indiqué un procédé de dosage de l'ammoniaque, basé sur l'action du formol sur les sels ammoniacaux. Suivant le cas, il conviendra d'employer l'une des techniques suivantes :

Dosage d'un sel ammoniacal. — La solution étant neutre, la prise d'essai est étendue à 100 centimètres cubes environ par de l'eau distillée, privée de gaz carbonique, additionnée de quelques gouttes de phénol-phtaléine et d'un grand excès d'une solution neutre de formol au demi. On verse alors à l'aide d'une burette de Mohr une solution décinormale de soude jusqu'à coloration légèrement rose du liquide.

(1) Hahn, Massen, Nencki, Pavlov ont eu l'idée de faire rechercher l'état du rein à la suite de leurs essais d'exclusion du foie chez le chien; toutefois leurs résultats sont très imprécis.

(2) Ronchèse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 4 mai 1907.



Chaque centimètre de soude versé correspond à 0,0017 d'ammoniaque dans la prise d'essai.

Ce dosage ne peut être fait en présence de méthyl-orange, ni de cochenille, l'hexaméthylène amine étant alcaline vis-à-vis de ces indicateurs, ainsi que l'a signalé Eschweiller (1). En opérant en présence de tournesol, le virage n'est pas très net. Les réactions sont au contraire très nettes en présence de phénol-phtaléine, car au moment du virage il n'existe plus de sel ammoniacal.

Lorsqu'on a à doser un sel ammoniacal en solution acide, il se présente une difficulté. Avant d'effectuer l'addition de formol, il est nécessaire de neutraliser la solution; mais on sait que les sels ammoniacaux agissent sur le phénol-phtaléine en retardant l'apparition de la teinte rose. On est donc amené à ajouter quelques gouttes supplémentaires de soude, ce qui donne une légère erreur par défaut. On peut pallier cet inconvénient en opérant sur des prises d'essai ne contenant pas plus de 10 centimètres cubes d'ammoniaque décinormale. Je me suis assuré que, dans ces limites, la quantité de soude qu'il faut verser en trop est sensiblement proportionnelle à la quantité de sel ammoniacal; elle est d'environ 0 c. c. 1 pour 3 centimètres cubes d'ammoniaque décinormale contenue dans la prise d'essai. Une fois le dosage terminé, il suffit d'ajouter cette quantité au chiffre de lecture.

Dans le cas où l'acidité est due à un acide fort, on peut éviter toute correction et obtenir un dosage rigoureux en divisant la prise d'essai en deux parties égales. Sur l'une, on pratique le dosage décrit plus haut, sans neutralisation préalable; sur l'autre, on détermine l'acidité en présence d'un indicateur non influencé par les sels ammoniacaux. Le tournesol d'orcine, la rézazurine, l'acide rosolique et la fluorescéine sont parmi les plus sensibles. On retranche ensuite du chiffre total la part qui revient à l'acidité préexistante.

Dosage de l'azote total. — La transformation des substances azotées en sulfate d'ammoniaque étant faite par le procédé de Kjeldhal, on a à effectuer un dosage d'ammoniaque en solution très acide.

On neutralise la presque totalité de l'acide par de la soude au demi et on achève la neutralisation par de la soude très diluée. On est ramené au dosage précédent. Chaque centimètre de soude décinormale versé correspond à 0 gr. 0014 d'azote dans la prise d'essai.

Dosage précis de l'urée dans l'urine. — O. Folin (2) a indiqué une méthode de dosage d'urée qui a été reconnue par M. Sallerin (3) comme précise et donnant des résultats comparables à ceux fournis par la méthode de Mœrner et Sjœgvist, modifiée par Braunstein. Le

(1) D. Ch. C. t. XXII, p. 1565.

(2) O. Folin. *Zeitschr. physiol. Chemie*, t. XXXII, p. 504.

(3) Sallerin. *Thèse de pharmacie*, 1902, Lille.

principe de la méthode est le suivant. Le chlorure de magnésium fond, vers 112-115 degrés, dans son eau de cristallisation et le liquide ainsi obtenu bout à 160 degrés. En chauffant de l'urine en présence de ce sel et d'acide chlorhydrique, on transforme assez rapidement l'urée en chlorure d'ammonium; on dose ensuite l'ammoniaque par distillation et on déduit de la quantité trouvée celle qui revient à l'ammoniaque préformée.

Cette détermination de l'ammoniaque préexistante est longue à effectuer, soit qu'on emploie le procédé que l'auteur indique en même temps que sa méthode, soit celui qu'il a proposé par la suite (1), le premier donnant des résultats trop faibles. Je pense qu'il y aurait avantage, pour achever le dosage de Folin, à employer la technique suivante pour le dosage de l'ammoniaque.

Dosage de l'ammoniaque urinaire. — 10 centimètres cubes d'urine sont étendus à 100 centimètres cubes par de l'eau distillée privée de gaz carbonique par ébullition et additionnés de quelques gouttes de phénol-phtaléine. On neutralise en versant par petites quantités, de la soude à 0 gr. 50 p. 100 (ou de la soude décinormale) et en s'arrêtant dès l'obtention d'une teinte rose pâle. On ajoute ensuite 20 centimètres cubes de solution neutre de formol au demi et, à l'aide d'une burette de Mohr, on verse de la soude décinormale jusqu'à coloration rose. Au nombre de centimètres cubes de soude versés, on ajoute celui provenant de la correction indiquée plus haut (0 c. c. 1 par 3 centimètres cubes de soude), soit : x le chiffre obtenu

$$x \times 0 \text{ gr. } 17 = \text{ammoniaque par litre d'urine.}$$

Pour contrôler le procédé, j'ai pratiqué des dosages sur diverses urines; pour chacune d'elles et pour des quantités variables, les résultats rapportés au litre ont été identiques. Enfin j'ai additionné des prises d'essai de chacune de ces urines d'une quantité connue de sulfate d'ammoniaque et les résultats obtenus dans le second cas étaient toujours majorés de la quantité d'ammoniaque ajoutée.

Contribution a l'étude des opsonines. Mécanisme de l'opsonisation,

(Quatrième note) (2),

par G. Levaditi et Inmann.

Toute expérience d'opsonine comporte la mise en jeu de trois facteurs : le *sérum opsonisant*, le *leucocyte* et le *microbe destiné* à être phagocyté. Pour préciser le mécanisme de l'opsonisation, il est indiqué de faire varier chacun de

(1) Folin. *Zeitschr. physiol. Chemic*, t. XXXVII, p. 161-176-20-12, 1903.
(2) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 20 avril et suiv.



ces facteurs et de préciser la marche de la réaction en fonction de cette variation.

1° *Le sérum opsonisant.* — La présence d'un sérum normal ou spécifique est-elle absolument nécessaire pour que l'englobement ait lieu? En d'autres mots, *peut-on observer une « phagocytose spontanée » s'opérant en dehors de toute intervention de ce sérum?* Bulloch et Aktin (1) admettent que, le plus souvent, le globule blanc est incapable de phagocyter lorsqu'il se trouve seul en présence des bactéries; mais cette opinion est combattue par Löhlein (2). Nos expériences nous ont montré que la phagocytose spontanée devient des plus nettes quand le contact entre les leucocytes et ces bactéries est prolongé pendant un temps suffisamment long. Exemple :

	Pouvoir opsonique.
Leuc. humains + bac. typhiques (3), 15 minutes à 38 degrés.	0,08
Leuc humains + bac. typhiques, 1 heure à 38 degrés.	0,16
Leuc. humains + bac. typhiques, 2 heures à 38 degrés.	1,34

Les sérums opsonisants ne font donc qu'exagérer plus ou moins la phagocytose qui peut s'opérer, quoique plus lentement, même en dehors de leur intervention.

2° *Le leucocyte.* — *L'espèce de leucocyte influence au plus haut degré la marche de l'opsonisation.* En général, et quelle que soit la variété microbienne employée, les leucocytes humains se montrent plus sensibles à l'égard de l'opsonine que les globules blancs du lapin ou du cobaye. Ainsi, un streptocoque virulent n'a pas été phagocyté par les leucocytes du lapin en présence du *sérum pur* de lapin, cependant que les globules blancs humains ont englobé ce streptocoque sous l'influence du même sérum dilué au dixième.

Conformément à ce qui avait été déjà vu (Neufeld et Rimpau), nous avons constaté que *l'opsonisation n'est pas due à une action directe du sérum sur les globules blancs.* Ces globules, traités avec du sérum opsonique normal ou spécifique, et centrifugés, se sont comportés comme des leucocytes neufs.

3° *Le microbe.* — L'opsonisation varie suivant :

a) *L'âge de la culture.* — La phagocytabilité spontanée et la sensibilité aux opsonines normales augmentent avec l'âge de la culture. Voici un exemple :

	Phag. spontanée	Pouvoir opsonique (sérum lapin)
Bac. typhique. Culture en bouillon, âgée de 48 heures + leucocytes hum.	1,24	1,96
Bac. typhique. Culture en bouillon, âgée de 24 heures + leucocytes hum.	0,98	1,80
Bac. typhique. Culture en bouillon, âgée de 4 heures + leucocytes hum.	0	0,02

(1) *Proceed. of the Royal Society*, vol. LXXIV.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, octobre 1905; novembre 1906.

(3) Culture sur gélose âgée de vingt-quatre heures.

L'exagération de la phagocytabilité et de la sensibilité des cultures âgées à l'égard des opsonines n'est pas due à l'existence, dans le milieu de culture, d'un principe soluble sécrété par le microbe et capable d'influencer favorablement l'englobement (action nulle des filtrats et des centrifugats). Cette modification est liée au corps même du microbe et ne s'accompagne d'aucune augmentation du pouvoir fixateur vis-à-vis de l'opsonine normale. En effet, les microbes obtenus par la *centrifugation* des cultures âgées se laissent plus facilement phagocyter que ceux des cultures jeunes, tout en ayant le même pouvoir fixateur que ces derniers.

b) *La virulence.* — Marchand (1) a constaté que les microbes virulents ne sont pas phagocytés, cependant que les variétés avirulentes sont rapidement englobées par les phagocytes; cette observation a été vérifiée pour le streptocoque et pour d'autres bactéries par Löhlein (2) et Hektoen (3). Ayant nous-mêmes constaté ce rapport entre la sensibilité opsonique et le degré de virulence du streptocoque pyogène (4), nous avons recherché si c'était là une propriété vitale du microbe, en relation avec le pouvoir fixateur de ce dernier vis-à-vis de l'opsonine. Il résulte de nos recherches que, conformément à ce qui a été déjà vu par Marchand, *les streptocoques virulents tués par le chauffage à* 60 *degrés continuent à être insensibles à l'égard de l'opsonine du lapin* (5); *il ressort, d'autre part, que l'absorption de l'opsonine par la variété virulente est égale à celle exercée par la variété avirulente.*

Conclusions. — *L'opsonine des sérums neufs* (*complément*) *et celle des sérums spécifiques* (*ambocepteur*) *exagèrent la phagocytose, qui peut s'opérer aussi en dehors de leur intervention. Cette exagération est due à l'influence directe exercée par les principes doués de qualités opsonisantes sur le corps microbien* (Neufeld). *Le phénomène s'accompagne d'une fixation de ces principes sur le corps des microbes, mais cette fixation ne suffit pas pour qu'il y ait opsonisation*, car certaines bactéries virulentes peuvent fixer les opsonines sans devenir pour cela phagocytables. *Les substances opsonisantes déterminent un changement physico-chimique dans la constitution de l'enveloppe microbienne, changement qui rend les bactéries plus aptes à être englobées. Ce changement, analogue à celui qui précède l'agglutination, est indépendant de la vitalité des bactéries.*

(1) *Arch. de méd. expérim.*, mars 1898.
(2) *Ann. Inst. Past.*, octobre 1905.
(3) *Proc. of the New-York Path. Soc.*, vol. VI.
(4) Nous avons entretenu la virulence du streptocoque par des passages sur le lapin.
(5) Le chauffage diminue dans une faible mesure la phagocytabilité des microbes en présence de l'opsonine.

L'ACTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX SUR LE *virus syphilitique*,

par C. LEVADITI et A. MARIE (de Villejuif).

A. Wassermann, Neisser et Bruck (1), se servant de la méthode de Bordet et Gengou, ont découvert, dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, des substances capables de se fixer sur les dérivés du *Treponema pallidum* et de provoquer une déviation du complément hémolytique. Ils ont considéré ces substances comme des *anticorps syphilitiques* spécifiques et ont insisté sur la valeur diagnostique de leurs constatations. Peu après, nous avons confirmé ces données (2) et nous avons également retrouvé ces principes dans le tabes simple ou combiné à la paralysie générale. Ces observations ont été d'ailleurs récemment vérifiées par Morgenroth et Sterz (3) et par Schütze (4).

Tout en étant convaincus du fait que la réaction de Wassermann est rigoureusement particulière à la paralysie générale et au tabes, nous nous sommes demandé, dans notre dernier mémoire, si elle indique réellement la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien. En effet, nous avons constaté que ce liquide déterminait la déviation du complément, non seulement quand on se servait comme antigène d'un extrait de foie syphilitique riche en tréponèmes, mais aussi lorsqu'on employait un extrait de foie normal complètement dépourvu de ce parasite. Il n'y avait dans ces conditions que des différences quantitatives, en faveur de l'extrait de foie syphilitique. Ces données ont été d'ailleurs confirmées par Landsteiner, comme il résulte d'une communication orale de cet observateur.

Afin de préciser si véritablement les substances découvertes par Wassermann dans le liquide cérébro-spinal de la paralysie générale sont des anticorps syphilitiques, nous avons recherché si ces substances, à l'exemple des anticorps bactériens déjà connus (cholériques, typhiques, anti-spirillaires), agissent d'une façon directe sur les tréponèmes. Nous avons donc ajouté à une certaine quantité de virus syphilitique humain ou simien du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux ayant donné une séro-réaction positive, et nous avons inoculé le mélange à des singes, par scarification cutanée. Nous avons employé comme témoin le liquide céphalo-rachidien d'un épileptique et d'un halluciné, ancien syphilitique.

(1) *Deutsche med. Woch.*, vol. XXXII, n° 19, p. 745.
(2) *Ann. Inst. Pasteur*, vol XXI, p. 138.
(3) *Virch. Arch.*, vol. 188, f. I. p. 166.
(4) *Berl. klin. Woch.*, vol. XXXII, n° 48, p. 1937.

Exp. I. — Les liquides employés provenaient des malades suivants :

Cr..., paralytique général à la troisième période, alité depuis peu. Entré en novembre 1902, il présente l'embarras de la parole, l'inégalité pupillaire et une hémiparésie faciale gauche, suite d'ictus répétés. *Syphilis en* 1892. *La séro-réaction a été positive.*

Caus..., attaques d'épilepsie datant de l'enfance, accompagnées de troubles mentaux (délire transitoire, amnésie et impulsions). Pas de syphilis dans les antécédents. *Séro-réaction négative.*

Des quantités égales de liquide céphalo-rachidien frais et du suc prélevé sur un chancre humain datant de quatorze à quinze jours (très riche en tréponèmes) sont mélangées sur une lame de verre ; le contact est prolongé à la température de la chambre, pendant dix minutes. Le mélange fait avec le liquide du paralytique général est inoculé à l'arcade sourcillère d'un Bonnet chinois (scarification et poches sous-épidermiques) ; celui préparé avec le liquide de l'épileptique est inoculé à deux *Macacus Rhesus*. Le Bonnet montra après une incubation de dix-neuf jours, un chancre qui se développa progressivement et qui prit des proportions inusitées ; il en fut de même des deux Rhesus (incubation de dix-sept et vingt-quatre jours).

Exp. II. — Les liquides provenaient des malades suivants :

God..., paralytique général malade depuis février 1905. Forme lente, à rémissions. Embarras de la parole, inégalité pupillaire, abolition des réflexes, etc. Issu d'un père syphilitique, *le malade a eu lui-même la vérole à l'âge de vingt ans. Séro-réaction positive.*

Oll..., délire partiel, hallucination. Pas de lésions cérébrales en foyer, ni de signes de pachyméningite. *Syphilis en* 1906, paludime. *Séro-réaction négative.*

L'expérience a été disposée comme la précédente. Nous avons employé un virus mixte, humain et simien, et *nous avons prolongé le contact pendant vingt minutes.* Le mélange fait avec le liquide céphalo-rachidien du paralytique a été inoculé à un Bonnet chinois, celui préparé avec le liquide témoin à un Rhesus et un *Macacus cynomolgus*. Tous les animaux prirent la syphilis, après une incubation variant de dix-neuf à vingt jours. L'examen des lésions locales révéla la présence de tréponèmes.

Conclusion. — *Il est impossible de déceler dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ayant donné une séro-réaction positive, des anticorps syphilitiques capables d'agir directement sur le* Treponema pallidum. Cette constatation nous autorise-t-elle à conclure que les principes découverts par Wassermann ne sont pas des anticorps syphilitiques ? Nous ne le pensons pas, car on connaît des sérums préventifs riches en anticorps et qui cependant ne jouissent d'aucun pouvoir bactéricide direct (sérum contre le rouget, le streptocoque ou le pneumocoque). Un doute cependant doit persister. En effet, les anticorps spirillaires (spirillose des poules, de la f. récurrente, de la *Tick-*

fever) jouissent d'un pouvoir bactéricide direct des plus accusés ; or, il paraît peu vraisemblable, en l'état actuel de nos connaissances, que les anticorps syphilitiques agissent différemment sur le spirille de la syphilis (*Treponema pallidum*).

(*Travail des laboratoires de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur, et de M. Marie à Villejuif.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'EXHALATION DE VAPEUR D'EAU,

par H. GUILLEMARD et R. MOOG.

I. *Influence de l'état hygrométrique.* — Pour déterminer l'influence de l'état hygrométrique, il s'agissait de faire passer dans la cloche un courant d'air chargé d'une quantité de vapeur d'eau qui pût être rigoureusement déterminée. Dans ce but, nous placions avant la cloche un barboteur contenant de l'eau et pesé avant le début de l'expérience. Ce barboteur était traversé par l'air sec qui s'y chargeait d'humidité; une deuxième pesée à la fin de l'expérience donnait par différence la quantité d'eau entraînée; on retranchait cette quantité de l'augmentation de poids des barboteurs à acide sulfurique. Les autres conditions étaient : pression normale, température de 15 à 20 degrés. Nous avons obtenu les résultats suivants :

	AIR SEC Eau de 24 heures.	AIR HUMIDE Eau de 24 heures.
Cobaye I.	12 gr. 74	8 gr. 08
	14 gr. 16	10 gr. 96
	12 gr. 43	7 gr. 80
Moyennes.	13 gr. 11	9 gr. 28
Cobaye II	20 gr. 72	15 gr. 22
	18 gr. 30	12 gr. 43
	17 gr. 80	14 gr. 34
Moyennes.	18 gr. 94	13 gr. 99
Cobaye III	14 gr. 46	11 gr. 15
	16 gr. 30	9 gr. 13
Moyennes.	15 gr. 38	10 gr. 14

On voit que la quantité de vapeur d'eau exhalée dans une atmosphère humide est sensiblement inférieure à celle qu'on élimine dans l'air sec.

Pour ce qui concerne l'influence de l'*intensité lumineuse*, nos expériences nous ont montré que la quantité de vapeur d'eau exhalée dans

l'obscurité est sensiblement égale à celle qui est exhalée en pleine lumière dans le même temps.

III. *Influence de l'ensemble des conditions caractéristiques des climats de plaine et de montagne.* — De l'ensemble des données expérimentales qui précèdent, il est impossible de conclure d'une façon certaine aux conséquences qui doivent résulter pour l'organisme de l'action simultanée des multiples conditions qui caractérisent les climats si différents de la plaine et de la haute montagne. En effet, si nous laissons de côté l'influence de la pression atmosphérique, influence qui est faible, et celle de la lumière qui est négligeable, nous voyons en particulier que les températures élevées qui sont l'apanage des vallées en été déterminent une exagération de la perte d'eau, tandis que l'humidité qui y est en général intense a pour effet de diminuer l'exhalation. Les phénomènes inverses s'observent sur les hautes cîmes. Quelle est la résultante de ces actions contraires? Nous nous sommes encore adressés à l'expérience pour trancher la question.

Nous avons fait deux séries d'expériences dans les conditions suivantes :

Première série. — Pression : voisine de 760 millimètres; température : comprise entre 30 et 35 degrés; état hygrométrique : air saturé de vapeur d'eau à 10 degrés (à ce degré de saturation aucune buée ne se dépose sur la paroi interne de la cloche). Ce sont des conditions voisines de celles dans lesquelles on se trouve en juillet au bord de la mer.

Deuxième série. — Pression : voisine de 420 millimètres; température : comprise entre 5 et 10 degrés; état hygrométrique : air sec. Ce sont des conditions voisines de celles dans lesquelles on se trouve en juillet à l'observatoire Janssen, avec cette restriction que la température y est souvent inférieure à celle que nous venons d'indiquer, ce qui accentue encore le contraste des deux climats. Nos expériences nous ont donné les résultats suivants :

	I. — CLIMAT DE PLAINE.		II. — CLIMAT DE MONTAGNE.	
	Durée des expériences.	Eau de 24 heures.	Durée des expériences.	Eau de 24 heures.
Cobaye I	4 heures.	20 gr. 85	20 heures.	9 gr. 40
	20 heures.	19 gr. 80	18 heures.	10 gr. 25
	»	»	20 heures.	11 gr. 80
Moyennes.		20 gr. 37		10 gr. 48
Cobaye II. . . .	5 heures.	26 gr. 06	20 heures.	11 gr. 10
	6 heures.	24 gr. 25	18 heures.	12 gr. 13
Moyennes.		25 gr. 15		11 gr. 61
Cobaye III . . .	6 heures.	25 gr. 85	24 heures.	12 gr. 15

On voit que les conditions climatériques qui caractérisent les grandes altitudes ne favorisent nullement l'exhalation de vapeur d'eau; il semble que, bien au contraire, on doive éliminer beaucoup moins de vapeur d'eau au Mont-Blanc qu'en plaine, quand on fait l'ascension en été. Nous nous proposons de vérifier ces faits par des observations faites en montagne.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 MAI 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. Roger, vice-président.

M. le professeur NICOLAS (de Nancy), membre correspondant, assiste à la séance.

DÉCÈS DE M. CHARRIN.

ALLOCUTION DE M. ROGER.

Mes chers collègues,

J'ai le triste devoir de vous annoncer la mort d'un de nos collègues les plus éminents. Charrin vient d'être enlevé, en pleine maturité scientifique, à l'âge de cinquante ans.

Je ne vous rappellerai pas l'œuvre qu'il a accomplie, vous la connaissez tous. Mais, parmi les nombreux travaux qu'il a publiés, quelques-uns lui assurent une gloire impérissable. C'est Charrin qui a eu le mérite d'établir le rôle des produits microbiens dans la genèse des accidents morbides; c'est Charrin qui, le premier, a réalisé, d'une façon irréfutable la vaccination par cultures stérilisées. C'est lui qui a démontré l'importance des propriétés bactéricides du sang et a fait connaître l'agglutinement des microbes.

A côté de ces découvertes principales, Charrin a poursuivi une série de recherches sur les problèmes les plus variés de la bactériologie, de la physiologie, de la pathologie expérimentale. Ai-je besoin de vous rappeler ses travaux sur la morve, sur la maladie pyocyanique, sur la pseudo-tuberculose bacillaire et ses recherches plus récentes sur l'hérédité et l'innéité, sur les tares et les malformations congénitales?

Pour mener à bien une œuvre aussi considérable, l'activité d'un seul homme ne pouvait suffire. Charrin a su s'entourer de collaborateurs éminents; il a su grouper de nombreux élèves. Sa réputation attirait une pléiade de jeunes travailleurs que retenait son affabilité, que captivait son culte désintéressé de la science. Tous ceux qui l'ont connu conservent le souvenir du savant simple et modeste dont le caractère loyal, dont la haute probité scientifique étaient universellement admirés.

Qu'il me soit permis de rappeler que pendant douze ans nous avons vécu côte à côte dans le laboratoire du professeur Bouchard. Pendant

douze ans nous nous sommes vus chaque jour, nous avons échangé nos idées, nous avons uni nos efforts. Il est des liens qui peuvent se desserrer, mais que rien ne saurait rompre; aussi est-ce avec une émotion bien vive et bien sincère que j'adresse à Charrin, au nom de la Société de Biologie, un dernier adieu.

PRÉPARATION INSTANTANÉE DE SOLUTIONS COLORANTES LIMPIDES.

Note de F. GUÉGUEN.

On a proposé, pour empêcher la prompte altération des solutions colorantes employées en histologie, de les préparer au moment du besoin, soit à l'aide de solutions alcooliques concentrées dites solutions-mères, soit avec des comprimés. Mais les solutions-mères sont altérables à la longue, surtout celles de bleu de méthylène et de vésuvine. Quant aux comprimés, le commerce n'en fournit que pour les réactifs les plus courants, leur prix de revient est assez élevé, et ils ne sont pas toujours très solubles.

Il est avantageux de remplacer solutions-mères et comprimés par des réactifs en poudre, obtenus en triturant finement, dans un mortier bien sec, la matière colorante avec du sucre. Les proportions les plus convenables sont en général de 10 centigrammes de colorant pour 90 centigrammes de sucre. La poudre ténue ainsi préparée est enfermée dans de petits étuis à fond épais faciles à fabriquer avec du tube à dégagement et qui sont peu encombrants. Le produit se dissout instantanément et complètement dans l'eau ou dans le liquide approprié (eau phéniquée, eau alcaline ou alcool faible).

Je conserve ainsi en parfait état, depuis trois ans, les triturations suivantes : hématéate d'ammoniaque, carmalun au demi, vert de méthyle, vésuvine, violet de gentiane, dahlia, rouge neutre, rouge de ruthénium au vingtième, éosine, cyanine, Sudan III. Les deux dernières couleurs doivent être dissoutes dans l'alcool faible, toutes les autres dans l'eau pure.

(*Laboratoire de botanique cryptogamique de l'École supérieure de pharmacie de Paris.*)



De l'action de l'eau de mer et de NaCl sur la croissance des larves des Batraciens,

par Mlle Anna Drzewina et Georges Bohn.

L'an dernier (1), étudiant l'influence des solutions salines sur les larves de *Rana temporaria* et de *Rana esculenta*, nous avons reconnu, entre autres : 1° que d'une façon générale l'eau de mer, à des taux convenables, favorise le développement des embryons ; 2° que l'action favorable de l'eau de mer n'est pas proportionnelle à son degré de concentration ; 3° qu'à isotonie égale NaCl est moins favorable que l'ensemble des sels contenus dans l'eau de mer.

Nous étions partis d'une solution de NaCl contenant 1 gramme de ce sel pur par litre (eau de Vanne) ; des solutions isotoniques de celle-ci ont été faites avec de l'eau de mer et autres sels. Nous avions désigné sous le n° 1 toutes ces solutions salines isotoniques, et nous avions établi une échelle de 8 solutions (n° 1 à n° 8), dont les concentrations étaient entre elles comme les nombres :

1 2 3 4 5 6 7 8

Nous maintenions d'une façon *continue* les embryons dans ces diverses solutions. La solution n° 5 s'est montrée la plus favorable, à condition, toutefois, de ne pas partir d'embryons trop jeunes; il semble que l'eau de mer, excitant d'une manière exagérée le développement, rompt l'équilibre entre la partie formative et la partie nutritive (vitellus) de l'embryon ; dans la suite, l'action favorable finit par l'emporter.

Le tableau suivant, emprunté à notre travail de l'an dernier, permet de se rendre compte de l'action comparée des solutions isotoniques de NaCl et d'eau de mer. L'expérience est faite sur des embryons (*L.*) de *R. temporaria*, déjà en train de se transformer en têtards, le 4 avril, jour où ils ont été mis dans les solutions.

	9 avril.	14 avril.
Témoins.	18 millimètres.	20 millimètres.
N° 4. Eau de mer. . .	21 —	23 —
N° 4. NaCl	18 —	18,5 —
N° 8. Eau de mer. . .	16 —	16 —
N° 8. NaCl	14 —	15 —

Cette année nous avons repris ces expériences, afin de préciser dans quelle mesure les divers stades larvaires interviennent dans les résultats

(1) G. Bohn et A. Drzewina. Porownawcze dzialanie wody morskiej i roztworow soli na larwy Plazow. *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie*, 7 mai 1906, p. 293-314.

obtenus ; d'autre part, nous avons essayé d'étendre ceux-ci à d'autres Batraciens.

Nous avons constaté tout d'abord que la durée du séjour dans les solutions salines ne modifie pas très sensiblement le résultat final ; il suffisait, par exemple, de vingt-quatre heures, pour qu'il y ait déjà des différences nettes entre les témoins et les individus traités. Ceci nous a permis de porter l'action de la solution saline au stade voulu.

Nous nous sommes servis de pontes de *R. temporaria* provenant, soit de notre aquarium, soit des étangs du bois de Meudon. Dans le tableau ci-dessous, nous présentons les résultats pour quelques-unes de ces pontes. La ponte *C* a été traitée le 31 mars, au moment même de l'éclosion (embryons de 6 millimètres en moyenne) ; la ponte *B*, au moment où les embryons se détachaient des coques des œufs pour se mettre à nager ; la ponte *A*, enfin, à des stades plus avancés : 1° embryons de 11 millimètres ayant des houppes branchiales bien développées ; 2° embryons de 16 millimètres (*A'*), en train de se transformer en têtards. La température pendant la durée de nos expériences a été de 18 à 20 degrés.

	C (6mm) 31 MARS		B (8mm) 31 MARS		A (11mm) 30 MARS		A' (16mm) 3 AVRIL
Durée du séjour dans la solution	**24 heures**		**24 heures**		**24 heures**		**26 heures**
Date de l'examen	1er avril	4 avril	1er avril	3 avril	1er avril	3 avril	4 avril
Témoins	7	11	9	11,5	13	15	17
N° 3. Eau de mer	7	11	10	12	13,5	15	17
N° 3. NaCl	7	11	9	11	13	14,5	16
N° 5. Eau de mer	7	11	11	13	14,5	16	18
N° 5. NaCl.	6,5	10,5	9	11	13	14,5	16
N° 8. Eau de mer	6,5	11	9	9,5	13	15 ano.	16,5
N° 8. NaCl.	6	10.5	8	anom.	12	13 ano.	8/10 morts

Conclusions. — 1° Il suffit d'un séjour de vingt-quatre heures dans une solution d'eau de mer pour exercer une action stimulatrice sur la croissance des embryons de *R. temporaria*. Ceci est surtout frappant pour la solution n° 5, et nos deux stades moyens (*B* et *A*) ; au lieu d'une croissance de 1 millimètre environ en vingt-quatre heures, on a une croissance de 3 millimètres ; malgré cette poussée exagérée de croissance, les différences de taille ainsi obtenues se maintiennent pendant un temps assez long. Avec la solution n° 3, les effets favorables sont moins marqués, mais ici aussi ne s'appliquent qu'aux stades moyens ; l'action est nulle sur les stades extrêmes. La solution n° 8, enfin, a une action nulle sur les stades moyens, et une action défavorable sur les

stades extrêmes. En somme, l'action de l'eau de mer, quand elle s'applique aux stades moyens, ou bien est la plus favorable (solutions n° 3 et surtout n° 5), ou bien la moins défavorable (solution n° 8) ; la variation a donc toujours lieu dans le même sens.

2° Un séjour de vingt-quatre heures dans les solutions de NaCl a, sur la croissance, un effet nul ou inhibiteur. La supériorité des dilutions de l'eau de mer sur les solutions de NaCl, à isotonie égale, est donc ici des plus nettes.

Nous avons répété sur *Bufo vulgaris* nos expériences de l'an dernier, c'est-à-dire que nous avons maintenu les embryons, à partir de certains stades, d'une façon *continue* dans les solutions salines. Nous nous sommes servis de pontes recueillies le 31 mars à l'étang de Villebon et écloses le 3 avril. Voici le tableau relatif à une des pontes (*D*), mise en expérience en partie le 3 avril (embryons de 3 millimètres), en partie le 12 avril (embryons de 8 millimètres). La température à laquelle nous avons opéré était de 15 à 18 degrés.

Mise en expérience . .	D (3mm) 3 avril			D' (8mm) 12 avril
Date de l'examen	7 avril.	12 avril.	20 avril.	20 avril.
Témoins	5	8	11	12
N° 3. Eau de mer . . .	5	8	12	12
N° 3. NaCl.	5	7	10	11
N° 5. Eau de mer . . .	5,5	7	10	13
N° 5. NaCl.	4,5	6	7	10
N° 8. Eau de mer . . .	4	6	mort	mort arrêt
N° 8. NaCl.	3,5	4	mort	mort arrêt

Conclusions.— 1° L'action favorable de l'eau de mer (solution n° 5) sur les embryons de *Bufo vulgaris* est moins prononcée que dans le cas de *Rana temporaria*; elle se manifeste surtout au début et semble s'atténuer dans la suite du développement. Il faut noter cependant que, même dans le cas où la taille des individus dans la solution n° 5 est inférieure à celle des témoins, le corps des premiers est plus développé, plus long et plus large que chez les derniers, et cela aux dépens de la queue qui reste courte et se frippe.

Témoins : $4,5 \times 3 + 6,5 = 11$ millimètres.
Eau de mer : $5 \times 3,5 + 5 = 10$ —

2° Le contraste entre les embryons traités par l'eau de mer et ceux traités par NaCl est ici plus frappant encore que chez la *Rana temporaria*; dans la solution de NaCl n° 5, en effet, les embryons subissent un arrêt presque complet du développement, et ne tardent pas à mourir.

De l'action favorisante du froid sur l'infection streptococcique expérimentale,

par Ciuca.

Le cobaye est peu sensible à l'infection par les streptocoques humains. Une dose, même considérable de ces derniers (1/10 boîte de Roux), en injection intrapéritonéale, ne provoque qu'une maladie passagère. La réaction phagocytaire commence déjà au bout d'une heure; au bout de vingt-quatre, trente heures, la digestion intracellulaire est terminée à la surface de l'épiploon.

La réfrigération de l'animal supprime cet état d'immunité naturelle.

Les cobayes, attachés sur un plateau, plongent par toute la moitié inférieure de leur corps dans un récipient plein d'eau à 12 degrés. L'écoulement continu d'un robinet d'eau froide dans le récipient assure le maintien de cette température. La température rectale des animaux tombe au bout de cinq minutes à 30 degrés; elle est inférieure à 28 degrés au bout de dix minutes. Il faut, au bout de dix-sept minutes, retirer les animaux de l'eau sous peine de les voir mourir de froid. La température rectale se maintient au-dessous de 29 degrés, une heure après que l'animal a été retiré de l'eau. Elle est revenue entre 36°5 et 37 degrés au bout de six heures. Ensuite elle redevient normale.

Les cobayes qui, immédiatement avant la réfrigération, ont reçu dans le péritoine une dose de streptocoques non mortelle pour les témoins, meurent au bout de trente à quarante-deux heures (selon le poids de l'animal) avec une streptococcie généralisée. Le sang, la rate, le foie, le poumon renferment en abondance des streptocoques. Le sang n'est pas hémolysé. La cavité péritonéale contient un liquide purulent abondant; on trouve de nombreux dépôts fibrineux à la surface des viscères. Il existe une congestion pulmonaire intense.

Si l'on examine l'exsudat péritonéal aussitôt après avoir retiré les animaux de l'eau, c'est-à-dire vingt minutes après le début de l'expérience, on constate que les leucocytes de la cavité se sont absolument gorgés de microbes; rien de semblable à ce moment-là chez le témoin. Les leucocytes passent donc par une phase très brève de surexcitation, que d'ailleurs l'on constate aussi chez les animaux hyperthermisés.

Le protoplasma des leucocytes intrapéritonéaux (surtout des polynucléaires) devient rapidement intensivement basophile; au bout d'une heure, un grand nombre de ces éléments sont frappés de nécrose de coagulation (le protoplasma et le noyau se colorent en bloc, sans différenciation).

Dans les heures qui suivent, il se produit une leucocytose assez énergique accompagnée de phagocytose; mais les leucocytes se

nécrosent presque aussitôt et les streptocoques pullulent dans l'exsudat.

Les lymphocytes semblent résister beaucoup mieux à l'action nécrosante du froid.

L'hypothermisation semble donc favoriser l'infection streptococcique par l'action nécrosante (nécrose de coagulation) qu'elle exerce sur les leucocytes. L'hyperthermisation, fait déjà signalé par M. Vincent, détermine au contraire la leucolyse de ces éléments qui, de plus, ne présentent pas la phase de basophilie constatée dans l'exsudat des animaux réfrigérés.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Cultures homogènes du B. mesentericus obtenues « in vitro »,

par Lafforgue.

Des caractères de culture, en apparence immuables, se révèlent parfois comme contingents. Tel, le voile de surface dans la culture du B. mesentericus en bouillon : cet attribut si caractéristique peut faire défaut chez certains bacilles qui ont passé par l'organisme (1). Ce fait, explicable par l'accoutumance progressive du microbe à une anaérobiose relative, ne pouvait-il être reproduit *in vitro*? L'idée directrice de nos recherches fut la suivante. Dans une culture de B. mesentericus, deux parts sont à faire : 1° Les microbes constitutifs du voile, saturés d'oxygène; 2° Les microbes sous-jacents au voile, condamnés par leur situation topographique à une privation relative de ce gaz. Ces derniers ne s'adapteraient-ils point, comme dans l'organisme, à leurs conditions nouvelles et leur adaptation ne pourrait-elle entraîner des modifications corrélatives des cultures *in vitro*?

Cette hypothèse, incomplètement vérifiée, nous a conduit à obtenir des cultures de B. mesentericus ***sans voile*** et ***homogènes*** par deux procédés :

1er *Procédé*. — Un ballon-répartiteur est ensemencé avec du B. mesentericus. Par la tubulure latérale effilée de ce ballon, à des époques régulièrement échelonnées après l'ensemencement (24, 48, 72, 96, 120... heures après), on prélève, dans des tubes stériles, quelques centimètres cubes du bouillon demeuré clair sous le voile, en ayant soin de laisser ce dernier intact. Ces tubes sont mis à l'étuve à 37 degrés : ceux prélevés

(1) H. Vincent. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 785. Lafforgue. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 juin 1905, p. 968.

après 24, 48, 72 heures donnent une culture classique, la formation du voile étant, il est vrai, d'autant plus lente et sa structure d'autant plus imparfaite qu'il s'agit de prélèvements plus tardivement opérés en ballon. Par contre, à partir de la quatre-vingt-seizième et surtout de la cent vingtième heure (plus sûrement encore, si l'échéance est plus éloignée), les bouillons prélevés donnent une culture *sans voile*, tantôt parfaitement et définitivement *homogène*, avec ondes soyeuses rappelant celles du bacille d'Eberth, tantôt légèrement ponctuée, les jours suivants, de petits grumeaux en suspension qui n'altèrent pas sensiblement l'aspect homogène du début.

2e *Procédé*. — Une culture de B. mesentericus, *vieille d'au moins cinq jours* (il y a tout avantage à utiliser des cultures de une ou deux semaines), est stérilisée à l'autoclave, à 118 degrés pendant vingt minutes, puis filtrée par aspiration sur bougie Chamberland, ou simplement filtrée sans stérilisation préalable, si la bougie est bien éprouvée. Dans le filtrat ainsi obtenu et réensemencé avec du B. mesentericus neuf, une culture se développe, discrète d'abord, très appréciable dans la suite, formant un trouble *uniforme*, parfaitement *homogène*, avec ondes moirées produites par agitation. Quelques grumeaux et un petit dépôt de fond apparaissent au bout de quatre à cinq jours, mais de volume et de quantité négligeables; jamais on n'observe de voile, même après plusieurs semaines.

Ce deuxième procédé permet, on le voit, d'obtenir *à volonté* des cultures de B. mesentericus homogène.

Reportés en milieux neufs, les bacilles de ces cultures présentent à peine quelques différences avec le B. mesentericus type (en bouillon : voile souvent incomplet, plus lent à se former, plus ténu, avec trouble parfois persistant des parties inférieures; sur pomme de terre : pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, culture en grosses gouttelettes grasses, à laquelle se substitue bientôt l'aspect rugueux et gaufré bien connu). Ces modifications ne s'accentuent pas sensiblement, si l'on opère avec des bacilles sélectionnés : 1° des bacilles homogènes ayant vécu plusieurs semaines sous voile et paraissant, de ce fait, mieux adaptés à la vie anaérobie; 2° les spores de ces mêmes bacilles, séparées par le chauffage (100 degrés de une à cinq minutes) des formes mycéliennes, et plus capables, semble-t-il, que ces dernières de fixer et de perpétuer les attributs acquis; 3° les générations successives de bacilles homogènes obtenues par les prélèvements et réensemencements en série dans les ballons-répartiteurs. Dans ce dernier cas, cependant, on voit s'ébaucher une adaptation progressive : à mesure que les ensemencements se renouvellent, la durée de séjour sous voile nécessaire à la production des cultures homogènes diminue (durée minima : soixante heures à un quatrième passage). En résumé, l'accoutumance du bacille est fort lente, quoique non négligeable. Dans la production des cultures

homogènes, ce n'est pas le bacille qui joue le principal rôle; ce sont les modifications du milieu de culture : les qualités nouvelles du filtrat et les applications pratiques qui en pourraient découler méritent une plus longue étude.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de santé militaire, Lyon*).

La présence des corpuscules de Negri dans les glandes salivaires des chiens enragés,

par Mlle Élise Stefanescu.

En 1892, M. le professeur Babes avait décrit et figuré (*Annales de l'Institut Pasteur*) des corpuscules particuliers entourés d'une zone pâle dans le protoplasme des cellules nerveuses des animaux morts de la rage. A la suite de la communication de Negri (*Société médico-chirurgicale de Pavie*, 1903), de nombreux auteurs se sont occupés de ces intéressantes formations; tous, et notamment Volpino, d'Amato, Daddi, Bertarelli, Luzzoni, Schüder, Abbas et Borman, ont confirmé les constatations de Negri. Ces corpuscules furent trouvés dans les centres nerveux de tous les animaux susceptibles de contracter l'infection rabique, naturelle ou expérimentale.

Aujourd'hui la tendance générale est d'admettre un rapport intime entre les corpuscules de Negri et la rage, sans qu'on puisse, toutefois, établir définitivement leur nature ou leur rôle dans la production de cette maladie.

D'après l'opinion de M. Babes, les corpuscules de Negri représentent vraisemblablement les produits d'une défense cellulaire; ils produisent une sorte de séquestration des corpuscules spécifiques qui ont fait invasion dans la cellule. Ces corpuscules, une fois entrés, produisent une irritation et une dégénérescence limitée de la cellule; mais la cellule, étant résistante, réagit contre cette invasion en produisant, autour de ces corpuscules, une capsule dont le matériel est fourni par le protoplasme de la cellule même; les corpuscules, à leur tour, s'entourent d'une capsule propre, et le tout, ensemble, forme un corpuscule de Negri.

Ce fait explique facilement pourquoi les corpuscules de Negri se trouvent justement dans les cellules qui sont peu modifiées ou peu altérées. Dans les cellules tout à fait dégénérées, on ne les trouve jamais.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question ont

borné leurs recherches aux diverses parties du système nerveux central, affirmant qu'on trouve constamment ces corpuscules chez les animaux enragés. Nos observations ne cadrent pas complètement avec cette affirmation.

Daddi, Bertarelli, Volpino et Luzzoni ont cherché les corpuscules dans les glandes salivaires, mais sans pouvoir, jusqu'à présent, les mettre en évidence; il est vrai que ces recherches sont encore peu nombreuses.

L'absence des corpuscules de Negri dans les glandes salivaires (organes souvent reconnus virulents) conduisait à mettre en doute leur rôle pathogénique. Je crois intéressant de faire connaître un cas dans lequel j'ai pu constater la présence des corpuscules de Negri dans les glandes parotides.

La technique employée est la suivante : les pièces destinées à l'examen microscopique ont été fixées dans le formol et coupées au microtome à congélation; de cette manière, on peut faire très vite des coupes assez fines, même du système nerveux. J'ai coloré les préparations par la solution de Mann (35 centimètres cubes des solutions centésimales d'éosine et de bleu de méthyle additionnées d'eau, de façon à porter le mélange à 100 centimètres cubes). J'ai modifié le procédé de l'auteur, un peu trop compliqué pour des pièces qui, n'étant pas fixées sur des lames, ne peuvent pas résister aux différentes manipulations. Après une coloration, qui dure vingt à trente minutes, j'ai lavé à l'eau, déshydraté à l'alcool absolu, clarifié au xylol et monté dans le baume de Canada. Les corpuscules se colorent en rouge violet, ce qui permet de les distinguer facilement du protoplasme cellulaire, qui se colore en bleu.

Le premier cas observé se rapporte à un chien mis en observation à l'Institut, et qui est mort peu de jours après avec les symptômes classiques de la rage furieuse. J'ai examiné des portions de la corne d'Ammon, de l'écorce cérébrale, du cervelet, du bulbe, de la moelle épinière et de la glande parotide, et j'ai obtenu les résultats suivants :

Dans la corne d'Ammon, les corpuscules de Negri étaient assez nombreux, isolés ou groupés dans le corps et dans les prolongements des cellules pyramidales. Dans les cellules de Purkinje et les cellules de l'écorce cérébrale, je n'ai trouvé que de très rares corpuscules; dans le bulbe et la moelle, l'examen a été négatif.

La glande parotide, un peu hyperémiée, montrait, autour des canaux de sécrétion, de légères infiltrations embryonnaires; les cellules glandulaires, d'apparence normale, renfermaient, par places, des corpuscules tout à fait analogues, par leur coloration et leur structure, aux corpuscules trouvés dans les centres nerveux; elles contenaient un corpuscule central, deux ou trois corpuscules situés dans leur protoplasme granuleux.

M. le professeur Babes, qui a vérifié la présence de ces corpuscules,

a trouvé aussi, par places, des corps semblables mais plus pâles et d'un volume très variable dans la lumière de la glande; il s'agit donc probablement de l'élimination des corpuscules par la glande salivaire.

Dans deux autres cas, provenant l'un d'un chien et l'autre d'un loup enragés, j'ai trouvé des corpuscules de Negri dans le système nerveux, mais je n'ai pu en déceler dans la glande parotide.

Il résulte de nos recherches que les corpuscules de Negri peuvent se trouver dans les glandes parotides des animaux enragés, mais que leur présence n'est pas constante. C'est probablement pour ce motif que leur présence y a été niée jusqu'à présent.

En supposant que les corpuscules de Negri soient un rapport de cause à effet avec la rage, les parotides n'étant pas toujours virulentes, on conçoit facilement que ces glandes et que leur sécrétion ne renferment des corpuscules que d'une façon inconstante.

(*Travail de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest.*)

Des rapports qui existent, chez les monstres ectroméliens, entre la morphologie externe des rudiments squelettiques et leur structure histologique,

par J. Salmon.

L'étude comparative de la forme et de la structure histologique des rudiments squelettiques, chez les jeunes ectroméliens en voie de développement, permet une vérification inattendue des lois histogénétiques qui président à l'édification du squelette.

On sait que la forme d'une pièce squelettique quelconque dépend : 1° de la configuration, de l'étendue de l'ébauche primitive (stade de *formation*); 2° des différenciations consécutives et de la multiplication dans certaines directions des éléments de cette ébauche primitive (*développement*).

Ces deux ordres de phénomènes sont indissolublement liés l'un à l'autre, en ce sens que dans une ébauche normale d'un type morphologique donné, les centres de différenciation ont une répartition et une orientation particulières, constantes pour le type squelettique considéré. Les expressions banales de os long, os court, os plat, usitées en anatomie descriptive, traduisent, en réalité, des formations et des adaptations embryologiques très spéciales ; elles acquièrent ici une grande importance.

Toute variation dans la configuration de l'ébauche primitive s'accompagnera fatalement d'une modification dans la répartition des centres de différenciation.

Il est logique d'admettre que, dans ces conditions nouvelles, certaines régions de l'ébauche seront susceptibles de subir un mode évolutif particulier. C'est ce que démontrent très nettement certains cas d'ectromélie.

En effet, lorsque les rudiments squelettiques représentent une simple réduction micromélique totale ou partielle des os normaux du membre, la répartition des centres de différenciation et leur structure histologique sont absolument normales, et comparables à celles des os normaux correspondants.

De même, lorsqu'une partie d'un os fait défaut par absence de formation, la structure de la portion bien définie restante est histologiquement normale.

L'ébauche primitive, dans ces exemples, a donc présenté, dès sa formation, une configuration et une répartition des centres de différenciation conformes au type morphologique de l'os considéré.

Au contraire, dans un rudiment squelettique d'un type morphologiquement différent de celui de l'os dont il tient lieu, ou mieux, dans un rudiment sans homologie possible avec aucun os normal connu, on constate, en même temps qu'une répartition particulière, en apparence hétérogène, des centres de différenciation, des processus d'ossification complexes, des hétéroplasies variées. On est donc autorisé à admettre que, dans ces exemples, l'ébauche primitive a présenté dès sa formation une configuration anormale, et corrélativement une répartition particulière des centres de différenciation, créant ainsi d'emblée un type squelettique nouveau. Les hétéroplasies que l'on observe sont la conséquence des conditions particulières dans lesquelles doivent évoluer les centres de différenciation ; elles traduisent un effort d'adaptation, nécessité par les rapports réciproques de ces centres, rapports qui sont susceptibles, tératologiquement, de varier à l'infini.

Ainsi est démontrée l'existence d'une étroite corrélation entre la formation de l'ébauche primitive et ses différenciations ultérieures.

Mais, au cours du développement d'une pièce squelettique, surviennent, incidemment, des variations secondaires dans la *qualité* des différenciations. En d'autres termes, dans une ébauche normale ou anormale, les processus ossificateurs peuvent présenter des anomalies évolutives diverses. L'ossification périostique, par exemple, subira soit une accélération, soit un ralentissement anormaux, par rapport à l'ossification enchondrale, ou réciproquement. Des hétéroplasies localisées pourront naître spontanément, sous l'influence de modifications vasculaires, nutritives, ou pour toute autre cause.

Ces anomalies de développement se manifesteront morphologiquement par des déformations variées, en provoquant, ici un retard de croissance, là une courbure insolite, etc. Le résultat sera, de toute façon, une forme anormale, réduite, de l'organe adulte. Les ectromé-

liens présentent de nombreux exemples de ces phénomènes de différenciation anormale modifiant la forme primitive des ébauches squelettiques et quelquefois aussi la nature du tissu adulte.

En résumé, les formes variées des rudiments squelettiques des ectroméliens ne sont pas la conséquence d'un *arrêt de développement* des segments des membres; elles résultent, dans chaque cas particulier, d'un mode évolutif propre, qui présente à considérer, comme pour toute pièce normale du squelette : 1° La configuration de l'ébauche primitive et la répartition des centres de différenciation ; 2° La qualité et le sens des différenciations consécutives donnant à la pièce squelettique sa forme achevée, et déterminant la nature histologique des éléments adultes qui la constituent.

Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin

(Première note),

par J. Basset et H. Carré.

Nous avons précédemment établi que, dans les conditions physiologiques, — même pendant la digestion d'un repas copieux et varié, — la muqueuse *normale* de l'intestin oppose une barrière infranchissable aux particules inertes et aux microbes, hôtes habituels ou accidentels du tube digestif.

En ce qui concerne les particules inertes, ces résultats, que nous partageons d'ailleurs avec MM. Mironesco et Remlinger, furent pleinement confirmés par la « commission de l'anthracose ».

Comme, d'autre part, il est hors de conteste que des microbes du tube digestif peuvent envahir l'organisme, il devient nécessaire de reprendre des expériences déjà faites (Wurtz, Béco, etc.) et d'en réaliser de nouvelles, pour préciser les conditions de ce passage.

Ces conditions sont fonctions de plusieurs facteurs qui peuvent agir isolément :

1° L'état de la muqueuse digestive;
2° La résistance individuelle;
3° La virulence des germes.

Nous envisagerons exclusivement aujourd'hui le premier de ces facteurs.

I. *Etat de la muqueuse digestive.* — Pour l'irriter, nous avions le choix dans les purgatifs drastiques, Vulpian ayant montré que ces

substances déterminent une entérite aiguë; nous avons choisi le podophyllin, car nous avions de ce corps une longue habitude. C'est la méthode des cultures sur plaques qui fut employée pour surprendre le passage des microbes, car l'examen histologique est incapable d'apporter aucune précision dans les recherches de cet ordre.

Nos observations, faites sur le chien, montrent que la muqueuse digestive brusquement et violemment congestionnée est perméable aux germes habituels de l'intestin, et cela dans des conditions qui méritent d'être résumées.

Vingt chiens furent utilisés. Chaque animal, à jeun depuis vingt-quatre à trente-six heures, absorbe un repas copieux (soupe et viande). Puis, cinq à six heures plus tard, alors que la digestion est bien établie, il reçoit sous la peau une dose de podophyllin, dose variable avec le poids du sujet. Peu après se produisent des vomissements répétés, une diarrhée profuse et souvent dysentérique s'installe. Cinq à six heures après l'injection, l'animal est sacrifié par section du bulbe; le matériel (chyle, citerne de Pecquet; sang, veine porte) est ensemencé aussitôt sur plaques de gélose en boîtes de Roux.

Sur 20 expériences, le résultat fut positif 18 fois.

Dans les deux cas où les plaques restèrent stériles, la congestion de la muqueuse était fort discrète.

Parmi les 18 observations positives, nous en avons trouvé :

9 où, seul, le sang de la veine porte donna des cultures;
5 où, seul, le chyle donna des cultures;
4 où sang et chyle cultivèrent à la fois.

Dans tous les cas, les colonies furent très peu nombreuses, 1 à 4 par plaque pour 8 à 10 centimètres cubes de sang ou 2 à 6 centimètres cubes de chyle. *Dans tous les cas, on retrouva le même microbe*, un staphylocoque, hôte habituel de l'intestin du chien.

Ces résultats sont intéressants à plus d'un titre.

D'une part, le petit nombre de colonies d'une même espèce microbienne, que la muqueuse intestinale irritée laisse passer, confirme nos recherches antérieures et doit faire interpréter comme souillures accidentelles les microbes aussi nombreux que variés dont parlent Porcher et Desoubry.

D'autre part, il est remarquable d'observer le passage constant d'un coccus, et plus que jamais on doit mettre en doute l'influence prépondérante de ces microbes dans les affections générales où on les rencontre, car les cocci, staphylocoque ou streptocoque, pullulent dans l'intestin des animaux et peuvent en traverser les parois assez facilement sous des influences diverses dont nous poursuivons l'étude.

(*École vétérinaire d'Alfort.*)

IV. — Introduction a l'étude de la spécificité.

La charge de la gélatine ou de mélanges de gélatine en fonction du milieu,

par Henri Iscovesco.

Dans un tube en U on met dans la branche horizontale de la gélatine assez pure, ou un mélange à parties égales de la même gélatine et d'ovalbumine à 25 p. 100, ou un mélange à parties égales de la même gélatine avec une solution aqueuse concentrée de lécithine, ou un mélange gélatine-lécithine ovalbumine, et dans les branches verticales, après solidification des mélanges gélatinés par refroidissement, de l'eau distillée.

On fait passer ensuite au moyen d'électrodes en platine un courant de très faible intensité et on constate :

1. La gélatine contenant encore des électrolytes $(19,\overline{10}^{5})$, en présence de l'eau distillée se déplace vers le pôle négatif (4 mm. dans nos expériences). L'eau se déplace de 5 mm. en sens inverse, c'est-à-dire vers le pôle positif. Dans un champ électrique, la gélatine contenant encore des électrolytes $(19,\overline{10}^{5})$ est donc positive par rapport à l'eau distillée qui est électronégative.

2. Un mélange de gélatine et d'ovalbumine au dessus duquel se trouve l'eau distillée permet de constater dans le même champ électrique une véritable séparation provoquée par le courant. L'eau distillée pas plus que la gélatine n'ont subi de transports. Les niveaux sont restés les mêmes. Mais l'albumine s'est transportée dans l'épaisseur même de la gélatine. Elle s'est portée vers le pôle positif, est restée incluse dans la gélatine et a pris l'aspect d'albumine coagulée.

3. Dans le tube gélatine plus lécithine, l'eau distillée se déplace considérablement vers le pôle positif. On a le même résultat que dans les expériences 1, mais multipliées par 5. Alors que en présence de gélatine seule le déplacement de l'eau avait été de 5 mm. dans ces expériences, la colonne d'eau distillée a baissé du côté négatif de 27 mm. et a monté d'autant du côté positif.

4. Dans les tubes où on met des mélanges de gélatine, albumine et lécithine, on a un transport d'eau vers le pôle positif intermédiaire comme intensité entre les expériences 1 et 3, et le courant électrique n'a pas provoqué ici comme dans les expériences 2 une séparation de l'albumine du mélange dans lequel elle se trouve.

5. Si dans des tubes en U contenant au fond de la gélatine solidifiée on met au-dessus, au lieu d'eau distillée, une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100, on a les mêmes résultats qu'avec de l'eau distillée

c'est-à-dire que dans un champ électrique la gélatine est électropositive et l'eau électronégative.

6. Si au lieu d'une solution de NaCl on met de chaque côté une solution d'azotate ou de chlorure de calcium, l'eau se déplace considérablement vers le pôle négatif. La charge de la gélatine est donc devenue électro-négative dès qu'on a mis un sel de métal bivalent.

On a le même déplacement des liquides vers le pôle négatif si au-dessus de la gélatine refroidie on met une solution de sulfate de cuivre ou d'acétate de manganèse.

Si on met au-dessus de la gélatine dans les branches verticales une solution de phosphate de soude, on voit, comme pour le chlorure de sodium, la gélatine prendre une charge négative et non une charge positive.

Il résulte donc de cette note :

1. La gélatine a une charge électropositive en présence d'eau distillée ou d'eau contenant des sels de métaux monovalents.

2. La gélatine a une charge électronégative en présence de solutions de sels bivalents (Ca, Cu, Mg).

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Note sur l'action pathogène des levures,

par H. Rajat et G. Péju.

Mis à part le muguet, dont on connaît les localisations en nombre presque infini dans l'organisme, la présence de levures a été signalée chez l'homme dans l'intestin (Ch. Robin), dans les urines (Vogel et Lancereaux), dans le pus d'otites moyennes (Maggiora et Gradenigo) et de suppurations dentaires (Miller), dans un cas d'angine simulant le muguet du pharynx (Troisier et Achalme), sur des lésions de métrite du col (Colpe), de néoplasies diverses et dans des sarcomes. — Des formes levures ont été en outre signalées au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire, notamment par Parrot dans des nodules pulmonaires d'enfants athrepsiques, par St. Artault dans trois cas et par A. Sallet (1902) dans quatre cas de cavernes tuberculeuses, par Pregham dans un cas de pleurésie hémorragique. Il est vrai que, dans ces quatre derniers cas, les formes levures trouvées furent identifiées au muguet.

L'ensemencement sur agar neutre ou même légèrement acidifié et sur carottes de pus provenant dans cinq cas de lésions fétides, gangreneuses ou putrides, de l'appareil pleuropulmonaire, nous a montré après quelques jours de séjour à l'étuve à 37 degrés le développement, en outre

d'innombrables bactéries, de formes levures constatées dans tous les cas examinés. A noter qu'aucun des malades n'avait présenté durant sa vie cliniquement trace de muguet buccal.

Après isolement, ces cinq espèces de levures ont apparu sensiblement identiques. Elles naissent par petites colonies blanches et crémeuses, de consistance ferme et à contours nets, puis deviennent confluentes et bientôt plissées. Au microscope, elles ne présentent jamais que des formes globuleuses.

Par nombre de ces caractères, elles rappellent donc le parasite du muguet : cependant certains caractères différentiels, entre autres l'épreuve négative dans le liquide Raulin (Cf. *Biol.*, 1er décembre 1906), tendraient à les éloigner nettement du muguet type et à les faire considérer, soit peut-être comme appartenant à des variétés de ce muguet, soit comme des levures d'espèces différentes.

En cherchant d'autre part systématiquement la présence de levures dans vingt cas pris au hasard d'affections pulmonaires diverses (broncho-pneumonie, bronchite chronique, emphysème, pneumonie, lésions pulmonaires tuberculeuses diverses, etc.), nous n'avons observé qu'une fois la présence d'une levure dans le pus provenant d'une caverne tuberculeuse ; encore si morphologiquement elle était voisine de celles observées plus haut, elle en demeura toujours dissemblable par un caractère essentiel, l'impossibilité de reproduire les mêmes troubles expérimentaux.

En inoculant en effet à quelques animaux de laboratoire les levures isolées des lésions gangreneuses et putrides pleuro-pulmonaires, nous avons constaté : *a*) que sous la peau et dans le muscle, l'injection n'aboutit qu'à la production locale d'un petit nodule qui ne tarde pas à disparaître ; *b*) qu'à doses massives dans le poumon, l'injection amène la mort rapide de l'animal : à l'autopsie, on pouvait constater des lésions étendues et typiques de gangrène pulmonaire en même temps et du même côté, de pleurésie à odeur caractéristique ; la production de gaz dans la plèvre n'a cependant jamais été constatée. Dans ces diverses lésions il était facile, par ensemencement sur carottes, d'isoler à nouveau la levure injectée ; *c*) l'injection dans la veine marginale de l'oreille du lapin amenait la mort de façon aussi rapide, avec des phénomènes d'infection générale et des abcès multiples dans les parenchymes (mycose généralisée) ; enfin, dans le sang des animaux il était possible de trouver à nouveau la levure pathogène.

Injectée alors pour la deuxième fois, elle permettait de reproduire exactement les mêmes phénomènes. Mais après un troisième isolement une troisième injection demeurait vaine : la levure semblait avoir perdu toute virulence.

A l'inverse de ceci, la levure isolée d'un processus tuberculeux banal et injectée dans le poumon d'un cobaye n'y a produit qu'un bloc d'hépa-

tisation locale, avec lequel l'animal vivait depuis huit jours lorsqu'il fut sacrifié.

(*Laboratoire de MM. Arloing et Morat.*)

Sur la prétendue toxicité des corps du groupe de l'indol,

par Ch. Hervieux.

Il est de notion courante que l'indol et le scatol mis en liberté dans l'intestin au cours des phénomènes digestifs sont des composés toxiques. Cependant, déjà en 1879, Baumann et Brieger avaient administré à un chien vigoureux de 24 kilogrammes 18 grammes d'indol dans l'espace de cinq jours, et Brieger, à un autre chien, 7 grammes de scatol en deux jours, sans qu'aucun de ces animaux ait été malade.

L'objet de la présente note est d'apporter un grand nombre de faits nouveaux qui démontrent d'une façon absolue que non seulement l'indol proprement dit : $C^6H^4\langle{}^{CH}_{AzH}\rangle CH$ et le scatol :

$$C^6H^4\left\langle \begin{matrix} C - CH^3 \\ \\ AzH \end{matrix} \right\rangle CH$$

mais aussi les autres composés de la même série, le méthylkétol :

$$C^6H^4\left\langle \begin{matrix} CH \\ \\ AzH \end{matrix} \right\rangle - CH^3$$

le dyméthylnidol : $C^6H^4\left\langle \begin{matrix} C - CH^3 \\ \\ AzH \end{matrix} \right\rangle C - CH^3$

l'éthylindol : $C^6H^4\left\langle \begin{matrix} C - CH^2 - CH^3 \\ \\ AzH \end{matrix} \right\rangle C$

et le tryméthylindol

$$C^6H^4\left\langle \begin{matrix} C - CH^3 \\ \\ Az \\ | \\ CH^3 \end{matrix} \right\rangle - CH^3$$

sont dépourvus de toxicité.

Nous avons opéré avec le lapin, la chèvre et le chien; c'est à ce dernier animal que se rapporte le plus grand nombre de nos expériences.

Les divers indols ont été administrés au moyen de la sonde œsophagienne à l'état dissous dans un peu d'alcool et d'huile. Il ne faut employer que peu de corps gras si l'on ne tient pas à provoquer peu de temps après l'ingestion un vomissement qui n'est vraiment imputable qu'à l'excès d'huile et nullement au composé indolique.

Voici, en un tableau, le résumé de nos nombreuses observations :

Espèces.		Indol.		Scatol.		Méthylkétol.		Ethylindol		Diméthylindol.		Triméthylindol.
		Doses en grammes.										
Chiens.	14k	2 — 2 — 2 — 3 — 2 en 5 j. consécutifs.	13k 11k	0,5 (inject. s. cutanée.) 1 (inject. s. cutanée.)	12k	1 gr.	7k	0,10 (inject. s. cutanée.	7k	2 1/2	9k	0,15 0,25
	20k	2 — 2 en 2 j. cons.	8k	0,15 (inject. s. cutanée.) 0,50			15k	0,12 0,25 2	15k	0,5 1	15k	2
	14k	2 — 2 — 2 1/4 — 2 1/4 2 1/2 — 2 1/2 — 2 1/4 2 1/2 — 3 — 3 — 3 3 — 3 — 3 = 36,1/4 en 14 jours. conséc.	7k	0,50 (inject. s. cutanée.)								
	15k	2,5	12k » » » » » » » » »	2 1 0,5 0,5 1 1,1 0,8 1 0,5 0,5								
	10k	0,25 0,50										
	8k	0,4 1,1										
	12k	5 gr.										
Chèvres.		2 — 3 en 2 j. consécutifs.			1re	5 — 5 — 5 — 5 en 4 j. consécutifs.						
					2e	5 — 5 — 6 — 6 en 4 j. consécutifs.						
Poules.	1re 2e 3e	0,10 (inj. s. cutanée.) 1 1				0,25						
Canards.		0,25		0,20						0,20		

Lorsqu'il n'y a rien de spécifié, les indols ont été donnés par la bouche.

(*Laboratoire du professeur Porcher, École vétérinaire de Lyon.*)

Influence des principales voies d'administration sur la dose minima mortelle de bromhydrate de caféine sur la grenouille et le lapin,

par E. Maurel.

Grenouille. — Pour cet animal, j'ai comparé deux voies : la *voie gastrique* et la *voie musculaire*.

Voie gastrique. — Le bromhydrate de caféine a été administré en solutions de 1 et 2 grammes pour 100 grammes d'eau distillée à des grenouilles dont le poids a varié de 20 grammes à 40 grammes. Les doses ont été descendues graduellement de 2 grammes à 0 gr. 25 par kilogramme d'animal et les résultats ont été les suivants :

1° Avec les doses de 2 grammes à 1 gr. 50 par kilogramme, les animaux ont toujours succombé, avec 2 grammes dans moins de douze heures et avec 1 gr. 50 dans moins de vingt-quatre heures ;

2° Depuis les doses de un gramme à 0 gr. 50, les résultats ont été variables. Parmi ces animaux, les uns ont résisté, et les autres ont succombé, mais jamais avant vingt-quatre heures ou même quarante-huit heures.

Dans ces limites, les morts ont été plus fréquentes que les survies avec les doses élevées ; et le contraire a lieu avec les doses faibles ;

3° A partir de 0 gr. 30 les animaux ont toujours résisté. Mais cette dose et même celles sensiblement au-dessous ont toujours été suffisantes pour exagérer la sensibilité et la contractilité musculaire. Au moindre attouchement, l'animal contractait tous ses muscles et surtout ceux des membres sur lesquels ils s'élevait fortement en faisant le gros dos.

Voie musculaire. — Les titres sont restés les mêmes de 1 gramme à 2 grammes pour 100 grammes d'eau distillée, et les poids des animaux ont été également compris entre 20 grammes et 40 grammes.

Les doses ont été descendues graduellement de 0 gr. 50 à 0 gr. 02 par kilogramme d'animal et les résultats ont été les suivants :

1° Les doses de 0 gr. 50 à 0 gr. 20 ont toujours été suivies de mort. Avec les doses de 0 gr. 60 à 0 gr. 40 la survie n'a pas dépassé vingt-quatre heures, et, au contraire, elle a été de plusieurs jours avec celles de 0 gr. 25 à 0 gr. 20 ;

2° Avec les doses de 0 gr. 15 à 0 gr. 10, les résultats ont été variables ;

3° A partir de 0 gr. 05, l'animal a toujours survécu ; mais même les doses de 0 gr. 02 ont toujours été suffisantes d'abord pour contracturer les muscles ayant reçu l'injection et aussi pour produire une exagération de la sensibilité et de la contractilité musculaire.

Conclusion. — *Pour cet animal, les doses sûrement minima mortelles,*

ainsi que celles de survie sûre, ont donc été environ six fois plus faibles par la voie musculaire que par la voie gastrique.

LAPIN. — Sur cet animal, j'ai cherché les doses minima mortelles successivement par la voie *gastrique*, la voie *hypodermique* et la voie *veineuse*.

Voie gastrique. — Le bromhydrate de caféine a été employé au titre de 2 grammes pour 100 grammes d'eau distillée ; les poids des animaux ont varié de 1 kil. 500 à 2 kilogrammes, et les doses graduellement de 1 gramme à 0 gr. 30 par kilogramme. Les résultats ont été les suivants :

1° Aux doses de 1 gramme et 0 gr. 80 par kilogramme, l'animal n'a pas résisté vingt-quatre heures;

2° A partir de 0 gr. 75, il a été si fortement impressionné qu'il est resté plus de douze heures sans manger;

3° Avec les doses de 0 gr. 50 et au-dessus, non seulement l'animal a résisté, mais même il s'est mis à manger presque aussitôt après l'injection. Toutefois au moins jusqu'aux doses de 0 gr. 20 par kilogramme sa sensibilité a été augmentée.

Voie hypodermique. — C'est la même solution qui a été utilisée, et les doses ont varié de 0 gr. 40 à 0 gr. 05 par kilogramme.

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 30 par kilogramme, l'animal a succombé dans moins de vingt-quatre heures;

2° Les doses de 0 gr. 25 ont donné des résultats variables;

3° Avec les doses de 0 gr. 20 par kilogramme, l'animal a toujours résisté, mais il a été assez impressionné pour rester plusieurs heures sans manger;

4° A partir de 0 gr. 10, il a toujours mangé presque aussitôt après l'injection.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 20 à 0 gr. 05 par kilogramme d'animal.

1° Avec les doses de 0 gr. 20, l'animal a succombé dans moins de cinq minutes;

2° Avec les doses de 0 gr. 15 à 0 gr. 10, il a résisté; mais il a toujours été assez impressionné pour ne plus pouvoir se tenir sur ses pattes et rester plus de douze heures sans manger;

3° Enfin à la dose de 0 gr. 05, l'action de la caféine ne s'est manifestée que par l'exagération de la sensibilité et de la contractilité.

CONCLUSIONS. — 1° *Pour cet animal, les doses sûrement minima mortelles, ainsi que les doses sûres de survie, ont été environ trois fois plus faibles par la voie hypodermique que par la voie gastrique*;

2° *Mais les doses minima mortelles, ainsi que celles de survie pour la voie veineuse, n'ont pas été très inférieures à celles de la voie hypodermique.*

Si maintenant nous comparons les résultats observés comparativement sur ces deux animaux, nous trouvons :

1° *Que pour la voie gastrique, la grenouille est environ deux fois plus sensible à cet agent que le lapin*;

2° *Mais que par la voie musculaire pour la grenouille, et la voie hypodermique pour le lapin, les doses minima mortelles sont assez rapprochées l'une de l'autre, celle de la grenouille étant même plus faible que celle du lapin.*

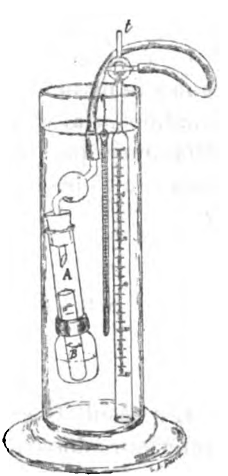
(*Laboratoire de médecine expérimentale de l'Université de Toulouse.*)

Appareil pour le dosage de l'urée et de l'azote total,

par G. Lafon.

Cet instrument de construction très simple et qu'on peut improviser dans tous les laboratoires présente les mêmes qualités d'exactitude que l'uréomètre de Moreigne, tout en étant beaucoup moins fragile et d'un maniement beaucoup plus facile.

Il se compose (voy. la figure) : 1° D'un gros tube A légèrement renflé à sa partie inférieure, destiné à recevoir le liquide à analyser;



2° D'un tube plus petit B entrant dans le précédent et destiné à recevoir le réactif (hypobromite); un trait indique 10 centimètres cubes.

Le gros tube est fermé par un bouchon de caoutchouc traversé par un tube coudé, renflé à sa partie moyenne et taillé en biseau à son extrémité inférieure. Cette disposition a pour but d'éviter le reflux du liquide dans le tube adducteur, de faciliter son écoulement et de l'empêcher de faire bouchon;

3° D'une cloche graduée en dixièmes de centimètre cube (de 0 à 25 centimètres cubes) reliée au tube précédent par un tube en caoutchouc épais et munie à sa partie supérieure d'un robinet à trois voies permettant de la mettre en relation soit avec l'extérieur, soit avec l'appareil analyseur.

L'ensemble de l'appareil se place dans une éprouvette à pied, de un litre, remplie d'eau pour obtenir l'uniformité de température. Le tube A est lesté par une bague métallique pour assurer son immersion. Un thermomètre complète l'appareil.

Pour faire un dosage, le liquide à analyser (1 centimètre cube d'urine) étant dans le tube A et le réactif dans le tube B, on place le tout dans l'éprouvette et on attend deux à trois minutes pour obtenir l'équilibre de température. Cela fait, on soulève la cloche pour amener le niveau de l'eau au 0, on obture avec le doigt l'orifice supérieur *t* et on tourne le robinet de manière à mettre la cloche en relation avec le tube A (il est utile à ce moment de vérifier que le niveau est bien demeuré au zéro). On retire alors le tube A hors de l'éprouvette et on l'incline pour effectuer la réaction que l'on complète par une vive agitation. On peut soulever en même temps la cloche pour faciliter le dégagement gazeux qui s'effectue alors sous pression réduite. On reconnait que la réaction est terminée, lorsqu'il ne passe plus aucune bulle gazeuse à travers l'ampoule du tube à dégagement et que le niveau de l'eau dans la cloche demeure invariable.

Il ne reste plus qu'à remettre le tube A dans l'éprouvette pour le ramener à la température initiale et à lire (en rétablissant l'égalité des niveaux) le volume d'Az dégagé, qu'il faut, bien entendu, ramener à 0 et à 760 millimètre Hg. Il n'y a pas à tenir compte, comme on voit, du volume de réactif employé.

L'instrument est construit par M. Berlemont, mais on peut l'improviser partout avec une burette de Mohr, un robinet à trois voies et quelques tubes de verre.

L'ensemble de l'appareil est très maniable et peut être commodément tenu à la main, ce qui facilite beaucoup les lectures et les diverses manipulations. J'ai vérifié son exactitude avec des solutions titrées de sulfate d'ammoniaque; sa précision est très grande et largement suffisante pour toutes les recherches courantes en physiologie et en clinique.

SUR L'ÉMISSION DES GLOBULES POLAIRES chez *Rana fusca*,

par E. BATAILLON.

Les résultats expérimentaux que j'ai développés dans des mémoires antérieurs doivent être appuyés sur une étude cytologique de la maturation de l'œuf. Et cette étude cytologique elle-même, orientée dans des voies diverses, doit corroborer, si elle est fondée, ma conception d'ensemble sur le rôle de l'osmose au début des phénomènes de génération. — Ici, je veux simplement préciser le moment des émissions polaires chez la grenouille rousse en sériant les cas suivant la répartition topographique des œufs.

CAS I. *Période de pleine déhiscence.* Presque tous les œufs sont libres dans la cavité générale : il n'y en a pas un seul dans les conduits. Ces œufs déhis-

cents peuvent présenter ou non une couche de *périvitellin* au-dessous de la membrane. *Sur les uns comme sur les autres*, je relève les mêmes stades morphologiques de maturation nucléaire : plage fusoriale, métaphase de la première figure ; les anaphases sont rares.

Cas II. *Un cinquième environ des œufs descendus dans l'utérus.* Les œufs *utérins* sont au même point que dans le cas précédent. Il y a au moins autant de prophases que de métaphases de la première figure.

Cas III. *La moitié environ des œufs ont effectué leur descente.* L'avance est légère. Les prophases deviennent rares. La métaphase du premier fuseau est en prédominance, qu'il s'agisse de la cavité générale, de l'utérus ou des conduits.

Cas IV. *Presque tout le stock est descendu.* Le deuxième fuseau est en métaphase aussi bien sur les quelques œufs restés dans la cavité générale que sur les autres. Il y a pourtant encore quelques premières figures.

Cas V. *Tous les œufs sont descendus.*. Les œufs prêts à la fécondation sont régulièrement en arrêt à la deuxième métaphase.

Je conclus de ces observations :

1° En ce qui concerne les œufs de la cavité générale, *que la sortie du périvitellin est sans rapport avec la maturation nucléaire* ;

2° En ce qui touche le cheminement dans les conduits, *que les divers segments ne sont pas des repères auxquels on puisse s'attacher* ; *la marche des phénomènes d'émission paraît être fonction du temps écoulé depuis la déhiscence* ; elle n'a rien à voir avec les conditions particulières réalisées dans les oviductes et dans l'utérus. *Et la chose se comprend d'elle-même, si tous les stades peuvent se dérouler dans la cavité générale* ; car on ne saurait logiquement admettre un ordre de cheminement calqué sur un ordre de déhiscence. Or, je souligne un cas particulier dans lequel des œufs, restés accidentellement dans la cavité du corps, étaient *tous* morphologiquement mûrs.

Les dilatations utérines étaient pleines, les oviductes flétris, vides de mucine sur toute leur étendue, sauf d'un côté sur un segment de 2 centimètres au plus, contenant quelques œufs. Ces œufs, comme ceux restés dans la cavité générale, étaient à la deuxième métaphase. *Ainsi, d'une part, on trouve des œufs utérins au stade de la plage fusoriale ; et, d'autre part, des œufs non engagés dans les conduits ont terminé leur travail d'émission.*

J'ai parlé ailleurs (1) du cas exceptionnel d'une grenouille désacouplée chez laquelle l'imprégnation donnait des résultats positifs pour les œufs de l'oviducte et même pour ceux de la cavité générale. J'admettais un retard dans la descente et une surmaturation, par rapport aux stocks normaux pris au même point. Cette idée me paraît nettement confirmée par l'observation précédente.

J'ai supposé, à la base de la tératogenèse chez les œufs immatures, en particulier chez ceux qui me fournissaient les curieux anides mobiles décrits en

(1) E. Bataillon. Nouvelles études sur l'équilibre physique des œufs d'amphibiens au cours de la maturation (*Arch. de Zool. Exp. Notes et Revues*, 1905).



1901 (1), l'émission incomplète des *globules polaires* et du *périvitellin*. Je ne saurais actuellement faire la part du deuxième facteur, mais mon interprétation me paraît démontrée pour le premier. Pour obtenir sûrement des évolutions tératologiques, je ne prenais dans l'utérus que des stocks au tiers ou au quart descendus. La question se posait, en parthénogenèse, de savoir si les œufs qui subissent un commencement d'évolution sont bien au point voulu pour la fécondation. Mettons à part la réussite parfaite des fécondations témoins. N'ayant jamais usé que de stocks complètement descendus, je constate que les œufs dans la règle (2) ont leur deuxième fuseau polaire en métaphase. Ils sont morphologiquement mûrs. Mais il n'est pas prouvé que la deuxième cinèse s'achève et que le globule correspondant soit émis : c'est un desideratum que je remplirai.

Cette rapide statistique m'amène de plus à quelques rectifications.

1° Il est impossible, comme je l'ai fait moi-même après beaucoup d'autres, de sérier les stades d'après la position des œufs (cavité générale, segment supérieur ou inférieur de l'oviducte, dilatation utérine), et la remarque dépasse certainement le type Rana fusca. Pour *H. King*, chez *Bufo lentiginosus*, les œufs de la cavité générale montrent régulièrement la première figure polaire bien constituée (3). Pour Lebrun (4), chez *Bufo vulgaris*, *les phénomènes de maturation s'accomplissent normalement dans l'ovaire*. Or, sur un stock en déhiscence dans la cavité générale (*B. vulgaris*), je n'ai trouvé que des plages fusoriales. Mais Lebrun, adoptant mes vues sur la maturation et, partant de mon indication que les processus sont plus tardifs dans Rana, précise davantage.

Les œufs de Bufo sont capables de développement sans être entourés de leurs enveloppes « parce que, à ce moment, les deux globules sont expulsés ». Ce fait n'est pas possible chez Rana, « ainsi que l'a observé Bataillon, parce que chez cette dernière, c'est plus tard seulement que les divisions de maturation s'opèrent ». La différence, on l'a vu plus haut, consisterait surtout dans un passage plus lent du stock à travers les conduits.

2° Mais il y a dans ces citations de Lebrun une grosse erreur que je persiste à considérer comme une faute de rédaction, bien qu'elle se retrouve plus loin sous une troisième forme : « Tous les phénomènes (il s'agit de B. vulgaris) de la disparition du noyau et l'expulsion des *deux globules* polaires se déroulent dans l'ovaire, avant que la déhiscence des œufs ne se produise ». C'est moi qui souligne. Et Lebrun me pardonnera de relever l'inexactitude.

A la lecture des passages cités, on croirait facilement à une indication nouvelle à laquelle mon nom serait attaché. Mes études cytologiques

(1) E. Bataillon. Etudes expér. sur l'évolution des Amphibiens. Les degrés de maturation de l'œuf et la morphogenèse. *Arch. f. Entw. Mech.*, Bd XII, 1901.

(2) Je dis « dans la règle »; il est possible, en effet, qu'aussitôt la descente achevée, on trouve encore de loin en loin quelques premières figures.

(3) H. D. King. The Maturation and Fertilization of the Egg of Bufo lentiginosus. *J. of Morphology*, vol. XVII, 1901.

(4) H. Lebrun. Les cinèses sexuelles chez Diemyctilus torosus, p. 26 et 27. *La Cellule*, t. XX.

sur la maturation ne datent guère que d'un an. Mais chez les cinq espèces d'Anoures que j'ai étudiées (*Rana fusca*, *R. esculenta*, *Bufo vulgaris*, *B. calamita*, *Pelodytes punctatus*), *la deuxième figure polaire reste en arrêt à la métaphase jusqu'après l'imprégnation.* Chez la grenouille rousse, la deuxième anaphase commence à 17 degrés un quart d'heure après la fécondation. La deuxième émission se fait au bout d'une demi-heure, *un peu plus tôt* que chez les deux espèces de Bufo sus-indiquées, plutôt même que chez le Pélodyte, dont la segmentation se montre pourtant plus préeoce et l'évolution plus rapide.

HISTOGENÈSE DE L'ÉPITHÉLIOMA CYLINDRIQUE DU GROS INTESTIN,

par MAURICE LETULLE.

Les hasards des opérations chirurgicales portant sur le gros intestin ont permis à plusieurs de mes collègues des hôpitaux de me confier trois observations remarquables d'épithélioma cylindrique au début. Mes autopsies m'en ont livré deux autres cas. Leur étude histologique m'a paru utile à la solution du problème de la « nature des cancers épithéliaux ». Les préparations et les figures que je présente me serviront de guide.

Au contact même de la dernière cellule épithéliale cylindrique du revêtement intestinal encore intacte, bien reconnaissable à son protoplasma peu grenu, mucigène, recouvert d'un plateau finement strié, et encochée à son pôle opposé par un noyau ovoïde bien coloré, on différencie sur-le -champ le premier épithélium cancérisé.

La cellule cancéreuse a pris, du premier coup, ses caractères anormaux. C'est bien encore un épithélium cylindrique, mais déjà métamorphosé, plus haut, moins régulier, plus vigoureusement charpenté, si l'on peut ainsi parler ; le protoplasma en est plus grenu, plus vivement colorable, moins méthodiquement chargé de mucine et presque toujours dépourvu de plateau. Le noyau, volumineux, est gorgé de filaments de chromatine avides de colorants basiques. La vitalité la plus exubérante s'y manifeste sous forme de nombreuses figures karyokinétiques orientées dans les sens les plus différents.

Les canaux des glandes de Lieberkühn qui font suite à ce revêtement intestinal anormalement hyperplasié sont élargis, plus longs, plus végétants qu'à l'état normal, ou même qu'au cours de n'importe quel état inflammatoire ayant sollicité vivement le fonctionnement et l'hypertrophie de la muqueuse intestinale. La cavité glandulaire, béante, baignée de liquide, déforme ses parois latérales, tout en allongeant démesurément son cul-de-sac terminal. Sa paroi déjà épithéliomateuse se

frange, sitôt le goulot franchi, de replis tortueux, bourgeonnants, constitués par autant d'exubérantes colonies de cellules cylindriques tassées, se chevauchant les unes les autres et marquées toutes, sans exception, du sceau tumoral. Ces replis ne font pas seulement saillie dans la cavité glandulaire ectasiée; ils repoussent en même temps le tissu conjonctivo-vasculaire du derme de la muqueuse sous-jacent et y encastrent autant de néo-culs-de-sac envahissants, en continuité permanente avec la glande épithéliomateuse, leur génératrice. Chacun de ces nouveaux tubes glandulaires bossués envahit sans difficulté les mailles du derme hyperplasié qui l'entoure. La *muscularis mucosæ*, cette limite anatomo-physiologique de la muqueuse intestinale, qui, dans aucune des autres maladies de l'intestin, ne se laissera jamais pénétrer par les glandes de Lieberkühn, s'ouvre sans effort devant les bourgeonnements cylindroïdes de la glande cancéreuse : elle lui livre, sans la moindre résistance appréciable, les méandres des espaces et des canaux lymphatiques de la couche sous-muqueuse.

Dès ce moment précis, sitôt que la première fente lymphatique a reçu le premier cul-de-sac glandulaire épithéliomateux, le drame est terminé : l'épithélioma, qui, dans mes présentes observations, demeurera typique jusqu'au bout, a pris possession de l'organisme. Le reste ne sera plus qu'une question de détails, d'évolution rapide ou lente; l'infestation cancéreuse, une fois établie, ne rétrocédera pas, quelle que doive être l'évolution ultérieure de la variété de tumeur épithéliomateuse : bénigne, comme il arrive si souvent pour le cancer de l'intestin, ou maligne, avec effractions généralisées aux divers régions et tissus de l'organisme.

En présence de ces faits si précis, l'esprit a de la peine à résister à une conclusion logique qui s'impose : le « parasitisme » du cancer épithélial, alors même qu'il serait scientifiquement démontré par les inoculations, les contagions, voire les épidémies humaines, ne pourra solutionner, à lui seul, le problème de l'histopathogénie des lésions épithéliomateuses. Il lui faudra encore trouver les causes intimes, les raisons profondes des élaborations monstrueuses et organogéniques de l'épithélioma. Le parasitisme expliquera-t-il un jour comment la cellule cancéreuse peut vivre, d'une vie anormale et désordonnée, à l'intérieur du tissu conjonctivo-vasculaire et de ses dérivés, dans ces régions inaccessibles, de par les lois de l'hérédité, à tout épithélium, qu'il soit normal ou atteint de n'importe quelle lésion simplement inflammatoire?

IMPORTANCE FONCTIONNELLE DU PIGMENT DANS LA SURRÉNALE,

par P. MULON.

Trois ordres de faits me serviront à montrer cette importance.

I. — La couche pigmentée de la surrénale du cobaye augmente d'épaisseur au fur et à mesure que l'animal vieillit. Il y a donc une relation entre la quantité de pigment et la durée du fonctionnement de la glande. La couche graisseuse au contraire décroît proportionnellement (1).

II. — En examinant les capsules d'animaux surmenés par des grossesses successives ou soumis à l'action de produits microbiens pendant un long temps, j'ai trouvé, dans certaines des cellules les plus centrales de la corticale, du pigment à l'état de cristaux aciculaires, ce qui représente, pour moi, une charge maxima de la glande en pigment (2). J'en ai conclu que la cellule — ou la glande — surrénale en fonctionnant *accumulait* de plus en plus de pigment (2). Ici encore, l'augmentation de la couche pigmentée et de sa teneur en pigment marche parallèlement avec une diminution de la couche graisseuse qui peut aller jusqu'à disparaître presque complètement (2).

III. — D'une série d'expériences qui seront intégralement publiées lorsqu'elles auront toutes pris fin, je détache aujourd'hui les trois cas suivants :

1° *Cobaye mâle*, 518 grammes. — Capsulectomie gauche, le 18 avril 1906. Capsule gauche pèse 40 centigrammes Le lendemain, injection intrapéritonéale de 22 centigrammes de créatine cristallisée; le surlendemain, *idem* de 2 grammes d'extrait de Liebig. L'animal est tué trois heures et demie après cette seconde injection. La capsule droite pèse 36 centigrammes (3) et n'est donc pas hypertrophiée par compensation. *Alors que l'on rencontre dans la capsule extirpée quelques grosses gouttes de graisse analogues à celles décrites dans la capsule de la femelle, on ne trouve plus aucune goutte de gros calibre dans la capsule laissée en place et qui a fonctionné seule.*

2° *Cobaye mâle*, 587 grammes. — Capsulectomie gauche, le 18 avril 1906. Capsule gauche pèse 30 centigrammes. Le lendemain, l'animal est sacrifié. La surrénale droite, qui a fonctionné seule vingt-quatre heures, pèse 30 centigrammes et présente donc de ce fait une légère hypertrophie.

Comparée avec la couche graisseuse de la capsule extirpée, la couche graisseuse de la capsule qui a fonctionné *seule* vingt-quatre heures montre une *diminution du nombre et du calibre* des gouttelettes graisseuses contenues dans

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 octobre 1905.

(2) V. in *Bibliographie anatomique*.

(3) La capsule droite est toujours de poids inférieur à la capsule gauche.

ses cellules, à tel point que certains éléments arrivent à perdre leur aspect spongieux.

3° *Cobaye mâle*, 615 grammes. — Capsulectomie gauche, le 15 février 1906. Capsule gauche pèse 34 centigrammes. Tué le 22 février 1906, il est resté sept jours mono-capsulé. La capsule droite pèse 35 centigrammes; pesant ainsi plus lourd que la capsule gauche, elle est vraisemblablement hypertrophiée. La couche graisseuse de la capsule laissée seule en place et celle de la capsule extirpée sont sensiblement égales à l'œil nu. Mais au microscope, la graisse de la capsule qui a fonctionné seule huit jours, c'est-à-dire plus intensément, apparaît en toutes petites gouttes par endroits et le cytoplasma des cellules n'a plus l'aspect aréolaire typique.

Ainsi donc, dans ces trois cas de capsulectomie unilatérale, *la graisse a diminué dans la capsule qui a fonctionné en suppléance.*

Conclusions. — Lorsque les surrénales ont longtemps fonctionné (I) ou beaucoup fonctionné (II), lorsqu'une surrénale a fonctionné *seule* à la place de deux (III), *on y trouve plus de pigment* et *moins de graisse.*

En conséquence, comme signe d'*hyperépinéphrie*, je m'en rapporterai à l'*hyperpigmentation* et à la *diminution de la graisse* plutôt qu'à l'*augmentation de la graisse.* Je n'ai, d'ailleurs, jamais rencontré cette augmentation dans une quinzaine de cas de capsulectomie unilatérale que j'ai examinés jusqu'à présent. L'augmentation de la graisse me semblerait plutôt un signe de *ralentissement de la fonction.*

Et dans les cas d'adénome de la surrénale où la glande est tout entière graisseuse, je crois que les symptômes observés sont à considérer comme des symptômes *par défaut* plutôt que *par excès.*

De l'autotomie protectrice chez le crabe,

par H. Piéron.

Il existe, indéniable chez le *Grapsus varius*, très douteuse chez le *Carcinus mænas*, une autotomie dépendant des ganglions supérieurs, variable suivant les circonstances, qui présente les caractères d'un acte volontaire ou d'une réaction émotionnelle, mais qui n'est certainement pas un réflexe simple (1). Cette autotomie a le caractère biologique d'être évasive, de permettre à l'animal en danger, retenu par une patte, de s'échapper; et elle s'effectue d'autant mieux que le danger est plus imminent et que les chances d'échapper sont plus grandes.

Mais il existe, chez ces deux crabes, comme chez tous autres à ce

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 11 mai 1907.

qu'il semble bien, une autotomie d'un caractère différent, aussi bien au point de vue physiologique qu'au point de vue biologique.

Lors même, en effet, que l'on a sectionné les connexions commissurales entre la masse ventrale et les ganglions supérieurs, un peu au-dessous de l'œsophage, une excitation violente de la patte, comme l'a montré Frédéricq, est toujours susceptible de provoquer la rupture spontanée au niveau de la soudure de l'ischiopodite et du basipodite. Cette autotomie paraît avoir tous les caractères du réflexe.

Mais, dans ce cas, on ne peut plus parler d'autotomie évasive, car l'animal brise ses pattes alors qu'il est maintenu et ne peut s'enfuir, et il arrive à briser jusqu'à son dernier membre. L'autotomie a un caractère protecteur; elle met fin à une excitation douloureuse, et elle évite une saignée qui pourrait être mortelle, le gonflement d'un muscle au niveau de la soudure autotomique arrêtant l'écoulement sanguin. Il y aurait donc là une autotomie protectrice rentrant, avec l'autotomie évasive et l'autotomie économique, dans le grand groupe des autotomies défensives de M. Giard.

La nature réflexe de cette autotomie protectrice vis-à-vis des excitations violentes de la patte n'empêche pas qu'elle reste soumise à des variations qui, pour n'être pas si considérables que l'autotomie évasive, n'en restent pas moins importantes et difficilement explicables.

On a cru pouvoir déterminer une plus grande propension à l'autotomie de certains membres; mais pour ma part, aussi bien chez le Grapsus que chez le Carcinus, je n'ai encore rien trouvé à cet égard qui puisse être regardé comme constant.

L'influence de l'intensité de l'excitant est évidemment indéniable, ainsi que celle de la fatigue croissante; mais il reste des différences qui ne peuvent être rapportées à aucun de ces facteurs, différences portant, soit sur le temps nécessaire à l'autotomie, comme l'ont remarqué Frédéricq et divers auteurs qui ont étudié cette question, soit sur le fait de l'autotomie elle-même.

Un grapsus extrêmement agile à qui je brûle une patte avec un bec Bunsen conserve son membre alors que je lui en ai brûlé les deux tiers et que son moignon est incandescent, mais il autotomise une patte que je lui brise; un autre autotomise dès le contact de la flamme, à qui il faut couper trois fois, à des niveaux différents, une même patte, pour qu'il s'en sépare.

Etant donné que l'autotomie protectrice, tout en se présentant encore après l'isolement de la masse ganglionnaire ventrale, diffère cependant alors, selon les auteurs, de ce qu'elle était auparavant, on pourrait attribuer un grand nombre de ces variations à une influence inhibitrice ou excitatrice très probable des ganglions cérébroïdes sur ce réflexe

ventral (1). Mais des variations curieuses se manifestent encore après isolement de la chaîne ventrale (2).

Tandis que certains carcinus autotomisent moins vite un nombre de membres ne dépassant pas 7, d'autres autotomisent les 10, pour une même excitation de brisure.

Et surtout l'inconstance du réflexe est énorme chez le grapsus, au moins autant qu'avant la section des commissures. Chez un de ces crabes j'observe à la suite de la brisure les faits suivants : Pince droite, autotomie; pince gauche, rien; première patte gauche, autotomie; deuxième patte gauche, rien; troisième patte gauche, autotomie; quatrième patte gauche, rien; première patte droite, rien; deuxième patte droite, autotomie; troisième patte droite, autotomie; quatrième patte droite, rien.

Il reste donc, dans cette autotomie protectrice qui semble bien devoir être considérée comme réflexe, des irrégularités difficilement explicables à l'heure actuelle, en outre de celles qui doivent relever d'une intervention variable des ganglions cérébroïdes.

(*Travail du Laboratoire d'Evolution des êtres organisés.*)

(1) Par excitation électrique du muscle œsophagien, j'ai obtenu une fois l'autotomie d'une pince chez un grapsus. Par excitation de la masse ventrale et des nerfs de la patte à leur sortie de la masse ganglionnaire, je n'ai jamais constaté l'autotomie complète, mais des mouvements, des contractures, chez le carcinus et le grapsus.

(2) Lorsque les commissures sont sectionnées au-dessous de l'œsophage, le crabe perd sa coordination motrice; il ne sait plus marcher et roule sur le dos; les attouchements des yeux et des appendices ne provoquent pas de réaction des pattes, bien entendu; mais les pinces et les pattes défendent encore l'abdomen contre les attouchements.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 MAI 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Sellier, vice-président.

LE CORPS GRAS DES MUSCIDES PENDANT LA MÉTAMORPHOSE,

par CH. PÉREZ.

L'histolyse du tissu adipeux larvaire des Muscides est une question des plus controversées; et, si l'on n'est point encore arrivé à des conclusions universellement admises, on en peut assurément incriminer avant tout de très réelles difficultés de technique, qui s'opposent à l'obtention courante de préparations irréprochables. Il faut ajouter aussi que l'évolution est loin d'être uniforme pour toutes les cellules du tissu adipeux larvaire.

Kowalevsky, dont les vues sur l'histolyse musculaire des Mouches sont aujourd'hui hors de conteste, avait sommairement annoncé, dès

1887, pour les cellules grasses, une résorption analogue par phagocytose leucocytaire. Bientôt après (1888), van Rees avait renchéri, croyant voir, dans une seule cellule grasse, jusqu'à plus de cent phagocytes. Mais Berlese (1899) fit remarquer avec juste raison une erreur manifeste de van Rees : l'auteur hollandais avait pris pour des cellules immigrées de simples inclusions, normales et constantes, de la cellule grasse : inclusions albuminoïdes ressemblant à un corps protoplasmique, et ponctuées de granulations chromatophiles, simulant des noyaux. Berlese interprète ces pseudo-nucléi comme des enzymes; mais P. Marchal a depuis longtemps fait connaître leur nature urique; et cette constitution chimique explique bien leur affinité pour les colorants nucléaires. Les cellules grasses des Mouches fonctionnent en effet à la fois comme organes de réserves et comme rein d'accumulation, cumulant ainsi deux fonctions, qui sont au contraire dévolues dans d'autres ordres d'Insectes à deux catégories différentes de cellules. Ce que van Rees avait pris pour de la phagocytose est simplement la manifestation tout à fait normale de cette dualité physiologique, dont les produits se superposent dans une même inclusion cellulaire.

Emporté par sa critique, Berlese conteste toute existence réelle à la résorption phagocytaire. La résorption des inclusions se fait dans les cellules grasses elles-mêmes, celles-ci s'épuisant peu à peu au profit des cellules grasses imaginales voisines, dont le rôle n'est d'ailleurs pas nettement explicité.

Henneguy (1900) est au contraire revenu à une opinion moyenne : il y a bien résorption de cellules grasses par phagocytose leucocytaire; mais les amœbocytes ne font qu'englober des inclusions mises préalablement en liberté par l'altération spontanée, l'éclatement, la diffluence des cellules grasses.

Mercier (1906) a récemment repris cette étude, du moins en ce qui concerne les cellules grasses abdominales, au début de la nymphose. Il décrit une intervention active des phagocytes, qui s'insinuent par effraction jusque dans la profondeur de la cellule, et apporte ainsi, avec la certitude que peut donner la technique moderne, la confirmation des résultats annoncés et figurés dès 1887 par A. Kowalevsky.

Le processus décrit dans ce cas par Mercier rappelle tout à fait celui que j'ai fait connaître chez les Fourmis (1902), à cela près que l'entrée en action des phagocytes est ici postérieure à une dégénérescence préalable des cellules résorbées, altération qui se manifeste par une chromatolyse bien accusée : le noyau est irrégulier, sa chromatine entièrement condensée en une boule compacte, alors que le territoire cellulaire est encore intact, la phagocytose prochaine s'annonçant tout au plus par le voisinage des leucocytes, dont certains viennent s'accoler à la membrane.

Ce processus est loin d'être général pour toutes les cellules adipeuses,

et l'on doit tout d'abord rappeler que la très grande majorité de ces cellules persistent inaltérées jusqu'aux derniers jours de la nymphose, ou se retrouvent même encore chez l'imago après l'éclosion. C'est ainsi qu'elles jouent véritablement le rôle d'organes de réserves, dispensant par leur activité propre, et au prorata des besoins de l'organisme, les substances nutritives qu'elles ont accumulées. C'est ainsi également qu'elles continuent, au moins un certain temps, à fonctionner comme rein d'accumulation. Mais, au fur et à mesure que les organes imaginaux se développent, elles digèrent, à l'intérieur même de leur protoplasme, quelques-unes de leurs inclusions; et, d'autre part, dès que les tubes de Malpighi imaginaux sont arrivés au terme de leur différenciation, ils commencent à fonctionner, dès avant l'éclosion de l'imago; les urates, provisoirement emmagasinés dans les cellules grasses, sont dissous, remis en circulation; et, tandis que sporadiquement, dans les inclusions des cellules grasses, les pseudonucléi s'estompent, se fragmentent et disparaissent, on retrouve les urates en globules figurés dans les cellules des tubes de Malpighi, dans la lumière de ces tubes, et enfin dans l'intestin où ils s'accumulent en un abondant méconium. D'une manière plus ou moins précoce ou tardive, tous les urates accumulés seront ainsi évacués par la voie physiologique ordinaire de l'organisme imaginal.

Cette résorption des inclusions et des pseudonucléi est loin de se présenter d'une manière simultanée pour toutes les cellules. Tardive dans l'abdomen, elle apparaît au contraire d'abord dans la tête et le thorax. C'est aussi dans ces deux régions du corps que les cellules larvaires disparaissent le plus tôt, devant la prolifération des organes imaginaux.

Histolyse phagocytaire des cellules grasses a la fin de la nymphose,

par Ch. Pérez.

Dans le thorax et dans la tête des pupes âgées de *Calliphora*, les cellules grasses se trouvent fréquemment comprimées entre les organes imaginaux, immobilisées dans un repli tégumentaire, laminées entre deux plans musculaires, ou prises comme au filet au milieu de fibres contractiles ou de ramifications trachéennes, tiraillées alors en sens divers et tout à fait irrégulièrement déformées. Ces cellules disparaissent parmi les premières, et l'on pourrait se demander si les déformations qu'elles subissent, comparables en somme à de véritables traumatismes, ne commencent pas à les mettre en état d'infériorité, ne les désignent pas en quelque sorte à l'attaque des phagocytes. Il est difficile de se prononcer; mais je ferai remarquer que l'on peut trouver

dans le voisinage des cellules parfaitement libres et isolées, et qui subissent en même temps l'atrophie sans aucun traumatisme préalable.

En tout cas, l'attaque des phagocytes est très précoce. Ils commencent à entourer la cellule et à englober ses inclusions les plus périphériques, alors que le noyau de la cellule ne présente encore aucun signe bien accusé de chromatolyse. La cellule elle-même reste cohérente; son réseau cytoplasmique continue à maintenir régulièrement les inclusions de diverses tailles, et il semble y avoir continuité protoplasmique entre ce réseau et les pseudopodes des leucocytes infiltrés. Ceux-ci sont déjà profondément avancés dans la profondeur de la cellule, alors que le noyau présente seulement un début de condensation de sa chromatine en petites boulettes; et la distribution éparse de ces boulettes est encore telle que l'on pourrait presque croire, à un faible grossissement, le noyau encore normal.

Il y a donc, dans ce cas, non seulement destruction active, par les phagocytes, d'une cellule qui reste encore cohérente dans toute l'étendue du territoire non encore infiltré (ce qui concorde avec la description de Mercier); mais, en outre, l'attaque phagocytaire est précoce, affectant des cellules qui ne présentent encore aucun signe manifeste de dégénérescence.

On peut même remarquer que les cellules en voie d'atrophie se signalent souvent par le nombre réduit de leurs inclusions albuminoïdes. Elles ont donc, par la digestion des inclusions disparues, par la remise en circulation de leurs urates, témoigné, jusqu'au moment même de la résorption phagocytaire, d'une activité physiologique normale, plus intense même que celle des autres cellules grasses qui échappent encore à la phagocytose, persistant avec leur aspect antérieur, bourrées d'inclusions à pseudonucléi, et chez lesquelles l'absence de toute modification semble plutôt indiquer à ce moment une vie ralentie.

Toutes les cellules d'une même région ne disparaissent pas simultanément. Bien au contraire, au milieu d'un amas de phagocytes bourrés d'inclusions, marquant la place de cellules disparues, on voit des cellules parfaitement intactes, où se continue la lente résorption des inclusions; ce sont ces cellules qui persistent jusqu'après l'éclosion de l'imago. Après la disparition de toutes les inclusions, le protoplasme, revenu sur lui-même, occupe un faible volume, la cellule tout entière étant par exemple réduite de 130 μ à 30 μ de diamètre, son noyau étant encore tout à fait normal. Pendant ce processus, la cellule est entourée peu à peu par des leucocytes qui s'accolent à sa périphérie, lui constituant comme une sorte de follicule, mais sans pénétrer à son intérieur. Peut-être ces cellules, auxquelles je ne trouve, contrairement à l'affirmation de Berlese, aucun rapport avec les cellules grasses imaginales, profitent-elles de la résorption lente de la cellule qu'elles enveloppent?

mais c'est là un processus en quelque sorte chronique, bien différent de la phagocytose brutale décrite plus haut. Pour ces dernières cellules, la phagocytose n'intervient que tout à fait à la fin, à un moment où il n'y a plus pour ainsi dire que le noyau en chromatolyse à résorber.

En résumé, cet examen de l'histolyse du tissu adipeux des Mouches conduit aux mêmes conclusions que j'avais formulées à l'occasion des Fourmis.

Dans les métamorphoses des Insectes, il n'y a pas à considérer seulement des conditions générales communes à tout l'organisme, mais, avant tout, des circonstances individuelles particulières à chaque cellule, généralement insaisissables à nos procédés d'investigation histologique, et qui sont cependant de la plus haute importance, puisqu'elles suffisent à écarter les leucocytes de la cellule, ou bien au contraire à provoquer leur appel chimiotactique et leur aggression phagocytaire.

(*Communication accompagnée de démonstration de préparations.*)

Infection expérimentale des nerfs par le streptocoque,

par H. Verger et Brandeis.

Nous avons injecté dans le sciatique de cinq lapins deux gouttes d'une culture en bouillon d'un streptocoque provenant d'un érisypèle gangréneux et qui avait subi un passage sur lapin et deux passages sur bouillon-ascite. Les animaux ont été sacrifiés deux jours, quatre jours et quatorze jours après l'injection.

Sur les coupes transversales des nerfs traitées par l'hématéine-éosine, on voit au niveau du point d'injection des lésions d'inflammation interstitielle consistant en apport leucocytaire et en ectasies vasculaires, avec des lésions identiques comme nature à celles que nous avions provoquées par l'injection de staphylocoques (1). Toutefois, l'effet inflammatoire se distingue dans le cas du streptocoque par la moindre importance des ectasies vasculaires et la rareté des hémorragies interstitielles; en même temps, on constate plus fréquemment que dans les expériences avec le staphylocoque la présence d'éléments migrateurs dans les faisceaux nerveux, soit par infiltration diffuse, soit par amas leucocytaires cohérents. Ces lésions sont maxima chez les lapins sacrifiés le quatrième jour; elles sont en décroissance très nette chez ceux du quatorzième jour. A mesure que l'on s'élève au-dessus du point d'injection, l'intensité

(1) Verger et Brandeis. Réunion biologique de Bordeaux, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, p. 99.

des lésions inflammatoires diminue en ce qui concerne l'infiltration leucocytaire, tandis que les ectasies vasculaires persistent avec les mêmes caractères jusqu'à deux centimètres et demi environ. Au-dessous du point d'injection on peut suivre la même progression jusqu'à quinze millimètres environ. La recherche des microbes sur les coupes n'a pas donné de résultats au deuxième jour, confirmant la disparition rapide déjà constatée pour le staphylocoque.

Enfin, l'intégrité des tubes nerveux examinés après fixation à l'acide osmique est très remarquable chez tous nos animaux, et rappelle ce qui a été constaté dans nos expériences antérieures (1).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Pitres.*)

Sur l'évolution épithéliomateuse cornée du fibrome lacunaire de la mamelle,

par Coyne et Brandeis.

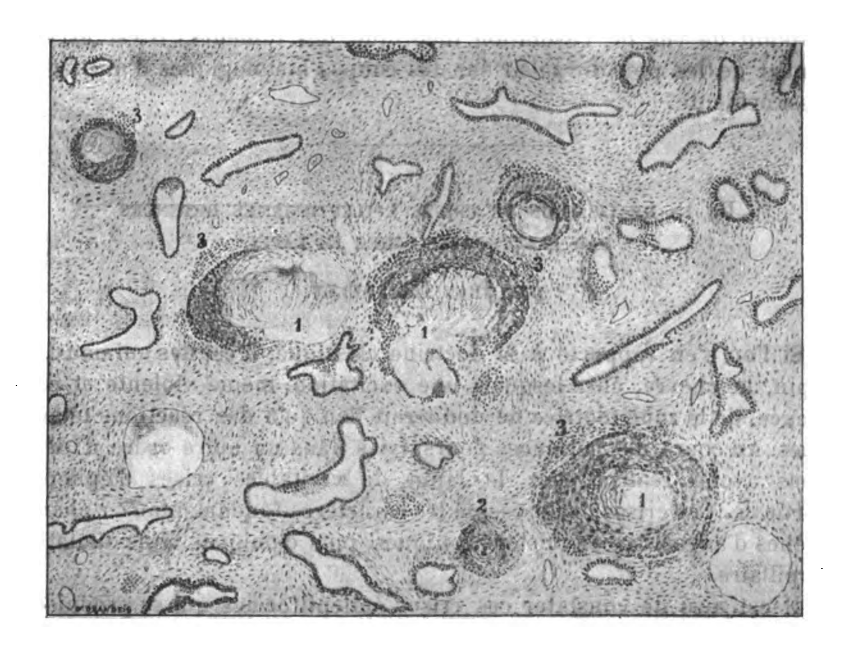
Il s'agit d'un fibrome lacunaire du sein dans lequel la néoformation conjonctive occupe la majeure partie de la tumeur et s'est développée autour des acini glandulaires qu'elle transforme en vastes lacunes allongées et ramifiées. Ces déformations acineuses sont dues à la prolifération conjonctive qui a repoussé au-devant d'elle les parois des acini dont l'épithélium cylindrique présente à sa base une couche de petites cellules polyédriques constituant la zone cellulaire de remplacement. Le tissu conjonctif périacineux est fibrillaire ; ses éléments cellulaires sont rares au niveau des grandes lacunes, denses autour des lumières de plus petit volume. En somme, dans la plus grande partie de la tumeur prédomine la forme de fibrome périacineux ayant évolué dans le sens de cavités kystiques lacunaires et végétantes.

Mais au niveau de certains points apparaissent des lésions bien différentes : les phénomènes de prolifération, au lieu d'intéresser le tissu conjonctif périacineux portent sur le revêtement des acini : l'épithélium de cylindrique est devenu polyédrique ou aplati, étageant des couches très nombreuses qui remplissent la cavité glandulaire et déterminent une dilatation considérable de sa lumière. Dans ces points disséminés en diverses portions des coupes (1), les acini constituent de grosses masses arrondies ou ovoïdes dans lesquelles les cellules de revêtement sont d'aspect très variable : à la périphérie, ce sont des cellules polyédriques très aplaties contre la zone limitant le tissu conjonctif ; dans la

(1) *Comptes rendus*, p. 269.



partie moyenne, elles sont plus volumineuses et polyédriques sans aplatissement sur aucune de leurs faces; enfin, dans la partie centrale on aperçoit une masse d'apparence lamellaire rappelant l'imbrication en bulbe d'oignon des formations cornées. Dans quelques formations épithéliales (2) de dimensions moindres, on trouve des cellules devenues très volumineuses ayant subi isolément la transformation cornée et entourées d'une lame commune elle-même kératinisée.



Dans les cellules périphériques les noyaux sont allongés et fixent assez fortement les matières colorantes; dans la partie moyenne ils sont ovoïdes et vacuolaires; dans la zone voisine de la masse kératinisée, les noyaux sont en majorité dépourvus de leurs granulations qui ont diffusé et qui forment un piqueté à grains de volume variable suivant la direction de l'imbrication des cellules. Dans les parties centrales les lamelles sont amorphes, mais de distance en distance on voit que la masse feuilletée est parsemée de très fines granulations.

Un fait à noter, c'est que là où les éléments glandulaires n'ont constitué que des lacunes ou des cavités kystiques à épithélium cylindrique, le tissu conjonctif périacineux est fibreux ou fibroïde. Autour des éléments glandulaires ayant subi l'évolution dermo-papillaire, le tissu conjonctif périacineux est très enflammé, renferme de nombreux éléments embryonnaires (3) massés en nodules allongés et envahissant le tissu conjonctif à cellules fusiformes; cette formation embryonnaire

est d'autant plus marquée que les masses épithéliales sont plus volumineuses.

En résumé, il s'agit d'un fibrome lacunaire dans lequel quelques culs-de-sac glandulaires ont subi une transformation de leur épithélium aboutissant à la constitution de masses cornées. C'est au sein d'une masse fibromateuse l'évolution de quelques éléments glandulaires dans le sens de l'épithélioma pavimenteux lobulé.

Ces associations sont très rares, et, s'il est possible de les soupçonner au point de vue de l'évolution théorique des tumeurs, il est exceptionnel de les pouvoir saisir sur des coupes histologiques d'une façon aussi évidente.

De la réalisation de crises épileptiformes obtenues par électrolyse, chez le lapin,

par Jean Gautrelet.

Si l'on s'en rapporte à la doctrine classique, il est des animaux, le lapin, la chèvre, chez lesquels une excitation, même violente et prolongée, de la zone motrice ne donnerait lieu qu'à des réactions tétaniques. Au cours d'expériences poursuivies dans un autre ordre d'idées, nous avons réalisé chez le lapin de véritables crises d'épilepsie corticale. Ces crises ont présenté les caractères fondamentaux : phénomènes d'angoisse, convulsions toniques, puis cloniques, avec dilatation pupillaire.

Il est aisé de constater ces crises épileptiformes qui se produisent aussi bien après le passage du courant électrique que pendant la durée de celui-ci.

C'est en voulant reproduire l'intoxication du lapin par introduction électrolytique de la strychnine dans les vaisseaux de l'oreille (expérience de Leduc) que nous avons été conduits à ces faits.

Nous disposons sur l'oreille du lapin un tampon imbibé à une solution très diluée (au 10.000[e]) de sulfate de strychnine et recouvert d'une plaque de plomb, qui sert d'anode. La cathode, formée d'un tampon de coton imbibé d'eau salée et recouvert d'une plaque de plomb, est située sur la patte postérieure du côté opposé. L'intensité du courant est de 30 milliampères. Au bout de trente à quarante-cinq minutes, l'animal est pris de convulsions cloniques, puis épileptiformes. Ces convulsions ne sont pas à confondre avec les convulsions strychniques qui ont lieu postérieurement. Pas alors de sensibilité réflexe exagérée, pas de trismus. Vers la cinquantième minute commencent les convulsions strychniques caractéristiques et l'animal meurt aussitôt en opisthotonos, et sursautant à la moindre excitation.

Cette observation fut le point de départ d'expériences semblables où nous avons substitué à la strychine des solutions de NaCl, KCl, CaCl à 30 p. 1000.

Alors il n'y a plus lieu de faire intervenir la différenciation d'avec les convulsions strychniques, et c'est au bout d'un temps variant de vingt minutes à une heure que l'on voit les crises d'épilepsie, plus belles et plus constantes.

Notons d'ailleurs que si on met l'anode sur le flanc de l'animal, comme l'expérience fut pratiquée par Leduc également, il n'y a plus lieu de constater de convulsions précédant les convulsions strychniques, ultimes et mortelles. Les crises épileptiformes sont imputables au seul siège de l'anode sur l'oreille de l'animal.

Des effets physiologiques consécutifs a l'application de l'électrode a l'oreille de l'animal, dans l'électrolyse,

par Jean Gautrelet.

Dans la note précédente nous avons observé des crises d'épilepsie résultant de l'application de l'anode à l'oreille du lapin, l'électrolyte étant constitué par une solution de NaCl, KCl, CaCl en particulier. L'expérience qui donne lieu à ces convulsions est non seulement intéressante à ce point de vue, mais elle est pleine d'enseignements au sujet de la marche des lignes de flux. Nous constatons très nettement, suivant une voie (celle de moindre résistance à travers les trous de la base du crâne) que Bergonié a judicieusement indiquée en 1897, le passage et les effets du courant et de l'électrolyte.

Ce sont tout d'abord des phénomènes d'excitation. Ce sont ensuite des phénomènes de paralysie. La crise d'épilepsie n'apparaît pas de prime abord. Après le passage du courant (30 milliampères), sont primitifs les phénomènes : d'excitation périphérique et locale des nerfs facial et trijumeau (agitation des muscles de la face, du museau, des yeux, sensibilité exagérée de la région); d'excitation cérébrale de la zone motrice (agitation de la patte antérieure, opposée en particulier) ; d'excitation bulbaire (modification du rythme cardiaque, polypnée); d'excitation médullaire (secousses de tout le corps).

Puis les excitations s'accumulant (sommation) déchaînent de véritables crises d'épilepsie, caractéristiques, on l'a vu.

Enfin les phénomènes tertiaires se manifestent. De véritables sections électrolytiques suivant la ligne des pôles sont à observer.

Parfois, d'ailleurs, ces derniers phénomènes à localisation périphé-

rique ont lieu de bonne heure, la période d'excitation de la face étant très courte.

Le réflexe cornéen, la sensibilité, les mouvements du museau du côté opposé à l'anode, puis du même côté, disparaissent, ce qui laisse à supposer que c'est au niveau des centres que primitivement a lieu la section physiologique.

Enfin celle-ci se manifeste au niveau du bulbe; le cœur devient très irrégulier et lent, passant de 240 au début à 70 pulsations à la minute; la dyspepsie s'établit.

Si après passage du courant durant une heure on l'arrête, l'animal reste abattu, en proie au vertige (troubles labyrinthiques). Souvent il présente de grandes crises épileptiformes, il roule sur le flanc; la marche des phénomènes est inverse de celle qu'elle a suivi durant l'expérience : les troubles bulbaires disparaissent; aux convulsions épileptiformes succèdent les convulsions cloniques; enfin, les réflexes cornéens, la sensibilité reviennent. Tout rendre dans l'ordre.

Des modifications qu'entraîne la suppression de la circulation dans l'électrolyse,

par Jean Gautrelet.

Nous venons de voir que l'animal se relevait après un certain temps, indemne, ayant subi les phénomènes tertiaires de l'électrolyse.

Cependant si le passage du courant est prolongé, l'effet est mortel parfois, et il y aurait peut-être lieu de faire intervenir la nature de l'électrolyte. Nous ne voulons pas aujourd'hui essayer de différencier les effets selon que cet électrolyte est constitué par un chlorure de sodium, de potassium ou de calcium. Quoi qu'il en soit, les effets électrolytiques prennent tous la même allure mortelle rapidement, lorsqu'une forte pince est posée à la base de l'oreille, que l'anode soit constituée par un sel de sodium, de potassium, de calcium ou de strychnine.

Pour cette dernière substance, notons que, dans ces conditions expérimentales, la mort de l'animal ne résulte en rien de la pénétration de l'ion strychnine, les convulsions présentant une forme toute différente de la strychnisation.

Aussitôt le courant établi, le cœur devient follement irrégulier, la dyspnée est rapide. Les phénomènes observés sont plutôt des phénomènes de paralysie que d'excitation. Les convulsions épileptiformes sont moins fréquentes et moins nettes. Si le courant est suspendu un instant, les troubles persistent.

En une heure environ, l'animal est à bout. Le Cheyne-Stokes est de

règle, l'animal meurt asphyxié; à l'autopsie, son sang est noir, riche en hémoglobine réduite.

Tout se passe comme si la stase des ions organiques dissociés et retenus par la pince arrêtant la circulation favorisait les altérations électrolytiques, accélérait la destruction de la substance nerveuse du bulbe en particulier.

La contre-expérience consistant à enlever la pince fut faite; les phénomènes, dans ce cas, perdent leur allure aussi maligne, et l'on retombe dans le cas des expériences précédentes.

(*Travail des laboratoires de physiologie et d'électricité médicale de la Faculté de médecine.*)

Sur le verdissement expérimental des huîtres,

par Camille Sauvageau.

Gaillon émit, en 1820, l'idée que la Diatomée bleue, *Navicula ostrearia* Bory (1), est la cause du verdissement des Huîtres dites de Marennes. Dans un Mémoire paru en 1880, M. Puységur a rapporté dans quelles conditions, en commun avec M. Bornet, il vérifia expérimentalement au Croisic, en 1877, le bien fondé de l'idée de Gaillon. Les mêmes expériences furent réalisées ultérieurement, avec le même succès, par MM. Bornet et Ad. Chatin. Cependant, les conclusions de M. Puységur furent violemment attaquées par un auteur italien, M. Carazzi (2), et dans des termes heureusement rares dans les discussions scientifiques.

Par une étude histologique, faite à La Spezzia, sur des Huîtres vertes, reçues de La Tremblade (Charente-Inférieure), M. Carazzi prétendit établir que la Diatomée bleue n'est pour rien dans le verdissement, et que celui-ci est exclusivement dû à l'action du terrain où sont creusées les claires à verdir. Il s'est même demandé si le pigment vert des Huîtres de Marennes est alimentaire ou respiratoire. Bien qu'une étude histologique fût impuissante à résoudre ces questions, le Mémoire de M. Carazzi, à cause de sa précision histologique et des affirmations

(1) J'ai montré récemment (*A propos de la présence de la Diatomée bleue dans la Méditerranée*, Bulletin de la Station biologique d'Arcachon, 1906) que ce nom doit être préféré à celui de *Navicula fusiformis* var. *ostrearia* Grunow.

(2) Carazzi. *Contributo all'istologia e alla fisiologia dei Lamellibranchi.* — *I. Ricerche sulle ostriche verdi* (Mittheilungen aus der Zoologischen Station zu Neapel, vol. XII, Berlin, 1897).

impératives de l'auteur, jouit d'un certain crédit parmi les zoologistes. J'ai refait l'expérience de MM. Bornet, Puységur et Ad. Chatin; le résultat est celui qu'ils ont enregistré.

Achetées blanches par les ostréiculteurs de la région de la Seudre, les Huîtres sont déposées dans des bassins, ou *claires*, creusés dans l'argile, où elles engraissent et verdissent. Mais le *verdissement* ne s'obtient que dans des conditions déterminées (1). Il faut que la claire soit en *verdeur*, autrement dit, que le *Navicula ostrearia* se développe en suffisante quantité pour constituer un duvet bleu verdâtre sur le fond et les talus submergés des claires. La Diatomée bleue ingérée par l'Huître laisse filtrer son pigment bleu qui, probablement après modification chimique, se fixe sur les palpes labiaux et les branchies, et les colore en vert. Il suffit de se promener dans les exploitations ostréicoles pour reconnaître, sans hésitation et à première vue, les claires en verdeur; même de loin, elles se distinguent à leur teinte foncée.

La verdeur fut particulièrement pauvre et irrégulière pendant la campagne 1906-1907; elle se montra avec abondance seulement vers la fin de mars dernier. Le 8 avril, à La Tremblade, j'ai raclé la Diatomée bleue dans des points où elle constituait une couche épaisse, et j'ai rempli trois grandes cuvettes à photographie d'eau colorée par elle. Chaque cuvette reçut trois Huîtres blanches; une autre cuvette remplie d'eau de mer reçut quatre Huîtres blanches. L'expérience dura vingt-sept heures seulement, du 8 avril à 10 heures et demie au 9 avril à 1 heure et demie, parce que je voulais recueillir ensuite la Diatomée bleue des cuvettes pour l'étude ultérieure de la matière colorante. Ce fut cependant largement suffisant. Les Huîtres furent ouvertes. Naturellement, celles de la quatrième cuvette n'avaient pas changé de teinte. Les neuf autres avaient toutes une teinte verte marchande, et d'autant plus foncée qu'elles avaient « travaillé » plus activement; celles qui étaient entourées d'une large auréole incolore dans la cuvette avaient le plus verdi. La coloration n'était pas due à la fixation des Diatomées sur les parties verdies, mais à la fixation interne de la matière colorante des Diatomées absorbées.

Dans les claires, le processus du verdissement des Huîtres est évidemment le même que dans mes cuvettes; toutefois, il est normalement plus lent. La rapidité et l'intensité de la coloration dépendent de la quantité de Diatomées bleues mises à la disposition des Huîtres.

En contradiction formelle avec M. Carazzi, on conclura donc que la cause immédiate du verdissement des Huîtres, dites de Marennes, est l'ingestion par elles d'une Diatomée, le *Navicula ostrearia*, qui se développe parfois en abondance excessive dans les claires, et qui, en outre

(1) Dans un Mémoire qui paraîtra prochainement dans le *Bulletin de la Station biologique d'Arcachon*, je décris en détail la culture des Huîtres vertes.



des chromatophores ordinaires, possède une substance bleue fixée sur le protoplasma.

SUR LA GERMINATION ET LES AFFINITÉS DES *Cladostephus*,

par CAMILLE SAUVAGEAU.

Par la complexité de leur structure et par la variété de leurs pousses, les *Cladostephus* constituent un type isolé et très différencié dans la famille très naturelle des Sphacélariacées. On sait qu'ils sont vivaces par un thalle rampant portant les pousses indéfinies, dressées, caduques, mais on ignore l'origine du thalle rampant, et comment naissent les pousses indéfinies; la germination de leurs éléments reproducteurs est totalement inconnue, comme d'ailleurs celle des autres Sphacélariacées.

M. Reinke a supposé que les pousses indéfinies naissent par le développement d'une cellule superficielle du thalle rampant. Il n'en est pas ainsi. Je me suis rendu compte, par des observations encore inédites, que le thalle rampant est formé originellement par l'accroissement, en largeur et en hauteur, de stolons rampants d'où s'élève un bouquet de filaments au milieu duquel prend naissance, également sur le stolon, la pousse indéfinie.

La germination se fait par un procédé identique. Le 2 janvier dernier, j'ai obtenu au Laboratoire Arago, à Banyuls-sur-Mer (1) des déhiscences de sporanges uniloculaires de *Cladostephus verticillatus*. Les lamelles portant les zoospores fixées furent mises en aquarium le 5 janvier; j'ai examiné les germinations le 20 avril; j'en ai obtenu près d'une centaine.

La zoospore produit d'abord un petit amas cellulaire compact d'où s'élèvent quelques longs filaments. Les premiers formés sont simples ou portent çà et là un poil; ils sont identiques à des *Sphacelaria*. Les filaments ultérieurs sont plus gros et portent quelques ramifications holoblastiques à la manière d'un *Halopteris*, avec un ou deux poils dans l'aisselle. Parfois, sur les germinations vigoureuses, un même filament a d'abord le caractère d'un *Sphacelaria*, puis d'un *Halopteris*. De la face inférieure, ou du bord du petit disque de germination, partent des rhizoïdes grêles et de longs stolons terminés par un sphacèle; les stolons s'élargissent çà et là par quelques expansions latérales, et ils produisent de nouvelles pousses dressées.

Ultérieurement, au milieu du bouquet de pousses de *Sphacelaria* et d'*Halopteris*, riches en chromatophores, s'élève une tige beaucoup plus large, moins colorée, qui est une pousse indéfinie de *Cladostephus*. Les

(1) Je remercie une fois de plus les directeurs de cet établissement, MM. Pruvot et Racovitza, de leur gracieuse hospitalité.

premiers articles secondaires de celle-ci sont stériles, et produisent seulement, et de très bonne heure, des rhizoïdes corticants; au-dessus, les articles secondaires portent des pousses latérales; toutefois, au lieu d'être verticillées comme sur la plante adulte, elles sont d'abord isolées ou opposées; c'est plus tard seulement que les pousses verticillées apparaissent.

Cette étude concordante de l'origine des pousses indéfinies sur le thalle vivace, et de la germination des zoospores, montre que les *Cladostephus* prennent d'abord le caractère de genres moins différenciés dans la famille, *Sphacelaria* et *Halopteris*. On n'avait aucune notion sur la phylogénie des *Cladostephus*, dont on ne connaît pas de formes de passage aux autres genres; les résultats ci-dessus laissent entrevoir leurs affinités.

Observations sur l'*Amiurus nebulosus*,

par J. Kunstler.

Depuis quelque temps, on s'occupe beaucoup du poisson-chat. Une presse zélée lui consacre des articles enthousiastes et nous fait entrevoir une ère de prospérité nouvelle venant enfin succéder à la pénurie trop réelle des produits de nos eaux. Il arrive qu'on nous présente le Silure sauveur comme le futur mets populaire, prédestiné à devenir pour le peuple, dans le règne animal, ce que la pomme de terre est depuis longtemps pour lui dans le règne végétal. Les nouveaux Parmentier sont, du reste, tout disposés à recueillir toute la gloire que ne saurait manquer d'engendrer un pareil triomphe.

A première vue et instinctivement, je n'ai pas su me mettre en garde contre une certaine prévention à l'égard de ce nouveau bienfaiteur de l'humanité. En effet, sa tête énorme, sa bouche largement fendue évoquaient plutôt l'image d'un dévorant aux allures rampantes et louches. Depuis que j'ai trouvé dans l'intestin d'une grenouille, qui, elle aussi, a une bouche aussi large que la tête, une multitude d'alevins, j'éprouve une certaine méfiance à l'égard des orifices buccaux largement fendus.

Laissant les journaux à leurs descriptions chaleureuses, j'ai institué quelques expériences destinées à nous éclairer sur les mœurs et qualités ou défauts de l'*Amiurus*. Ces expériences se sont faites dans des eaux publiques et dans des aquariums.

Dans ces derniers, ce poisson s'étiole assez vite et ne tarde pas à être décimé, si l'on ne lui ménage pas de sombres cachettes. Il n'y progresse guère et disparaît progressivement.

Dans les rivières des jardins et squares de la ville de Bordeaux, où les retraites obscures sont rares, les Silures recherchent toutes les

issues pour fuir. S'ils ne peuvent pas s'en aller, ils se cachent au hasard des malpropretés du fond et ne prospèrent guère. Leur nombre diminue dans des proportions énormes.

Dans les aquariums munis de cachettes, ces poissons constituent des hôtes excessivement dangereux, qu'il est peu possible de conserver longtemps avec les autres espèces de poissons. Mis avec des alevins de truites et de saumons, nous les avons vus exercer leur voracité sur ceux-ci et les avaler tout entiers ou leur arracher les nageoires ou la queue. Du reste, voraces, lorsqu'ils n'ont plus d'autres proies, ils s'entre-dévorent.

Dans un autre aquarium, contenant des cyprinides divers, nous avons assisté à de curieuses scènes de dévastation, fruits naturels d'une voracité gloutonne, quelquefois bien extraordinaire.

S'attaquant à des carpeaux bien plus gros qu'eux, nous avons vu certains petits individus s'acharner à leur entrer dans la bouche, et, une fois parvenus à leur but, à s'y maintenir en happant la langue, la joue avec leur bouche et en écartant les nageoires pectorales, de façon que les rayons solides et piquants de celles-ci leur constituent un point d'appui suffisant pour les mettre à l'abri de toute expulsion. Ainsi placés, ils finissent par produire des désordres locaux longs à guérir par la suite. Il faut véritablement les arracher, pour en débarrasser leurs hôtes involontaires, et ceux-ci restent souvent malades pendant longtemps. C'est ainsi qu'un carpeau a conservé une grosse tumeur de la joue pendant plusieurs jours; il se sauvait avec terreur devant tous les poissons-chats qui passaient. Du reste, son ennemi expulsé cherchait à renouveler son exploit avec un acharnement et une persévérance qui eussent certainement abouti à un deuxième succès. Nous avons délivré une tanche envahie depuis plusieurs jours et bien près de mourir.

En général, et quelles que soient les espèces avec lesquelles on les mette en aquarium, les poissons-chats détruisent leurs congénères et dépeuplent le bassin qui les contient. Après cela, ils disparaissent eux-mêmes plus ou moins vite, soit par un étiolement progressif, soit parce que quelques individus plus forts se rendent maîtres de tous les autres.

Dans les eaux libres, par exemple, dans les grands bassins de la ville de Bordeaux, des faits intéressants ont aussi pu être établis. La masse totale des individus essaimés diminue dans les proportions les plus considérables. Ceux qui persistent n'augmentent généralement que lentement de taille, à part quelques individus exceptionnels, qui grossissent plus vite, probablement en mangeant leurs compagnons. Si les calculs faits sur l'accroissement du silure-chat ont été basés sur la rapidité de croissance de ces individus extraordinaires, nul doute que le praticien qui aura besoin de moyennes ne soit déçu dans ses espérances. Sans nous prononcer définitivement, nous tenons à faire, jusqu'à plus ample informé, toutes nos réserves sur l'utilité qu'il peut y avoir à

introduire ce poisson dans les eaux publiques. L'avenir montrera si nos craintes ont été exagérées.

RECHERCHES SUR LA LANGUE DES TÉLÉOSTÉENS,

par J. CHAINE.

La langue des Téléostéens présente une constitution assez spéciale qui la distingue des langues des autres Vertébrés ; elle est complètement dépourvue de formations musculaires, mais possède, en outre, des ligaments résistants sur la signification exacte desquels je ne suis pas encore entièrement fixé.

Ces ligaments sont situés sur les côtés de la langue et relient l'entoglosse à l'arc hyoïdien. Les caractères de ces formations sont assez constants ; on peut cependant y distinguer trois types principaux.

Dans le cas le plus fréquent, il existe deux ligaments distincts, un de chaque côté. Ou bien ces deux formations sont distantes l'une de l'autre sur toute leur étendue (Maquereau, etc.), et elles ont alors la forme d'un ruban plus ou moins allongé ; ou bien, étant aplaties en lame, elles sont beaucoup plus larges, s'étendent vers la ligne médiane de la région et arrivent en contact, mais sans être soudées l'une à l'autre.

Le deuxième état est la disposition la plus simple (Orphie bellone, Callyonyme lyre, etc.). Il n'existe qu'une seule formation aponévrotique allant de l'extrémité de l'entoglosse à l'appareil hyoïdien et s'étendant sur toute la largeur de la face ventrale de la langue. Cette disposition se relie fort bien à la précédente par des états intermédiaires. C'est ainsi que, chez quelques Poissons osseux, les deux ligaments de la langue sont distincts l'un de l'autre dans leurs parties antérieures, mais, au contraire, soudés en arrière.

Enfin, le cas le plus complexe est réalisé chez le Brochet. Chez ce Poisson, de chaque côté, existent deux ligaments très puissants, l'un externe, l'autre interne, ce dernier s'insérant sur l'entoglosse en arrière du premier, et ayant l'un et l'autre la forme d'une bandelette aplatie (1).

(1) Rouvière a récemment décrit un *hyo-glosse* chez les Téléostéens, qui ne serait autre chose que la partie dorsale du génio-hyoïdien. Cette interprétation semble difficilement acceptable, car ce faisceau n'a jamais aucun rapport avec la langue ; il s'insère toujours sur la face profonde de la muqueuse buccale, près de la mandibule.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 25 MAI 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. Roger, vice-président.

M. le professeur NICOLAS (de Nancy), membre correspondant, assiste à la séance.

ALLOCUTION PRONONCÉE SUR LA TOMBE DE M. A. CHARRIN LE 19 MAI,

par M. E. GLEY.

Messieurs,

L'événement douloureux qui nous réunit atteste une fois de plus la vérité de cette antique parole, qu'il n'est permis de qualifier d'heureuse la vie d'aucun homme tant que cette vie n'a point pris fin.

Reportons-nous à quinze ou vingt ans en arrière. Quelle existence paraissait plus favorisée par le sort que celle de Charrin et, déjà brillante, s'annonçait plus féconde, plus grosse aussi de gloire et d'honneurs? Libre des préoccupations matérielles qui ralentissent souvent l'essor des juvéniles ambitions, préparateur, puis chef du laboratoire du professeur Bouchard, dont il était vite devenu un des élèves préférés et contribuant largement, pour sa part, à la renommée de l'École du maître, attaché à l'Institut Pasteur, au service de la rage, médecin des hôpitaux en 1889, cinq ans après avoir terminé son internat, agrégé de la Faculté de médecine, le premier de sa promotion, en 1892, membre de la Société de Biologie dès 1887 et vice-président de cette Société en 1896, il justifiait tous les titres comme il méritait toutes les distinctions par ses travaux et par ses découvertes; en 1894, le voici au Collège de France, en qualité d'assistant du professeur d'Arsonval qui lui confie bientôt une partie de son enseignement, et il est nommé directeur d'un laboratoire de médecine expérimentale à l'École des Hautes-Études. — Mais le malheur était entré dans sa maison. Celle qui en était le charme profond et la joie fine et paisible, celle qui, du jour où elle fut sa compagne, l'avait aidé dans toutes ses tâches avec le plus intelligent dévouement, atteinte d'un mal dont le progrès sûr rétrécissait régulièrement son activité, ne laissant intactes que sa claire et sereine pensée et sa sensibilité délicate,

dut peu à peu cesser de participer à la vie de son mari. Tout en l'entourant des soins les plus assidus et la soutenant de sa tendresse, cependant celui-ci poursuivait courageusement sa route, trouvant sans doute dans le travail l'adoucissement et cette façon d'oubli que nous savons bien que le travail seul apporte à toutes nos peines et à toutes nos misères. Son effort constant et son labeur fécond eurent leur récompense : le Gouvernement, il y a quelques années, en 1903, créa pour lui une chaire de pathologie générale au Collège de France et lui fit édifier un laboratoire dont il surveilla toute la construction et tous les détails d'aménagement et dont il était justement fier. Et voilà que, à peine en possession de ces nouveaux et admirables instruments de travail, et dans le plein de sa maturité scientifique, il est frappé par un mal affreux et inexorable. Il a mis quelques mois à mourir. Il a subi le pire destin sans se plaindre, mais s'intéressant jusqu'à son dernier jour aux recherches que son fidèle préparateur continuait, s'en faisant rendre un compte exact. De telle sorte que l'on pourrait croire qu'il cherchait dans la pérennité de la science un refuge contre l'amère pensée de la brièveté des efforts individuels.

La science, aussi bien, n'a pas trompé la foi qu'il avait en elle.

Nulle part mieux qu'à la Société de Biologie on ne connaît son œuvre, nulle part on n'en savait mieux apprécier l'étendue et la valeur. Car c'est là que pendant vingt-cinq ans il a apporté presque tous les résultats de ses nombreuses recherches. Deux grandes découvertes dominent cette œuvre : celle de la reproduction de la maladie infectieuse par les produits solubles des cultures microbiennes, par les toxines microbiennes, et celle de la vaccination contre la maladie par ces mêmes toxines. De tous côtés et tout de suite les chercheurs affluèrent dans la voie désormais ouverte et, à la démonstration première établie par Charrin, d'autres, plus complètes, voire plus parfaites, vinrent s'ajouter. Mais son nom restera attaché à ces deux questions fondamentales de la pathologie générale. Est-il nécessaire maintenant de rappeler de combien de faits nouveaux, souvent importants, de combien de notions nouvelles il a enrichi la physiologie normale et pathologique, la pathologie générale, la médecine expérimentale, la bactériologie, l'hygiène? Il faudrait citer quasi pêle-mêle, car le dénombrement méthodique en serait trop long, ses recherches sur les fonctions de la muqueuse intestinale, des capsules surrénales, de la moelle osseuse, l'action physiologique des extraits de diverses glandes, la glycogénie dans la grossesse, la toxicité des urines et d'autres excrétions, l'influence des toxines sur le système nerveux, ses expériences sur les voies des infections, le mécanisme de l'immunité, la transmission héréditaire de l'immunité, sur les auto-intoxications, la thermogenèse dans les maladies, les myocardites, les arthropathies expérimentales, la cataracte expérimentale, sur la maladie pyocyanique, les variations morphologiques des microbes et les concurrences micro-

biennes, sur les intoxications alimentaires, etc. Il faudrait dire qu'à côté de l'expérimentateur et du pathologiste il y eut en lui un médecin habile et sagace qui sut montrer quelle place il importe de maintenir, en pathogénie, à la connaissance du terrain sur lequel se développe l'infection exogène. Il faudrait ajouter qu'à côté du pathologiste et du médecin il y eut encore en lui un hygiéniste instruit et avisé qui, chargé d'étudier officiellement et de combattre diverses épidémies, s'acquitta de sa tâche avec le plus grand succès.

Tant de travaux n'ont été possibles que par l'emploi jamais interrompu d'une rare activité. Esprit d'une souplesse singulière, toujours en éveil, saisissant d'une vue nette les problèmes posés, possédé du désir ardent de vérifier au plus vite les solutions qu'il en concevait, il se jetait incessamment dans la recherche. Comme la science à laquelle il s'était adonné est une des plus complexes qui soient en biologie, il était souvent obligé d'avoir recours à des techniques qu'il possédait imparfaitement ou même qu'il ne pratiquait pas. Son affabilité, la cordialité de son humeur, son entrain lui firent toujours trouver les collaborateurs dont il avait besoin. De ceux-ci les uns étaient ses amis, les autres le devinrent. Une fois qu'on était entré chez lui, on y revenait.

Qu'il me soit permis, ayant exprimé, à la place de son président empêché, les regrets que la Société de Biologie éprouve de la disparition prématurée de l'un des plus éminents parmi ses membres, de dire l'amère tristesse de ses amis, dont je fus.

Il n'est point, suivant la plainte du poète, de plus grande douleur que le souvenir du temps heureux dans le malheur (1). Je suis sûr qu'en ce jour monte au cœur des amis d'autrefois le souvenir de tant de riantes soirées passées dans cette demeure que voici close à jamais pour eux, qu'ils revoient toute hospitalière, pleine de livres, embellie par les grès de Carriès et par les verres de Gallé; elle s'est éteinte, la flamme douce et joyeuse de ce foyer qu'entretenait la main discrète d'une femme, que ravivaient sans cesse son vif esprit naturel, son sentiment artistique, le souffle de son intelligence et qu'animaient la saine gaieté, la franche et loyale humeur, le libre esprit de notre ami. Et elles ne rempliront donc plus leur office, cette bonté et cette humanité généreuses, qu'ils avaient l'un et l'autre cultivées en eux et qui s'étaient développées sur la largeur et sur l'indépendance égales de leur pensée.

(1) *Nessun maggior dolore*
Che ricordarsi del tempo felice
Nella miseria...

(Dante.)

Sur l'excitation par décharges de condensateurs.
Deuxième note, a propos des communications de M. Lapicque,

par J. Cluzet.

M. Lapicque persiste à donner au coefficient *b* de la formule de Weiss et de ma formule une signification que contredit formellement l'expérience.

Pour montrer combien l'opinion de M. Lapicque est surprenante, j'ai cité dans ma dernière note la remarque de Hermann : dans le mémoire même qui a occasionné la première communication de M. Lapicque, se trouvait consigné un fait bien connu (et que je connaissais, il peut en être bien certain), détruisant son hypothèse de *b* mesurable.

Cette signification donnée à *b* est d'abord purement hypothétique, et je suis étonné d'être obligé d'en donner encore les raisons. La formule de Weiss n'est démontrée expérimentalement que pour des durées d'excitation inférieures à la période latente ; ma formule sur les condensateurs, qui en découle directement et sans le secours d'aucune hypothèse complémentaire, ne peut, *a priori*, s'appliquer qu'au-dessous de la même limite.

Lorsqu'on veut généraliser ces formules jusqu'aux ondes très longues, on tombe dans le domaine de l'hypothèse, et c'est alors qu'on arrive à la valeur représentative de *b* dont parle M. Lapicque. Aussi, la valeur représentative ainsi obtenue demande à être vérifiée expérimentalement; sans vérification, elle ne peut être acceptée. Or, l'expérience est concluante et, comme l'a d'ailleurs très bien mis en évidence M. Lapicque lui-même, *b* est toujours inférieur à la valeur qu'on lui avait supposée.

De ce que, ainsi, la formule de Weiss et la mienne donnent pour *b* une valeur très inférieure à l'intensité du courant continu illimité, s'ensuit-il qu'elles sont insuffisamment exactes, comme le soutient M. Lapicque? Mais non, il s'ensuit que ces formules ne sont pas applicables *de cette manière* au courant continu illimité, et que la généralisation, telle qu'on l'a tentée, n'est pas permise ; il s'ensuit encore que la signification hypothétique donnée à *b* doit être rejetée.

Ainsi « s'écroulent » la méthode de vérification imaginée par M. Lapicque et toutes les conséquences qu'il a tirées de la mesure de *b*.

Si l'on veut appliquer plus convenablement la loi de Weiss et ma formule au courant continu, il faut exprimer que la durée d'action dans ce cas est, non pas infinie, mais égale à la période latente : le cas d'une durée d'excitation infiniment grande (que suppose implicitement M. Lapicque) est absolument irréalisable si, comme on l'admet, le nerf n'est excitable que pendant la période latente.

Il est donc naturel que la valeur de *b*, correspondant justement à cette

valeur infinie et irréalisable de la durée d'action, soit impossible à obtenir expérimentalement : c'est là, sans doute, l'explication des prétendues erreurs signalées par M. Lapicque.

Par conséquent, *b* est aussi fictif que l'autre coefficient *a*, de la loi de Weiss : *b*, parce qu'il correspond à une durée d'excitation infinie; *a*, parce qu'il correspond à une durée d'action nulle, toutes choses irréalisables.

Pour voir ce que donne ma formule sur les condensateurs, dans le cas des ondes très longues, il suffit de donner à la capacité une valeur assez grande (1 microfarad, par exemple) pour que la décharge se rapproche, autant que possible, du courant continu. Dans ce cas, les résultats sont, comme on va le voir, très satisfaisants.

J'emploie comme méthode de vérification la méthode de la décharge optima, et je prends comme base la mesure du voltage de charge, mesure qui n'est certainement pas hypothétique et qui permet le mieux de se rendre compte de l'exactitude relative des formules. Pour choisir un exemple, je ne prendrai pas parmi mes propres expériences celle qui m'est la plus favorable; je prendrai l'expérience de Hermann dont j'ai déjà parlé et que celui-ci considère comme cruciale (c'est d'après cette expérience surtout que Hermann a jugé la formule de Hoorweg).

Dans cette expérience, pour laquelle la variation des capacités est dix fois plus étendue que dans l'expérience de M. Lapicque, on obtient comme erreur *pour cent* les nombres suivants :

Erreur p. 100.	+0,9	+0,5	+4,3	+5,1	+1,2	—0,6	—1,5	—1,3	—0,8	—7,3
C (en microf.).	1	0,5	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,005	0,002	0,001

Ainsi l'erreur la plus grande donnée par ma formule est de 7,3 p. cent. En outre, et j'appelle l'attention de M. Lapicque sur ce point, l'erreur commise pour un microfarad, c'est-à-dire pour une décharge analogue au courant continu, est de 0,9 p. cent (la formule de Hoorweg donne 44 p. cent); que nous sommes loin des erreurs signalées par mon honorable contradicteur !

En présence de ces nombres, j'ai le droit, non seulement de maintenir ma formule d'excitation par décharges de condensateurs, mais aussi de la considérer comme pratiquement exacte et comme étant actuellement la plus rapprochée de la vérité.

Les nouvelles recherches de M. Lapicque confirment ce que j'ai établi en 1904 : la durée utile varie, toute chose égale d'ailleurs, avec la capacité employée. En ce qui concerne la comparaison entre l'onde continue et l'onde de décharge, je ferai seulement constater ici que les différences obtenues par le balistique sont presque toujours minimes et sensiblement égales entre elles (2 ou 3 divisions de l'échelle galvanométrique).

M. Lapicque. — A lire les premières lignes de M. Cluzet, ne dirait-on pas que c'est lui qui vient de démontrer expérimentalement l'inexactitude d'une théorie avancée par moi?

Mais l'*hypothèse* contre laquelle s'élève M. Cluzet, l'*opinion* qu'il trouve *surprenante*, sont l'hypothèse et l'opinion de M. Cluzet; les expériences qui *contredisent* cette hypothèse ou cette opinion sont mes expériences. Je vais préciser, puisque M. Cluzet m'y force.

Dans sa thèse (juin 1905), publication où l'on expose généralement ses idées d'une façon complète, M. Cluzet examine la loi de Weiss en quatre pages et demie (p. 27-32); il ne fait pas la moindre allusion à ce *fait bien connu*, comme il dit aujourd'hui, que i mesuré expérimentalement pour $t = \infty$ est plus petit que b.

Il admet de la façon la plus formelle cette *hypothèse de b mesurable* qui excite aujourd'hui son étonnement; bien mieux, il mesure b de cette façon et se déclare satisfait du résultat.

Voici les références :

La conception de b valeur réelle du potentiel liminaire pour le courant constant indéfini apparaît d'abord, de la façon la plus explicite, comme *conséquence de la nouvelle loi* (chap. II, § 2, p. 39).

Dans le tableau qui résume la discussion théorique, p. 44, l'excitation est traitée comme une fonction continue, sans limite de temps; on y voit le potentiel de charge acquérir la valeur bR pour $C = \infty$.

Page 84, *méthode de vérification* n° 3 :

« **Il est possible de mesurer directement le potentiel inactif et de vérifier par suite qu'il égale** bR. Observons d'abord que d'après la théorie exposée au chap. II, § 2, ce potentiel inactif est le potentiel de charge d'une capacité infinie qui donnerait le seuil de l'excitation, ou, ce qui revient au même, le potentiel du courant continu qui déterminerait le seuil de l'excitation. »

Suivent des chiffres, avec ce commentaire : « On ne peut guère désirer une meilleure vérification. »

Page 101, il est vrai, M. Cluzet fait une réserve, très vague, la loi générale de Weiss n'étant « applicable d'*une manière certaine* qu'à des durées d'excitation inférieures à la période d'excitation latente *du nerf* ».

Mais dans les conclusions générales de son travail, p. 109, il déclare que, néanmoins, « à la limite, pour une capacité infiniment grande, ou, ce qui revient au même, **pour le courant continu, le potentiel qui détermine le seuil de l'excitation est bien celui qu'indique la loi que je propose, de valeur égale à** bR ».

Mme Lapicque et moi, en 1903, admettant la loi de Weiss sous bénéfice de correction, examinions la conséquence pour t très grand, et nous signalions l'écart systématique entre cette conséquence et l'expérience; nous cherchions à expliquer cet écart par une erreur instrumentale, en faisant remarquer que Weiss, lui, « *faisait intervenir la considération*

hypothétique d'une période réfractaire se produisant après un temps qui serait de l'ordre de la période latente (1) ».

C'est bien là qu'est l'hypothèse, n'en déplaise à M. Cluzet; $b = i$ pour $t = \infty$ est au contraire, comme il le montrait si bien il y a moins de deux ans, une conséquence de la formule $Q = a + bt$; si cette conséquence n'est pas vérifiée expérimentalement, il faut faire intervenir une hypothèse. Et si, en présence d'une autre formule qui s'applique directement jusqu'à l'infini, on veut maintenir, entre quelques limites que ce soit, la formule $Q = a + bt$, on est tenu de démontrer le phénomène perturbateur supposé.

Or, cette hypothèse, Weiss ne l'avait posée qu'incidemment et d'une façon vague. Quand je me suis rendu compte que l'écart systématique était imputable à la forme vicieuse du terme *bt*, je l'ai d'abord expliqué personnellement à Weiss, suivant en cela les habitudes de cordialité qui se sont établies eutre nous à propos de ces recherches, et je lui ai demandé : « Tenez-vous encore à cette hypothèse? est-il nécessaire de la discuter? » Et Weiss m'a répondu que non.

Mais M. Cluzet, qui a commencé à accorder de l'importance à cette hypothèse seulement en 1906, après le mémoire de Hermann, la trouve tout à coup, après mes notes récentes, capitale au point d'en oublier ce qu'il imprimait il y a deux ans. Il ne se rend même pas aux arguments de son propre maître, qui déclare évident que *la compensation ne peut être simplement proportionnelle au temps* (Weiss, *Soc. de Biol.*, 13 avril 1907, p. 619). Je vais aussi rapidement que possible indiquer pour M. Cluzet quelques arguments qui peut-être lui ouvriront les yeux.

1° De quelle période latente s'agit-il? De la période latente du muscle? Il est impossible de penser cela avec précision. De la période latente du nerf? J'avoue ne pas savoir ce que c'est que la période latente du nerf, si ce n'est ce que je considère maintenant comme le temps nécessaire à la polarisation liminaire, temps fonction de l'intensité du courant et ne pouvant par conséquent jouer le rôle que veut lui faire jouer M. Cluzet.

2° Si l'on examine, soit au condensateur avec des capacités graduellement croissantes, soit à l'interrupteur balistique avec des durées graduellement croissantes, comment le voltage de seuil atteint sa limite, on voit qu'il l'atteint asymptotiquement. Or, s'il y avait une limite tranchée pour la durée pendant laquelle l'électricité peut agir, la courbe des voltages en fonction des capacités ou des durées viendrait rencontrer sous un certain angle la droite, parallèle à l'axe des temps, donnée par le voltage constant des durées très grandes. Cela n'est pas.

3° On peut se rendre compte intuitivement que l'écart qui fait le fond de la discussion tient bien à la forme même du terme *bt* et en démontre l'inexactitude.

(1) *Journ. de physiol. et de pathol. générale*, 1903, p. 985.

Considérons un vase, percé au fond, qu'un courant d'eau d'intensité donnée remplit jusqu'à une hauteur a en un temps t; l'intensité de la fuite commence par zéro et monte jusqu'à une valeur proportionnelle à $\sqrt{a}$, soit $B\sqrt{a}$; la quantité de liquide qui a fui pendant le temps t du remplissage ne peut être égalée à un écoulement constant durant le même temps qu'en donnant à cet écoulement une valeur intermédiaire entre zéro et $B\sqrt{a}$, c'est-à-dire inférieure à $B\sqrt{a}$. D'autre part, le courant d'amenée qui équilibrerait la fuite quand le vase est rempli au niveau a serait égal à $B\sqrt{a}$; le courant d'amenée le plus faible qui puisse remplir le vase jusqu'à ce niveau doit donc être au moins égal à $B\sqrt{a}$, c'est-à-dire *supérieur à toute valeur calculée sur un temps plus court par la formule* $Q = a + bt$.

Voilà pourquoi il faut abandonner la formule $Q = a + bt$ et ses déductions.

Ce que M. Cluzet croit avoir établi ne signifie donc pas grand'chose. S'il veut critiquer mes expériences, il lui est facile de les refaire; cela lui vaudra sans doute mieux que de se livrer de nouveau à ces petits jeux de spéculation sur les chiffres qui lui ont si mal réussi.

Etude expérimentale sur l'ostréo-congestine, substance extraite des huitres,

par Lassablière.

J'ai extrait des huîtres fraîches une substance analogue à la mytilo-congestine extraite des moules par M. Richet et que j'appelerai : ostréo-congestine, pour rappeler son origine.

Pour la préparer, on broie le corps des huîtres et on ajoute à leur propre liquide assez d'eau pour permettre la filtration. Le filtrat est précipité par trois fois son volume d'alcool.

Le précipité est recueilli après décantation, mis sur filtre, lavé à l'alcool et désséché dans le vide. On obtient ainsi l'ostréo-congestine. C'est une poudre blanche assez analogue à la mytilo-congestine, dont elle possède quelques-unes des propriétés.

Injectée dans le sang des lapins, elle provoque la mort à des doses relativement égales à celle de la mytilo-congestine.

A l'autopsie, on retrouve des phénomènes de congestion intense des organes, en particulier de l'estomac, de l'intestin et du foie.

Sur vingt expériences que nous avons faites, nous avons pu déterminer la dose toxique variant entre 0 gr. 06 et 0 gr. 067 par kilo d'animal.

A la dose de 0 gr. 067 et au-dessus, tous lapins injectés (cinq) sont morts.

Au-dessous de 0 gr. 06, 9 lapins ont survécu; un seul est mort, qui avait reçu 0 gr. 05.

Entre 0 gr. 06 et 0 gr. 067, deux lapins sont morts et trois ont survécu.

Sur tous les lapins qui ont survécu, après avoir reçu des doses variant entre 0 gr. 063 et 0 gr. 02, nous avons recherché si des injections ultérieures provoquaient l'anaphylaxie.

Les injections ultérieures, à des dates diverses, n'ont jamais mis en évidence ni l'anaphylaxie ni la prophylaxie.

Nous avons recherché aussi si l'ostréo-congestine possédait une action hématolysante sur le sang de chien. Nous avons constaté que cette action n'existait pas.

Enfin, chauffée à 100 degrés, l'ostréo-congestine perd ses propriétés toxiques. Par conséquent, on peut la considérer comme une de ces zymases analogues à la mytilo-congestine et à la subérito-congestine dont nous avons antérieurement étudié les propriétés toxiques avec M. Ch. Richet.

(*Laboratoire expérimental de la Faculté de médcine.*)

Recherches expérimentales sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation,

par L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

On sait combien l'intervention des hématoblastes dans le processus de la coagulation du sang a été discutée depuis les premières constatations de M. Hayem dans cette voie. Sans revenir ici sur les nombreux travaux qui ont été consacrés à ce sujet, nous désirons seulement apporter une contribution à la question par l'exposé résumé de quelques expériences, effectuées en opérant avec des hématoblastes extraits du sang rendu incoagulable par addition d'oxalate de potasse, suivant une technique que nous avons indiquée (1).

Les hématoblastes que nous avons employés étaient extraits du sang de lapin. Une fois isolés par la centrifugation et séparés des globules rouges et blancs, ils étaient lavés par centrifugations successives, d'abord dans une solution de chlorure de sodium additionnée d'oxalate de potasse, puis dans une solution isotonique de chlorure de sodium. Ces diverses manipulations, écartant le plasma, fournissaient finale-

(1) L. Le Sourd et Ph. Pagniez. Un procédé d'isolement à l'état de pureté des hématoblastes du sang. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 juin 1906.

ment une émulsion d'hématoblastes dans l'eau salée, facilement manipulable, et dont les quantités employées étaient susceptibles de dosage par mesure à la pipette.

Comme milieu de réaction permettant une étude facile et précise du processus de coagulation, nous avons employé le liquide d'hydrocèle, véritable solution naturelle de fibrinogène, comme on sait, qui, normalement incoagulable, coagule par addition de fibrin-ferment, de même que certaines sérosités, le liquide péricardique du cheval par exemple. Nous avons eu à notre disposition quatre liquides d'hydrocèle différents, tous quatre limpides, normalement incoagulables, et que nous avons employés après filtration.

En ajoutant des hématoblastes purs et lavés à ces liquides d'hydrocèle, nous avons obtenu, d'une manière constante, la formation d'un coagulum. Celui-ci, qui se montre sous la forme d'un caillot en sac, apparaît environ trente minutes après le mélange. La quantité d'hématoblastes nécessaire est à peu près celle-ci : pour 1 centimètre cube d'hydrocèle, les hématoblastes extraits de 1 à 3 centimètres cubes de sang. On conçoit d'ailleurs que, en raison des pertes inévitables au cours des manipulations, ces indications ne puissent avoir qu'une valeur relative. Mais nous avons pu constater, en opérant en série avec une même émulsion d'hématoblastes, que la rapidité de la coagulation et l'importance du réseau de fibrine sont, jusqu'à une dose limite, proportionnelles aux quantités employées.

Le caillot obtenu par l'action des hématoblastes sur le liquide d'hydrocèle subit ultérieurement le phénomène de la rétraction, qui, comme l'avait vu M. Hayem et comme nous l'avons expérimentalement démontré, est fonction de la présence des plaquettes *intactes*. Nous avons, de plus, établi que cette propriété rétractile est thermo-labile (1). La propriété coagulante l'est également, et le chauffage des hématoblastes à 58°5, pendant dix minutes, leur fait perdre toute activité. Le chauffage à une température inférieure entraîne seulement un retard de la coagulation (qui peut aller jusqu'à plusieurs heures) et une diminution de son intensité. Il est, par contre, suffisant pour supprimer la propriété rétractile, et celle-ci, déjà diminuée par la température de 45 degrés, disparaît à 50-55 degrés.

Il y a donc analogie étroite entre la propriété coagulante des hématoblastes et celle du fibrin-ferment, le chauffage à 58°5 étant, on le sait, nécessaire et suffisant pour inactiver les sérums (2).

(1) L. Le Sourd et Ph. Pagniez. Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot. Recherches expérimentales. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 21 juillet 1906.

(2) Hayem. *Du sang et de ses altérations anatomiques*, p. 269. Paris, G. Masson, 1889. — Bordet et Gengou. Recherches sur la coagulation du sang et les sérums anticoagulants. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 138.

De ces faits, nous conclurons seulement aujourd'hui que les hématoblastes purs, isolés du sang, sont susceptibles de provoquer la coagulation du fibrinogène des liquides d'hydrocèle, sans intervention apparente d'autre agent, et que c'est là une donnée intéressante touchant leur rôle possible dans la coagulation du sang total.

(*Travail du laboratoire des travaux pratiques de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

Petits incidents du traitement thyroïdien. Nervosisme expérimental,

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

Depuis que nous employons systématiquement la thyroïdo-thérapie dans l'insuffisance thyroïdienne, l'instabilité thyroïdienne, la dysthyroïdie, plus de quatre cents malades ont été soumis à cette médication.

Malgré les craintes légitimes que nous inspirait la thyroïdine, sur la foi des idées classiques, nous n'avons jamais eu à noter d'accident, et nous pensons bien n'en jamais avoir. Pour les éviter, il convient :

1° D'employer une bonne préparation;

2° D'utiliser des doses faibles ou moyennes. La dose de 1 gramme de glande fraîche, par jour, représente la dose la plus communément prescrite. Exceptionnellement, nous avons poussé jusqu'à 2 grammes, 2 gr. 50, mais souvent, nous nous sommes tenus à 0 gr. 25 et 0 gr. 10;

3° D'interposer des périodes de repos entre les périodes de traitement (après dix jours de médication, nous suspendons cinq jours);

4° De surveiller le sujet, surtout au début du traitement et lorsqu'on augmente les doses.

Si, en suivant ces règles, on peut se mettre à l'abri d'accidents, il est plus malaisé d'éviter certains petits incidents, d'ailleurs fort instructifs, et qui font l'objet de cette note.

Tous ces incidents que les auteurs anglais, que M. Béclère dénomment *thyroïdisme*, surviennent plutôt au début du traitement, alors que la dose convenable n'est pas encore fixée, ou par suite d'une résistance du système nerveux adapté à son malfonctionnement. Après l'interruption momentanée du traitement, la reprise ne donne plus lieu d'habitude aux mêmes suites. D'autres fois, on a à les noter, quand on force les doses, pour augmenter l'effet utile de la médication. Ils disparaissent d'ailleurs peu de temps après la cessation de la thyroïdine.

Les symptômes que nous avons observés dans ces diverses conditions, soit isolés, soit en complexus, sont :

De l'excitation nerveuse (fou rire, pleurs, colères, cris nocturnes),

des battements de cœur, de la diarrhée, du tremblement, de la polydypsie, de la boulimie, de l'insomnie, des chaleurs, des vomissements, de la céphalée. On peut avec Hertoghe ajouter : des douleurs musculaires et articulaires, une violente douleur lombaire, l'oppression, les palpitations douloureuses. Gauthier de Charolles signale : les vertiges, la polyurie, la dyspnée, les nausées.

Chez un sujet de treize ans, arriéré, qui fut amélioré par des doses faibles de thyroïdine, des doses plus fortes ont à deux reprises provoqué l'esquisse d'une crise nerveuse. Il fut pris de crispation, de claquements de dents, de soupirs, d'envies de pleurer, et, en même temps, ses membres inférieurs furent secoués par des mouvements involontaires.

Les signes précités se retrouvent dans la maladie de Basedow, comme l'ont signalé MM. Marie et Béclère, ce qui ne saurait surprendre, car cette maladie, maximum d'hyperthyroïdie, a pu justement être reproduite par l'injection de doses fortes et répétées de suc thyroïdien.

Mais provoqués par le traitement, ils sont moins accentués, plus dissociés, moins durables que dans le goitre exophtalmique.

Il font partie, d'autre part, de ce qu'on appelle communément le nervosisme. Autrement dit, les petits incidents de la thyroïdothérapie réalisent chez l'homme un *nervosisme expérimental* qui a son pendant en clinique et aide à la compréhension du nervosisme spontané.

On voit ainsi que certain nervosisme et certain Basedow ne sont que des étages différents d'une même construction d'hyperthyroïdie : certain nervosisme n'est, si l'on veut, que du Basedow fruste.

Ce rapprochement entraîne quelques déductions.

Les émotions produisent la maladie de Basedow d'une part, le nervosisme d'autre part. Elles agissent, dans les deux cas, par l'intermédiaire du corps thyroïde.

Autre remarque importante. Tous les symptômes que provoque la thyroïdine à dose excessive sont susceptibles, par contre, de disparaître en général sous l'influence de thyroïdine à petites doses.

Il en est de même pour d'autres symptômes d'ordre éminemment nerveux et que nous n'avons point vu se produire par le traitement : tels que des crises de somnambulisme et d'*angor pectoris* névropathique.

Et de même la grossesse, qui peut faire apparaître ou aggraver un goitre exophtalmique, peut la guérir ; et de même, certaines maladies infectieuses provoquent ou améliorent le Basedow.

L'explication nous paraît découler de la notion de l'*instabilité thyroïdienne*, dont nous trouvons la confirmation dans les faits rapportés par Gauthier de Charolles : accélération facile du pouls et palpitations dans le goitre simple, apparition de troubles nerveux et de tachycardie sous

l'influence de l'ingestion de quelques centigrammes d'iode appliqués au traitement du goitre ou d'un séjour à la mer. Et elle est applicable aux améliorations de syndromes de Basedow par la thyroïdine.

Certain nervosisme, comme certains syndromes basedowiens, évoluent, dans ces cas, sur un fond d'hypothyroïdie. C'est le *mouton qui devient enragé*. En diminuant l'hypothyroïdie, on évite du même coup les paroxysmes réactionnels, les échappées d'hyperthyroïdie.

Le nervosisme que nous avons envisagé est donc lié à l'hyperthyroïdie. Mais à côté de ce nervosisme, on peut en envisager un autre, à tendance d'apathie, d'asthénie, lié directement à l'hypothyroïdie.

Dans les deux cas, le système nerveux n'est pas en équilibre. La concentration de l'ion calcium dans le système nerveux est anormale, et les conséquences sont les mêmes que celles indiquées par Sabbatani, à propos de la coagulation du sang : la décalcification et l'hypercalcification, au delà de valeurs critiques déterminées, conduit toujours à l'incoagulabilité. Nous ajoutons à l'instabilité nerveuse.

Contribution a l'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques,

par Jeanselme et Barbé.

La réaction méningée est une lésion si fréquente chez les syphilitiques que, sur 53 sujets échelonnés aux différentes périodes de la maladie, nous avons trouvé 39 fois de la lymphocytose. Parmi ces 53 syphilitiques, 2 étaient en période primaire, 27 en période secondaire, et 24 en période tertiaire; sur ces 53, 33 avaient des manifestations ne portant pas sur le système nerveux, 15 avaient des accidents du système nerveux, et 5 n'avaient aucun accident apparent. Or, sur 33 qui avaient des accidents autres que des troubles nerveux, 25 avaient de la lymphocytose; sur 15 qui avaient des accidents ressortissant au système nerveux, 12 avaient de la lymphocytose, et sur 5 qui n'avaient aucun accident apparent, 2 avaient de la lymphocytose.

Si l'on recherche les rapports de la céphalée avec l'état du liquide céphalo-rachidien, on voit que sur ces 53 malades, 26 avaient de la céphalée et 27 n'en avaient point. Sur les 26 qui avaient de la céphalée, 22 avaient de la lymphocytose, et sur les 27 qui n'avaient pas de céphalée, 17 présentaient une réaction lymphocytaire. Terminons ce paragraphe en disant que sur les 26 malades qui avaient de la céphalée, 9 furent améliorés en quelques heures par la ponction lombaire et virent leurs maux de tête disparaître.

Nous avons pratiqué 12 ponctions lombaires au cours de la roséole;

sur ces 12 malades, 10 avaient de la lymphocytose et 2 n'en avaient aucunement.

Nous avons également recherché la présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, et sur 53 examens pratiqués à ce point de vue, nous avons trouvé 40 fois de l'albumine; 5 fois la quantité de liquide a été assez abondante pour que l'on puisse rechercher la sérine et la globuline : 3 fois la sérine existait seule, 1 fois la sérine seule et 1 fois la sérine et la globuline réunies. Ces recherches, comme on le voit, confirment ou modifient quelque peu les résultats obtenus par MM. Thibierge, Widal et Ravaut.

Habituellement, les malades, après une première ponction, sont perdus de vue; nous avons eu l'occasion chez 8 d'entre eux de pouvoir constater à l'aide d'une nouvelle ponction l'effet d'un traitement mercuriel plus ou moins prolongé; sur 7 syphilitiques qui avaient eu de la lymphocytose lors de la première ponction, vingt injections de 0,02 c. de biiodure de mercure ou huit piqûres de 0,08 centigr. d'huile grise à 40 0/0, firent disparaître la réaction méningée chez 3 d'entre eux, tandis que chez les 4 autres elle persistait encore, quoique atténuée.

De ces divers résultats, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut s'observer chez un syphilitique, sans que l'examen clinique du système nerveux puisse déceler une altération de celui-ci;

2° La lymphocytose est extrêmement fréquente dans la céphalée ou dans la roséole, mais n'accompagne pas forcément ces symptômes;

3° Le fait que la roséole ou la céphalée n'indiquent pas forcément que le système nerveux est touché, montre qu'il y a intérêt à pratiquer la ponction méthodiquement, à périodes fixes, pour s'assurer qu'il ne couve pas une réaction insidieuse du système nerveux ;

4° Il est d'usage de faire pendant les premières années de la syphilis, à titre préventif, des séries de 6 à 8 piqûres d'huile grise (7 à 8 centigrammes) ou de calomel (0,05 centigrammes); de 20 à 25 piqûres de biiodure (0,02 centigrammes) ou de tout autre sel soluble. Or, l'expérience nous a appris que ce traitement ne donnait aucune sécurité, puisque dans plus de la moitié des cas il n'avait fait que diminuer la lymphocytose. Il y a donc lieu, quand la réaction méningée n'a pas cédé, de poursuivre le traitement, et l'on peut espérer que des ponctions renouvelées à courts intervalles pourront permettre de fixer approximativement la quantité d'injections nécessaires pour éteindre toute réaction méningée. La ponction lombaire doit donc être érigée en méthode, grâce à laquelle on pourra diriger le traitement d'une façon rationnelle.

Albuminurie transitoire au cours de l'anesthésie lombaire expérimentale par la stovaïne,

par Piquand et Dreyfus.

La rapidité et la commodité d'obtenir une anesthésie suffisante pour pratiquer sur les membres inférieurs et sur la région sous-ombilicale de l'abdomen des opérations de toute nature, l'extrême rareté ou la bénignité des accidents observés ont donné à la méthode dite de « rachistovaïnisation » la faveur dont elle jouit. La facilité avec laquelle on alimente les malades après l'opération, la minime fréquence des vomissements et de l'élévation de température ou de la céphalalgie et de la rachialgie ont puissamment contribué à son succès. Il est cependant un symptôme que l'on observe quelquefois à la suite de ce mode d'anesthésie qui, pour quelque bénin qu'il apparaisse au premier abord, mérite cependant d'attirer l'attention. C'est une albuminurie, tantôt extrêmement légère, d'autres fois au contraire assez abondante pour constituer une véritable complication.

Nous avons pratiqué chez 20 lapins la rachianesthésie à la stovaïne, et voici, très brièvement résumés, les résultats que nous avons obtenus : chez 9 de ces animaux rachistovaïnisés, nous avons obtenu, le lendemain de l'anesthésie, une albuminurie d'une certaine intensité, pouvant atteindre 1 gramme; chez 5 autres, nous n'avons obtenu que des traces très légères d'albumine; enfin, chez 6 de ces animaux, il n'y a pas eu de traces d'albumine.

La dose d'anesthésique employée a été, chez 10 lapins, inférieure à un demi-centigramme; chez 4 lapins, de 1 centigramme; chez 6, elle a été extrêmement forte, de 3 à 5 centigrammes. L'albumine ne paraît pas dépendre directement de la dose injectée, car elle apparait aussi bien avec des doses faibles qu'avec des doses fortes. Avec ces dernières, les symptômes de parésie ou de paralysie des membres postérieurs sont constants, mais cette paralysie n'implique pas nécessairement l'albuminurie. La paralysie a été transitoire, sauf chez 2 lapins, qui ont succombé au bout de trois jours après l'anesthésie. Le titre des solutions de stovaïne a varié de 10 p. 100 à 1/200. Avec les solutions concentrées, nous avons toujours obtenu une paralysie des membres postérieurs quand la dose était suffisante pour amener l'anesthésie, soit 3 milligrammes environ, et, dans ces cas, l'albuminurie n'a jamais fait défaut.

Ces résultats sont assez conformes à ceux qu'a obtenus un auteur allemand, M. Schvartz, assistant de M. le professeur Sonnenburg, à Berlin, qui, examinant les urines de cinquante malades rachistovaïnisés avec une quantité toujours égale de 4 centigrammes, a constamment trouvé des signes de néphrite avec albumine, cylindres, etc., parfois

dès la quatrième heure après l'intervention, parfois seulement deux ou trois jours après. Ordinairement très fugace, cette albuminurie aurait pu persister trois semaines chez un de ses malades, et la quantité maxima d'albumine atteindre 7 grammes. Aucun de ces malades ne présentait de signe d'altération rénale avant l'anesthésie.

On ne peut faire encore que des hypothèses sur la pathogénie de ces troubles de l'appareil sécréteur de l'urine, et nos recherches en cours sur l'action comparée, à ce point de vue, des autres anesthésiques, ainsi que sur l'anatomie pathologique de la glande rénale et de la moelle, ne nous permettent encore aucune conclusion. Mais, qu'il s'agisse d'un trouble fonctionnel et passager du rein ou d'une atonie vasculaire de cet organe, qu'il s'agisse d'un trouble d'origine sympathique ou, au contraire, d'une lésion rénale peu marquée mais réelle, l'existence de cette albuminurie n'en mérite pas moins de fixer l'attention. L'étude de la perméabilité rénale et de la cryoscopie chez l'homme, des coupes anatomo-pathologiques chez les animaux pourront peut-être éclairer la question. Mais, en attendant, si une irritation même temporaire du rein peut ne pas rester toujours indifférente et être le point de départ d'un mal de Bright ultérieur, à plus forte raison faudra-t-il être prudent chez les cardiaques et chez les rénaux pour lesquels la recherche d'un anesthésique absolument inoffensif paraît toujours encore nécessaire.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Reclus.*)

Sur les propriétés cytasiques (1) ou opsonisantes du sérum dans la fièvre typhoïde,

par Maurice Breton et Georges Petit.

Le pouvoir cytasique ou « opsonisant « du sérum normal vis-à-vis de certaines bactéries subit des oscillations qui sont en rapport avec la résistance individuelle et avec la variété pathogène du microbe éprouvé. Ce fait a été mis en évidence par Wright et par beaucoup d'autres auteurs en ce qui concerne le bacille tuberculeux et les staphylocoques, streptocoques, bacilles d'Eberth, etc.

Ayant observé dans le service de M. le professeur Combemale quelques cas de fièvre typhoïde, nous avons étudié les variations de l'index cytasique ou « opsonisant » aux différents stades de l'affection, et nous résumons ci-dessous nos observations en les faisant suivre des réflexions qu'elles nous ont suggérées.

(1) Alexiques ou complémentaires.

Chaque expérience a été faite dans les conditions suivantes :

On a employé des leucocytes de cobaye recueillis dans un exsudat péritonéal artificiellement provoqué par une injection de bouillon ; ces leucocytes ont été lavés à plusieurs reprises à l'eau salée physiologique et utilisés dans l'heure qui a suivi leur prélèvement. Les cultures de bacilles typhiques utilisées étaient âgées de six à huit heures et finement émulsionnées dans l'eau salée physiologique. Le sérum frais d'individus sains ou de typhiques était recueilli le jour même.

Les mélanges opérés dans des tubes de verre de petit calibre sont portés à l'étuve à une température de 37 degrés; ils y sont laissés une heure et demie et agités à plusieurs reprises. Des préparations sont faites aussitôt après; les lames sont séchées à l'étuve et fixées, soit à l'acide osmique, soit à l'alcool-éther. Les colorants choisis sont le bleu de méthylène ou la thionine, en solutions diluées.

Nous avons établi l'index cytasique ou opsonisant du sérum normal vis-à-vis du bacille d'Eberth et nous avons renouvelé chaque fois cette recherche à titre d'expérience de contrôle ; les chiffres obtenus ont varié de 0,20 à 0,26, l'index de la phagocytose sans sérum étant de 0,03.

A la période du début de la dothiénentérie, alors que le séro-diagnostic n'est encore que faiblement positif, nous avons constaté un abaissement considérable de l'index. Les chiffres oscillent entre 0,03, 0,04, 0,06 et 0,08.

A la période d'état, et quelle que soit la forme que revêt l'affection (nous avons observé des formes apyrétiques), l'index reste bas, 0,04, 0,06, 0,08, 0,16.

A la période de convalescence, plus de quinze jours après la chute de la température, le pouvoir cytasique ou opsonisant ne se relève pas et nous notons des chiffres de 0,08, 0,10.

Enfin, nous avons recueilli le sérum d'anciens typhiques observés plusieurs années auparavant, et nous avons constaté que l'index reste chez eux au-dessous de la normale.

D'autre part, nous avons éprouvé le sérum de nos malades vis-à-vis d'autres bacilles que l'Eberth et plus particulièrement du bacille diphtérique. Alors qu'en présence de ce dernier bacille un sérum normal possède un index de 0,40 (chiffre moyen), le sérum du typhique en période d'état ou de convalescence donne un chiffre de 0,02, 0,04, 0,08. Notons encore qu'un sérum agglutinant à 1/50.000, obtenu expérimentalement, non chauffé, mais âgé de plus de deux ans, ne possède aucun pouvoir cytasique ou *opsonisant*.

Ces premiers résultats nous portent à conclure que :

1° La diminution de l'index cytasique ou opsonisant au cours de la fièvre typhoïde, s'observe dès le début de l'affection et précède de plusieurs jours l'apparition de la réaction agglutinante;

2° Cette réaction agglutinante est indépendante du pouvoir cytasique ou opsonisant ;

3° L'abaissement du pouvoir cytasique ou opsonisant du sérum des typhiques s'étend à d'autres microbes que le bacille d'Eberth ; il ne représente donc pas une réaction spécifique et ne peut être considéré que comme une manifestation de l'infection générale de l'organisme. Cette constatation, jointe à la connaissance du relèvement tardif du pouvoir cytasique ou opsonisant chez les convalescents, explique dans une certaine mesure le mécanisme des infections secondaires et des réinfections à plus ou moins longue échéance au cours de la fièvre typhoïde.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

INFLUENCE DE LA VÉRATRINE SUR LA FORME DE LA PULSATION CARDIAQUE. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TÉTANOS DU CŒUR,

par H. BUSQUET et V. PACHON.

Le tétanos du cœur est une question toujours discutée en physiologie. A ce titre, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de communiquer des tracés de contraction cardiaque, dont la figure ci-jointe donne le type, et que nous avons obtenus sous l'influence de la vératrine.

Le cœur en expérience est le cœur du lapin isolé, soumis à une circulation artificielle par le procédé ordinaire de Langendorff. La solution de Ringer-Locke ($NaCl$, 9 grammes ; KCl, $CaCl^2$, $NaHCO^3$, chaque 0 gr. 20 ; glucose, 1 gramme ; H^2O, q. s. pour 1 litre) est additionnée de vératrine à 1/4000. Le liquide de circulation pénètre dans le cœur à une température de 38 degrés et sous une pression de 3 centimètres de Hg, saturé d'oxygène pour cette température et cette pression.

Les tracés, on le voit, sont très caractéristiques. La contraction cardiaque, nettement *discontinue*, se développe par une succession de secousses qui se superposent suivant un escalier ascendant, continué par un plateau de quelque durée, pour se terminer par une ligne de décontraction sur laquelle on remarque encore une ou plusieurs ondulations secondaires. Ce dernier trait, c'est-à-dire le dédoublement imprimé à la décontraction cardiaque par la vératrine, rappelle entièrement le dédoublement caractéristique bien connu, qu'imprime cette substance à la secousse musculaire.

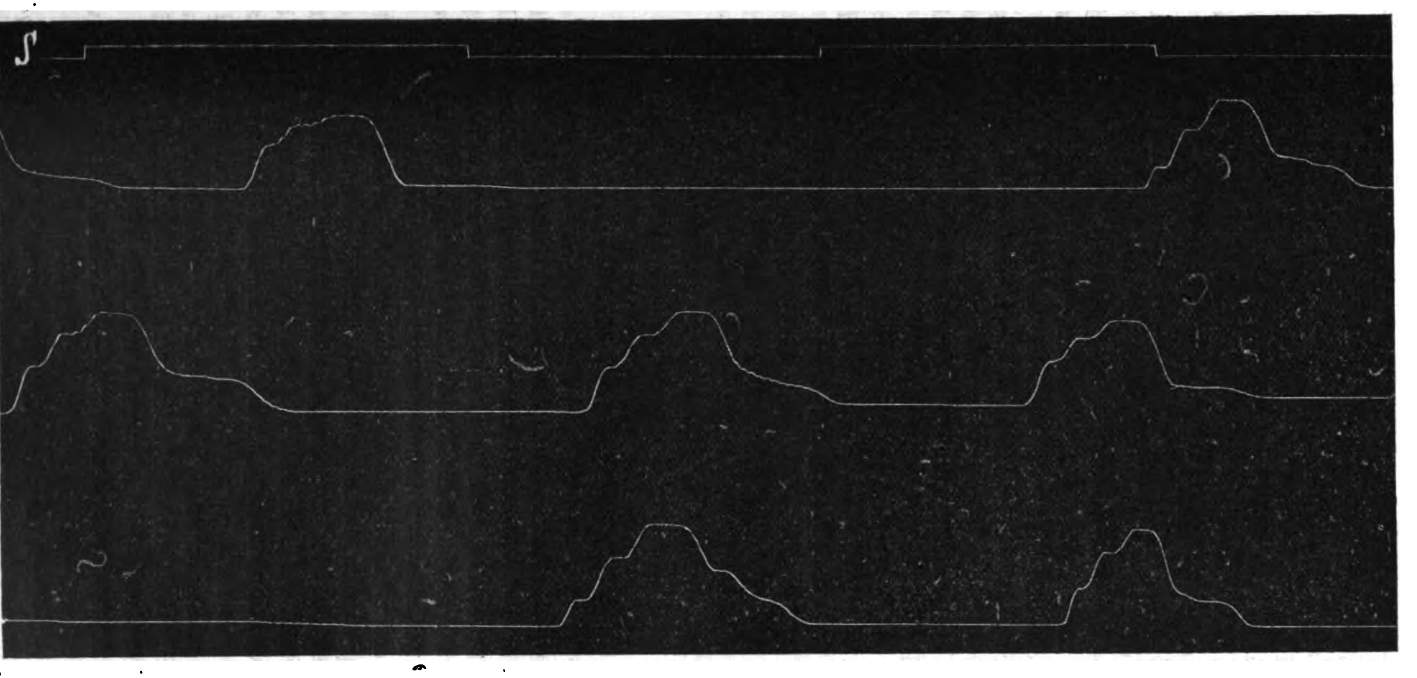
C'est la première fois que se trouve mise en évidence la nature tétanique imprimée à la contraction cardiaque par la vératrine. En effet,

les recherches pharmacodynamiques de Hedbom (1) sur le cœur du lapin isolé n'ont, en particulier, révélé rien de semblable. D'autre part, les travaux de Dastre et Morat (2), de S. Ringer (3) ont montré l'action de ce poison soit sur les contractions provoquées de la pointe du cœur de grenouille, soit sur les systoles spontanées du cœur isolé de ce même animal. Or, chez la grenouille, qu'il s'agisse du cœur isolé ou du cœur *in situ*, la vératrine, aux doses insuffisantes à provoquer l'arrêt systolique définitif de cet organe, limite son action sur la forme de la contraction cardiaque à une augmentation d'amplitude et de durée des systoles auriculaire et ventriculaire. Il y a là, comme nous l'ont montré des expériences comparatives, une différence nettement tranchée entre la réactivité du cœur de grenouille et celle du cœur de lapin à la vératrine.

On pouvait penser que cette différence de réactivité était liée à l'influence propre de la température du cœur de l'animal à sang chaud. Nous avons donc réchauffé des cœurs de grenouille isolés et porté à 36 degrés la température du liquide dans lequel nous les tenions immergés, soit avant, soit après l'instillation de vératrine. Dans ces conditions, nous n'avons pas réussi à faire apparaître les caractères tétaniques de la contraction cardiaque. Aussi bien ce résultat n'a pas lieu de surprendre : réchauffer un poïkilotherme et élever sa température au niveau de celle d'un homœotherme est, sans doute, pour le premier, rendre plus complexes encore ses réactions vitales, mais ce n'est évidemment pas, de ce seul fait, les homologuer dans leur intégralité à celles du second.

Il s'agit maintenant de rechercher le mode de production du caractère tétanique que donne la vératrine au cœur du lapin isolé. La plus importante objection opposée par quelques physiologistes, comme Kronecker, à la possibilité du tétanos cardiaque est l'existence de la phase réfractaire. Sans doute, celle-ci intervient et ne peut intervenir que pour limiter la facilité à produire ce tétanos. Mais la phase réfractaire n'est pas un obstacle absolu : elle ne l'est pas pour les excitations « infaillibles » de Bowditch, et Marey lui-même a montré comment une fréquence suffisante de telles excitations arrivait à mettre le cœur en tétanos (4). En outre, la durée de la phase réfractaire peut être considérablement réduite par l'augmentation d'excitabilité du muscle cardiaque. Il y a donc nécessairement un seuil de disparition pour une valeur suffisante de l'excitabilité. Or, c'est justement le caractère de la vératrine d'augmenter considérablement l'excitabilité musculaire en

(1) Hedbom. *Skandinavisches Archiv für Physiol.*, VIII, 1899, 8.
(2) Dastre et Morat. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1877, p. 479.
(3) S. Ringer. *Journ. of physiol.*, V, pp. 252 et suiv.
(4) Marey. *La Circulation du sang*, Paris, 1881, p. 45.



Forme tétanique de la pulsation du cœur de lapin isolé, sous l'influence de la vératrine.

S. Temps en secondes. — Lire de gauche à droite.

général, comme en témoignent de nombreux travaux (1). Sous l'influence de l'augmentation notable de l'excitabilité de sa fibre musculaire, produite par la vératrine, le cœur peut donc répondre désormais à un plus grand nombre d'excitations venues de ses centres ganglionnaires ou produites par les variations de son métabolisme : son tétanos est devenu possible.

Enfin on peut se demander si le tétanos cardiaque de la vératrine est un tétanos artificiel créé de toutes pièces, ou si l'action toxique ne se réduit pas, comme maintes fois, à exagérer un phénomène physiologique mais masqué, c'est-à-dire, dans le cas actuel, à dissocier clairement les secousses élémentaires dont se compose normalement la contraction cardiaque. La vératrine mettrait en évidence, en l'exagérant, la nature tétanique de cette contraction, défendue par Chauveau, L. Fredericq et d'autres physiologistes. C'est là un problème que des recherches ultérieures pourront résoudre.

(*Laboratoire de physiologie générale de l'Ecole des Hautes-Etudes, au Muséum d'histoire naturelle.*)

Sur les infections sanguines autogènes ou hétérogènes chez les animaux a l'état normal,

par Sacquépée et Loiseleur.

Deux séries d'expériences ont eu pour but d'apporter une contribution à l'étude des infections sanguines autogènes (par les microbes normalement présents) ou hétérogènes (par des microbes ingérés expérimentalement) chez les animaux de laboratoire *pris à l'état normal.* Le sang fut prélevé simplement par ponction aseptique du cœur : on évite ainsi les infections agoniques qui peuvent fausser les résultats quand on opère sur les cadavres; on évite également les conditions anormales, et peut-être les causes d'erreur, que peut amener une intervention opératoire délicate *in vivo*; on est enfin à même de suivre dans le temps l'évolution des septicémies. Les 2 centimètres cubes de sang prélevé sont ensemencés en 100 ou 200 centimètres cubes de bouillon aérobie. Dans tous les cas où le sang se montra fertile, les animaux furent sacrifiés ultérieurement, afin de s'assurer qu'ils ne présentaient pas d'affections localisées ni de vers intestinaux.

1° Infections sanguines autogènes. — Il a été utilisé des animaux à

(1) Cf. en particulier J. Carvallo et G. Weiss. *Journ. de physiol. et path. gén.*, I, 1899, p. 1.

jeun depuis vingt-quatre heures, et des animaux en période de digestion.

Sur 8 animaux à jeun (4 cobayes, 2 lapins, 2 rats blancs) la culture du sang a donné une fois le tétragène. Il est possible que cet animal se soit infecté dans une cage qui avait hébergé plusieurs mois avant des animaux inoculés de tétragène.

79 animaux (15 cobayes, 38 lapins, 26 rats) furent ponctionnés pendant la digestion. Chez 7 d'entre eux, soit 8,8 p. 100, on trouva une infection sanguine. Les microbes rencontrés étaient 4 fois des microbes normaux de l'intestin (colibacille, coccus, bacille prenant le gram). On trouva, de plus, 1 fois le tétragène (même remarque que plus haut), 1 fois le streptocoque, 1 fois un coccus capsulé (chez un rat). La présence du streptocoque et du coccus capsulé s'explique vraisemblablement par ce fait qu'une épizootie, terminée quatre mois auparavant, avait décimé les cobayes, respectant complètement les rats et les lapins; dans le sang des victimes de cette épizootie, on trouvait couramment le streptocoque et le coccus capsulé. Il est donc vraisemblable que les rats avaient emprunté leurs microbes à l'épizootie antérieure, sans en souffrir eux-mêmes. Cette persistance de bactéries très pathogènes pour le cobaye, chez une espèce animale peu réceptive pour elles, mérite d'être soulignée et intéresse vivement l'étiologie générale.

En faisant abstraction des cas de septicémie accidentelle (épizootie, etc.), nous aurions quatre infections sanguines autogènes, soit 5 p. 100.

Aucun des germes rencontrés ne présentait de propriétés pathogènes manifestes pour l'espèce qui l'avait fourni. Dans trois cas, on a pu retrouver la même bactériémie pendant plusieurs semaines, sans que l'animal parût aucunement en souffrir. On peut donc rencontrer des infections sanguines persistantes sans aucune gravité.

Nous pouvons donc conclure que, *à l'état normal, le sang de la circulation générale chez les animaux est presque toujours stérile, même pendan la période digestive.*

2° Infections sanguines hétérogènes. — On mélange à la nourriture ordinaire (son ou légumes) des animaux différents microbes (bacille typhique, bacille paratyphique B, bacille pyocyanique pour les trois espèces animales; pneumocoque pour le lapin), de virulence moyenne, certainement pathogènes pour les sujets en expérience. On a utilisé 9 fois le bacille d'Eberth (1 cobaye, 1 lapin, 7 rats), 20 fois le bacille paratyphique B (2 cobayes, 7 lapins, 11 rats), 30 fois le bacille pyocyanique (7 cobayes, 17 lapins, 6 rats), 2 fois le pneumocoque (lapins). Le repas est ingéré après vingt-quatre heures de jeûne, et les ponctions sont pratiquées un temps variable (une heure à quatre heures; vingt-quatre heures; quarante-huit heures; dix à quinze jours) après le repas, souvent à plusieurs reprises sur le même animal.

Dans une première série, 12 lapins jeunes, âgés de deux mois au plus, ingèrent l'un ou l'autre des microbes énumérés; chez un seul, on retrouve dans le sang le bacille ingéré (bacille pyocyanique). La bactériémie fut d'ailleurs bénigne et fugace.

Dans une deuxième série, la même ingestion est imposée à 49 animaux adultes ; chez aucun d'entre eux, le microbe ingéré ne passa dans le sang de la circulation générale, à quelque moment que ce soit.

Au total, sur 61 animaux soumis à l'expérience, un seul présenta une bactériémie spécifique, soit une proportion de 1,7 p. 100. Encore s'agit-il d'un animal jeune, constatation qui pourra satisfaire certaines hypothèses. C'est-à-dire que la défense organique est organisée d'une manière presque parfaite dans l'état de santé sans que, d'ailleurs, ces expériences nous indiquent si la défense est exclusivement ou surtout effective en tel ou tel point, dans la paroi intestinale même, dans les ganglions, dans le foie, dans le sang même, etc.

L'infection sanguine hétérogène expérimentale, chez les animaux pris à l'état normal, ne peut donc être réalisée que d'une manière tout à fait exceptionnelle, au moins dans les conditions où nous nous sommes placés.

Méthode rapide de dosage du glucose par la liqueur de Fehling,

par G. Lafon.

Cette méthode n'est autre chose que la méthode employée par Cl. Bernard pour le dosage du glucose dans le sang, que j'ai utilisée comme méthode générale. On sait que Cl. Bernard dosait le sucre du sang à l'aide de la liqueur de Fehling, rendue fortement alcaline par addition de potasse caustique. De cette façon l'oxyde cuivreux reste en solution, ce qui permet d'observer avec exactitude le moment précis de la décoloration du mélange qui reste *absolument incolore*.

C'est là une condition indispensable pour une bonne analyse, condition qui n'est pas réalisée avec les autres méthodes, notamment avec la méthode au ferrocyanure de potassium.

Au lieu de potasse caustique j'utilise la soude caustique et j'emploie la formule suivante :

Liqueur de Fehling (titrée à 0 gr. 005 par cent. cubes) . .	1	cent. cubes.
Lessive de soude au 1/3	3	—
Eau distillée.	30 à 40	—

En employant ces proportions, l'oxyde cuivreux ne précipite pas ou ne produit qu'un très léger précipité qui ne gêne en rien pour apprécier la décoloration. (Pour éviter la formation du précipité la proportion du

dissolvant — eau — est plus importante que la quantité d'alcali ajoutée; si on employait par exemple 2 centimètres cubes de liqueur de Fehling pour le même volume de véhicule on aurait sûrement un précipité.) L'addition de soude caustique à la liqueur de Fehling ne modifie pas le titrage, contrairement à ce qui a lieu avec le ferrocyanure de potassium. On peut aussi se servir de la solution suivante préparée à l'avance :

Liqueur de Fehling (titrée à 0 gr. 005 par cent. cube) . .	100	cent. cubes.
Lessive de soude au 1/3	300	—
Eau distillée . . . . q. s. pour :	500	—

dont on prélève 5 centimètres cubes au moment de l'emploi; mais on peut aussi, suivant les circonstances, employer plus ou moins de 5 centimètres cubes. 1 centimètre cube correspond à 0 gr. 001 de glucose. Cette solution est inaltérable.

Pour l'analyse, il est essentiel d'opérer rapidement pour éviter la réoxydation de l'oxyde cuivreux en solution, mais il n'est pas nécessaire d'opérer dans un ballon fermé par un bouchon comme le faisait Cl. Bernard. J'opère dans un ballon ouvert en laissant tomber goutte à goutte la liqueur sucrée et j'apprécie le moment exact de la décoloration en examinant le ballon par transparence sur un fond blanc (feuille de papier blanc ou soucoupe en porcelaine) et par comparaison avec un autre ballon rempli d'eau distillée. Pour cela il faut retirer le ballon du feu dont le reflet ne permet pas une appréciation exacte; la réoxydation n'a pas le temps de se faire pendant les quelques secondes nécessaires pour une observation.

Si on a employé 1 centimètre cube de liqueur de Fehling correspondant à 0 gr. 005 de glucose, la quantité de glucose contenue dans la liqueur analysée est donnée, en grammes par litre, par l'expression :

$$x = \frac{5}{n}$$

(n étant le nombre de centimètres cubes nécessaires pour obtenir la décoloration).

En employant la solution titrée à 0 gr. 001 par centimètre cube on a de même : $x = \frac{5}{n}$ si on a pris 5 centimètres cubes, et plus généralement :

$$x = \frac{a}{n}$$

(a étant le nombre de centimètres cubes de liqueur cuprique employée).

Cette méthode est très rapide, une analyse ne réclame pas plus de cinq minutes; j'ai vérifié son exactitude à l'aide de solutions titrées de glucose, et par comparaison, avec l'examen polarimétrique et avec les autres procédés de dosage à la liqueur de Fehling. Elle n'est pas inférieure aux autres méthodes volumétriques et elle présente sur la

méthode pondérale de Allihn usitée en Allemagne l'avantage d'être beaucoup plus expéditive.

Ce procédé de dosage n'est directement applicable que pour les liqueurs relativement pauvres en glucose (moins de 10 grammes par litre). Pour les liqueurs plus riches (urines diabétiques par exemple) il faut au préalable les diluer au 1/10; la richesse en sucre est alors : $x = \frac{50}{n}$, ou d'une façon plus générale : $x = \frac{10\,a}{n}$.

Le dosage peut d'ailleurs se faire directement sur l'urine diluée, ce qui permet, dans une recherche sommaire, de supprimer l'opération préalable de la défécation et de déterminer le pouvoir réducteur total.

Les mouvements nucléaires préalables a la segmentation parthénogénésique chez les Anoures,

par E. Bataillon.

Ces recherches complémentaires se rattachent à un travail d'ensemble sur les croisements chez les Anoures. J'ai signalé l'an dernier un des cas multiples relevés dans mes combinaisons : l'imprégnation sans amphimixie nucléaire aboutissant à une véritable segmentation parthénogénésique dirigée par le pronucleus femelle.

On pourrait se demander si les traitements divers auxquels j'ai soumis les œufs vierges agissent de la même façon sur la deuxième figure polaire en métaphase à la périphérie

Le problème n'est pas moins intéressant à vider pour ceux qui ont voulu voir dans les divisions des œufs vierges un émiettement sans rapport avec la segmentation proprement dite.

L'étude que j'ai publiée (1), les cinèses typiques ou atypiques dont j'ai donné de multiples figures laissaient subsister une lacune. L'origine du noyau des premières cinèses restait obscure, étant donnée surtout l'élaboration chromatique intense qu'on relève dans ces évolutions abortives.

Voici les faits relevés d'abord sur des œufs de *Rana fusca* traités par l'eau distillée.

Ce n'est guère qu'après deux heures et demie ou trois heures que la région polaire sort de son inertie. La plage relativement pauvre en pigment sur laquelle la figure est implantée par l'un de ses pôles se rétrécit de plus en plus. Le fuseau finit par être enchâssé dans un

(1) E. Bataillon. Nouveaux essais de parthénogenèse expérimentale chez les vertébrés inférieurs. *Arch. f. Entw. Mech.*, t. XVIII, 1904.

rempart pigmentaire très épais qui se continue au-dessous de lui, à une certaine distance, par une fine traînée ayant l'allure d'une sangle lenticulaire.

Son pôle périphérique se détache et il descend tel quel vers la lame inférieure de pigment qu'il rompra. Je n'ai vu nulle part ni l'anaphase, ni la deuxième émission. Le noyau se reconstitue au repos au cours de son cheminement. Il se présente alors limité par une membrane avec une belle charpente chromatique.

Arrivé à destination, il est moins chromophile. Et c'est alors seulement qu'un bel aster simple se dessine autour de lui. Plus tard encore, sur des œufs de cinq heures et demie, je trouve un beau spirème non enveloppé au centre de l'aster.

Les phénomènes essentiels sont les mêmes pour les œufs soumis à la chaleur ou au gel. Mais ils débutent plus tôt. C'est ainsi qu'au bout d'une heure tous les œufs congelés rapidement au chlorure de méthyle sont en mouvement, alors qu'avec l'eau distillée 3 seulement sur 80 examinés sont sortis de la métaphase avant la huitième heure. A partir de là, l'activité se généralise. Sur les œufs gelés ou chauffés, les radiations se dessinent aussi plus rapidement, au cours de la descente. Mais on arrive toujours à un bel aster simple qui perd bientôt de sa netteté en s'hydratant; et c'est dans son territoire reconnaissable qu'apparaissent des asters plus petits. Ces asters, je les considère comme le point de départ de la division.

En résumé, la segmentation parthénogénésique a pour stock chromatique initial la plaque équatoriale de la deuxième figure polaire.

Cette figure ne dépassant pas la métaphase, la deuxième émission fait défaut.

Le retard de la segmentation parthénogénésique relève en grande partie d'un retard dans la descente du noyau femelle.

Il est plus marqué dans le traitement par l'eau distillée, comme on pouvait s'y attendre. La mise en branle des phénomènes osmotiques dans l'œuf est en effet moins brutale qu'avec une variation de température : elle exige une diffusion préalable du liquide extérieur à travers la gangue.

Je montrerai ailleurs que, dans le cas visé l'an dernier d'une imprégnation sans amphimixie, les phénomènes cinétiques originels sont essentiellement différents.

LE CARCINOME PLASMODIAL (PLACENTOME INFECTANT, PLASMODIOME MALIN),

par MAURICE LETULLE.

L'infiltration normale des parois de l'utérus gravide par des îlots du revêtement plasmodial (syncithium) des villosités fœtales, îlots individualisés sous forme de cellules multinucléées, constitue l'un des plus obscurs problèmes résultant de l'imprégnation de l'organisme maternel par un ovule fécondé. La cellule plasmodiale ainsi appelée à vivre silencieusement une existence éphémère dans les espaces interstitiels de la caduque et du muscle utérin et pouvant même, dans certaines circonstances encore mal déterminées, s'emboliser dans le torrent circulatoire sanguin maternel, fournit un exemple curieux, unique, semble-t-il, de « parasitisme épithélial normal ». Ces gros éléments cellulaires provenant d'un être vivant, étranger à l'organisme maternel, d'un embryon qui est bien le parasite le plus indiscutable greffé à la surface de la muqueuse utérine, envahissent le tissu conjonctivo-vasculaire, non sans y occasionner quelques désordres : les sinus veineux et les veines de l'utérus, pour ne citer qu'eux, portent des traces parfois indélébiles de ce stationnement de cellules plasmodiales au-dessous de leur couche endothéliale. Néanmoins, dans les conditions habituelles de la grossesse normale, toutes les « effractions plasmodiales » s'installent plutôt discrètes dans les couches constitutives de l'utérus et y demeurent bénignes.

La situation devient tout autre, et une maladie des plus graves apparaît, lorsque l'incrustation de cotylédons placentaires persiste à la surface interne de la matrice et qu'une môle hydatiforme, autrement dit un placentome, se développe à leurs dépens. Parmi les diverses tumeurs qui peuvent en résulter et dont je n'ai pas à poursuivre ici l'étude complète, il en est une, bien connue aujourd'hui et décrite d'abord sous le nom de « déciduome malin », qu'il me paraît utile de mettre en relief à cause de l'intérêt capital qu'elle présente à propos de la nature et de la genèse des cancers épithéliaux.

Les caractères de ce « placentome infectant », qu'il est plus exact de désigner par le terme de « carcinome plasmodial », celui de « déciduome » consacrant une erreur d'interprétation pathogénique, sont aussi formels que spécifiques.

Enclavées dans les cavités veineuses des couches musculeuses de l'utérus, les villosités du placentome y ont fait proliférer d'une manière exagérée, monstrueuse même, leur revêtement épithélial : cellules de Langhans et masses plasmodiales, chacune pour leur part, bourrent la cavité sanguine et flottent à l'aise au milieu des globules rouges et des

caillots fibrino-leucocytaires. Sur les coupes heureuses, on voit, de plus, des masses plasmodiales en train de défoncer les parois vasculaires. Le plasmode, informe, gorgé de noyaux, fait effraction à travers l'endothélium du vaisseau et l'écarte ou le détruit sur place; il pousse aussitôt, dans les mailles du tissu conjonctivo-musculaire pariétal, puis dans les couches inter-musculaires adjacentes, ses prolongements protoplasmiques et ses noyaux. Toutefois, dès que l'endothélium vasculaire a été franchi, le plasmodiome s'est individualisé et donne naissance à des cellules plasmodiales, toutes distinctes.

Ces éléments du carcinome plasmodial qui vient ainsi de naître sont d'énormes cellules polynucléées qui acquièrent, les amplifiant au maximum, tous les caractères histologiques et histo-chimiques des cellules plasmodiales de la grossesse: douées, selon toute vraisemblance, de mouvements amiboïdes, ces cellules migratrices s'essaiment dans toute l'étendue des couches de l'utérus à la façon de gros parasites et y portent leurs produits toxigènes.

Partout et toujours, aussi bien dans les espaces inter-fasciculaires des muscles lisses des parois mêmes des veines et des sinus veineux ou lymphatiques, que sous les replis épithéliaux de la muqueuse utérine, ce sont des cellules plasmodiales, monstrueusement développées à la vérité, mais bien reconnaissables : même protoplasma granuleux, brillant, légèrement basophile, gorgé de sucs et de glycogène, même polymorphisme, mêmes prolongements anguleux, mêmes noyaux bourgeonnants, exempts de karyokinèse, mais énormes et d'une invraisemblable richesse en chromatine; même pouvoir d'effraction des parois vasculaires et même affinité pour les « milieux sanguins et lymphatiques ».

Les seules différences qui séparent les cellules plasmodiales de la grossesse normale des cellules du plasmodiome infectant consistent précisément dans l'exubérance du nombre, la généralisation possible à la totalité de l'utérus et l'exagération monstrueuse des dimensions qui caractérisent les cellules carcinomateuses plasmodiales infiltrées dans les parois utérines, expliquant ainsi les délabrements hémorragiques qui en sont trop souvent la conséquence mortelle. Les embolies qui peuvent se produire dans tout l'organisme, en particulier dans le poumon et dans les parois vulvo-vaginales, dénotent enfin, à distance, et par l'identité de structure des éléments cancéreux, l'origine plasmodiale de ces carcinomes secondaires.

Peu d'exemples, dans la pathologie générale des cancers épithéliaux, ont une valeur aussi démonstrative et peuvent, à mon avis, aussi nettement plaider la cause du « parasitime épithélial spécifique », suffisant à lui seul pour réaliser, de toutes pièces, l'ensemble des conditions nécessaires à la genèse du carcinome épithélial.

Fixation des couleurs par les bactéries,

par G. Péju et H. Rajat.

Divers auteurs ont porté les matières colorantes au contact des bactéries vivantes, soit comme antiseptiques pour affaiblir la virulence de germes (Roux, Sergent) ou pour les tuer (bleu de méthylène dans le paludisme ou les affections oculaires, etc.), soit comme indication de changements de réaction du milieu. Nombre d'auteurs, enfin, ont signalé, sous l'influence des bactéries, la transformation de quelques-unes de ces couleurs en produits leuco-dérivés.

La plupart des couleurs peuvent, une fois dissoutes, imprégner ou se mélanger aux milieux bactériologiques liquides ou solides après liquéfaction momentanée, sans modification chromogène apparente, et le peu de toxicité qu'en général elles présentent permet d'en charger fortement ces milieux (pommes de terre, bouillon, agar), sans qu'ils deviennent pour cela stériles.

Si l'on y ensemence alors diverses espèces bactériennes normalement blanches ou grisâtres, B. subtilis, staphylocoque blanc, B. ac. résistant de la grenouille, B. Korn II, B. tuberculeux primaire en culture homogène, on constate que, si l'intensité de végétation de la culture n'est point sensiblement modifiée, l'aspect qu'elle revêt est variable avec la substance colorante contenue dans le milieu.

1° Avec les unes, la présence de la couleur est indifférente à la culture, en sorte que, sur milieux intensément colorés, on peut voir réapparaître la couleur normale pâle de la bactérie : à ce groupe appartiennent le carmin, la fuchsine, l'hématéine, l'hématoxyline, la cochenille, le bleu azur II, le vert malachite, la bixine, etc.

2° Sur d'autres, au contraire, les cultures des bactéries naissent colorées, fixant énergiquement la matière colorante du milieu sur lequel elles poussent. Telles sont l'éosine, le bleu de méthylène, le rouge neutre, le rouge Merck, l'acide picrique, l'héliantine, etc. Les couleurs complexes où existent à la fois une de celles fixées par les bactéries et d'autres qui ne le sont pas mettent bien en évidence cette coloration élective de certaines couleurs seules. Ainsi, sur milieu gélose coloré en rouge vif par le picro-carmin, les colonies bactériennes normalement blanches naissent colorées en jaune, fixant l'acide picrique. Sur milieu bleu très foncé par la solution de Romanowsky-Giemsa, les mêmes colonies fixant le peu d'éosine qui y est contenu apparaissent colorées en rose pâle.

Il est une cause d'erreur à éviter dans l'appréciation des couleurs fixées par les bactéries vivantes : c'est celle due à la possibilité d'une imprégnation tardive et passive de colonies microbiennes restées inco-

lores aussi longtemps que vivantes, consécutivement à leur mort, par la substance colorante non fixée pendant la vie. L'arrêt dans le développement et le résultat négatif d'un réensemencement permettraient de reconnaître ce phénomène *post mortem*.

Les deux groupes de couleurs ainsi séparés semblent demeurer identiques, quelle que soit la bactérie étudiée. La fixation de certaines couleurs par les bactéries paraît devoir être rapprochée du phénomène des colorations vitales et nous nous proposons d'en poursuivre l'étude.

Il est enfin un troisième groupe de matières colorantes qui, non fixées par les bactéries, sont de plus détruites par elles. D'ailleurs déjà bien vu, ce phénomène aboutit à la disparition totale et jusqu'à celle des moindres traces de la couleur ajoutée au milieu. Sous l'influence du développement du B. ac. résistant de la grenouille, nous avons observé la disparition totale du vert de méthyle, du violet de gentiane et plus rapidement du rouge Magenta.

(*Laboratoires de MM. Arloing et Morat.*)

A propos de l'action bactéricide de l'essence de térébenthine,

par G. Péju.

On sait que les abcès térébenthinés provoqués dans un but thérapeutique ne contiennent pas de bactéries à leur intérieur : on ne connaît à cette loi que quelques exceptions rapportées par Swieciki, Arnozan (*in* thèse Carles) et V. Ch. Senn. Autant, chez les infectés, les piqûres de sérum, caféine, ergotine, quinine donnent facilement des abcès riches en microbes, autant le fait est rare quand il s'agit d'abcès térébenthinés.

Infection puerpérale. — État septico-pyohémique très grave qui commande, en outre de la thérapeutique utérine locale, l'emploi de deux injections hypodermiques térébenthinées.

A leur niveau, réaction anormalement tardive, et, vers le dix-huitième jour seulement, apparition de deux volumineux abcès à évolution très lente, indolente et froide qui, après trois mois et demi environ, finissent par se résorber. Guérison.

Une ponction, au moment du plus grand développement des abcès, faite avec un gros trocart et aidée de pression sur la tuméfaction, donne issue à un pus semi-fluide, granuleux, de couleur gris rosée. On n'y perçoit plus l'odeur de térébenthine.

L'examen microscopique direct fait immédiatement montre avec d'abondants globules blancs en partie fragmentés, de très nombreux staphylocoques

typiques. Ensemencés dans du bouillon ordinaire, ces staphylocoques n'ont pas donné trace de cultures, même après trois jours de séjour à l'étuve.

Nous ne faisons que mentionner l'allure indolente et froide assez anormale de ces abcès de fixation, et c'est la présence de nombreux staphylocoques très reconnaissables, quoique sans doute de végétabilité réduite, que nous venons signaler comme une nouvelle exception à l'amicrobisme ordinaire des abcès térébenthinés.

La présence de bactéries dans les abcès de fixation où elle a été signalée paraît-elle en rapport ou même commander une forme quelconque de l'évolution de ces abcès ? Senn, de l'ensemble des cas connus jusqu'à lui, concluait qu'à la présence de bactéries dans des abcès de fixation correspondait une allure aiguë de ceux-ci et à ceux à évolution froide un contenu amicrobien. Si logiquement tout porte à croire qu'il doit en être ainsi, il est sans doute des cas échappant à cette règle, puisque c'est à la conclusion contraire que conduit l'observation rapportée plus haut.

Contribution a l'étude de la grossesse normale. Pénétration des cellules plasmodiales dans les parois utérines,

par L. Nattan-Larrier et A. Brindeau.

Malgré les travaux de nombreux auteurs étrangers, de Heuck, Pels-Leusden, Marchand, Blumreich, Ulesko-Stroganova, Bandler, on conteste encore la présence, à l'état normal, de cellules plasmodiales dans les parois de l'utérus gravide.

Pour élucider cette question, nous avons examiné un grand nombre d'utérus, correspondant à des grossesses de termes très différents, de deux à huit mois.

Nous avons pu ainsi établir, qu'à l'*état normal*, les parois utérines sont infiltrées de nombreux éléments cellulaires caractéristiques, dans lesquels il est facile de reconnaître des « cellules plasmodiales », éléments d'origine fœtale.

Les caractères de ces cellules sont pathognomoniques, car ces éléments, de dimensions et de forme variables, conservent toujours quelques traits communs. Elles sont anguleuses et munies de nombreux prolongements; leur protoplasma, très réfringent, présente une légère affinité pour les colorants basiques : l'hématéine lui donne une coloration un peu violacée et terne; sous l'action du picrocarmin, il prend un aspect brillant et une teinte d'un jaune rosâtre. Chaque élément cellulaire est pourvu, ordinairement, de plusieurs noyaux, volumineux, tassés, rétractés, irréguliers, munis d'un réseau chromatinien, très riche et très dense.

On peut aisément préciser la répartition de ces cellules plasmodiales. Semées sans ordre apparent dans les couches de la caduque sérotine — où nous les étudierons dans une note ultérieure, — les cellules de l'ectoderme fœtal pénètrent isolément dans les couches musculaires, s'insinuent, peu à peu, dans les espaces interstitiels du tissu conjonctif périmusculaire, et viennent se fixer, enfin, dans l'intervalle des faisceaux et des fibres musculaires. Les cellules plasmodiales ne sont pas également abondantes au niveau des diverses couches musculaires de l'utérus : on peut établir que leur nombre diminue, à mesure que l'on s'éloigne de la caduque sérotine.

Cette migration, d'allure si spéciale, s'effectue sans déterminer jamais aucune manifestation réactionnelle du tissu utérin : on ne rencontre, au voisinage des cellules plasmodiales, aucune hémorragie, aucun exsudat fibrineux, aucun afflux leucocytaire et les cellules plasmodiales ne déterminent aucune lésion dégénérative spéciale des faisceaux musculaires, qui entrent en contact avec elles.

Il n'est pas rare de voir les cellules plasmodiales se loger dans la paroi même des vaisseaux sanguins, mais il ne nous a pas encore été donné de démontrer, d'une façon formelle, leur pénétration dans le courant circulatoire. Sous l'influence de ces éléments, véritables parasites, qui s'accumulent sous leur endothélium, les parois veineuses, d'ailleurs, subissent des altérations manifestes.

Le diagnostic histologique des cellules plasmodiales intermusculaires de l'utérus est toujours facile si on a soumis les coupes à une orientation méthodique si le choix des techniques colorantes a été judicieux et si on a fait porter l'examen microscopique, successivement, sur l'insertion des villosités placentaires, sur la caduque sérotine et enfin sur les masses musculaires de l'utérus.

La présence dans les tissus maternels d'éléments migrateurs d'origine fœtale, leur greffe dans le tissu musculaire utérin constituent un remarquable exemple de *parasitisme cellulaire physiologique*. Ignorant le rôle que ces cellules plasmodiales peuvent jouer dans l'évolution de la grossesse, nous nous contentons d'établir, aujourd'hui, les caractères spécifiques qui les distinguent des productions néoplasiques tumorales de même origine, décrites sous le nom de « placentomes malins ».

Lorsqu'elle se mobilise par un processus normal, la cellule plasmodiale, n'offre jamais de signe d'hypergénèse (absence de karyokinèse ou de multiplication directe); elle ne manifeste aucune tendance aux monstruosités formatives : ses noyaux et son protoplasme conservent les caractères et les réactions de la cellule plasmodiale normale tandis que son volume ne s'écarte de celui des cellules analogues que l'on peut étudier dans la caduque. Ajoutons, enfin, que l'élément que nous venons d'étudier semble posséder une vitalité de courte durée.

Recherches sur les processus des combustions élémentaires dans les muscles isolés,

par F. Battelli et Mlle L. Stern.

Dans des travaux précédents nous avons montré que *in vitro* les muscles de lapin et de cobaye possèdent une activité respiratoire beaucoup moins élevée que celle présentée par les muscles de chien, de cheval, de bœuf, etc.

Nous avons fait une série de recherches pour expliquer cette différence.

La faible intensité des échanges gazeux dans les muscles de lapin et de cobaye *in vitro* pouvait être attribuée à trois causes: ou bien à une diminution très rapide de l'activité respiratoire, ou à la présence d'une substance inhibitrice des oxydations, ou au manque d'une substance favorisante des oxydations.

La première hypothèse était peu probable, car les échanges gazeux des muscles de lapin ou de cobaye n'augmentent pas, si on exécute les manipulations nécessaires avec une très grande rapidité.

Pour vérifier la seconde hypothèse, nous avons fait agir un extrait aqueux de muscle de lapin ou de cobaye sur des muscles de cheval ou de bœuf. Les échanges gazeux des muscles de cheval ou de bœuf sont légèrement augmentés. Il est donc difficile d'admettre que les muscles de lapin ou de cobaye contiennent, comme la rate ou le testicule, des substances inhibitrices en quantité suffisante pour produire un abaissement prononcé de l'activité respiratoire.

Pour vérifier la troisième hypothèse, nous avons fait agir un extrait aqueux de muscle de cheval ou de bœuf sur les muscles de lapin ou de cobaye. Ainsi, dans un cas, 100 grammes de muscles de lapin additionnés de l'extrait aqueux de 100 grammes de muscle de bœuf ont absorbé en trente minutes 186 centimètres cube d'O^2 et ont dégagé 198 centimètres cubes de CO^2. Le mélange était alcalinisé par Na^2CO^3 à 3 p. 1000.

Dans le flacon témoin, où l'extrait de bœuf était remplacé par de l'eau, on a obtenu une absorption de 53 centimètres cubes d'O^2 et un dégagement de 94 centimètres cubes de CO^2.

Si le muscle de lapin est pris plusieurs heures après la mort, il ne présente qu'une activité respiratoire très faible, et l'extrait de muscle de bœuf n'augmente plus ses échanges gazeux.

Dans les muscles de bœuf ou de cheval existent donc une ou plusieurs substances qui augmentent les combustions des muscles frais de lapin ou de cobaye. Ces substances se laissent extraire par l'eau.

Il est probable que les muscles de lapin ou de cobaye présentent, *in*

vitro, des échanges gazeux peu élevés, parce qu'ils renferment une quantité trop faible de ces substances.

Si cette hypothèse est exacte, les muscles de bœuf ou de cheval privés des substances qui peuvent être extraites par l'eau, ne doivent plus présenter qu'une activité respiratoire peu intense. En outre le résidu musculaire additionné de son extrait doit récupérer son activité respiratoire. Les expériences ont confirmé ces suppositions.

Nous avons procédé de la manière suivante. A 100 grammes de muscle on ajoute 150 centimètres cubes d'eau ; on agite pendant cinq minutes environ et on exprime ensuite à travers un double linge. On obtient un résidu et un extrait.

Le résidu additionné d'une solution de Na^2CO^3 à 6 p. 1000 ne présente plus qu'une activité respiratoire très faible. L'extrait, alcalinisé de la même manière, n'absorbe que des quantités d'O^2 minimes. Mais si on mélange l'extrait et le résidu, et on alcalinise par Na^2CO^3, on obtient de nouveau des échanges gazeux très élevés.

L'extrait, soumis à l'ébullition, ne perd pas la propriété d'activer le résidu ou les muscles de lapin et de cobaye. Son action n'est donc pas due aux substances albuminoïdes coagulables par la chaleur. L'extrait peut être conservé à la température ordinaire un jour ou davantage, sans perdre la propriété d'activer les échanges gazeux du résidu. Le résidu, au contraire, perd, après quelques heures, la propriété d'être activé par l'extrait. Les muscles gardés intacts pendant un jour après la mort fournissent encore un extrait qui active le résidu.

Pour le moment, nous ne pouvons pas dire quelles sont les substances qui sont renfermées dans les muscles, qui peuvent être extraites par l'eau et qui activent les échanges gazeux du résidu.

Par quel processus les substances extraites par l'eau exercent leur influence sur les combustions musculaires? On pourrait faire deux hypothèses.

D'après la première hypothèse, les substances qui passent dans l'extrait agissent en activant l'action oxydante d'autres substances qui se trouvent dans le résidu. L'union de ces substances serait nécessaire pour accomplir les combustions tissulaires, de la même manière que l'union de la sensibilisatrice et de l'alexine est nécessaire pour produire l'hémolyse.

D'après la seconde hypothèse, on pourrait admettre que l'extrait aqueux contient les substances qui sont brûlées. Le processus fondamental de l'oxydation reste dans le résidu, et les substances qui sont prêtes à être brûlées sont solubles dans l'eau et passent dans l'extrait.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Influence des principales voies d'administration sur la dose minima mortelle de spartéine (sulfate) sur la grenouille et le lapin,

par E. Maurel.

Grenouilles. — *Voie gastrique.* Le sulfate de spartéine a été donné par la voie gastrique aux titres de 1 gramme pour 10 grammes et 1 gramme pour 25 d'eau distillée, et à des grenouilles d'un poids de 60 grammes à 25 grammes. Les doses ont varié de 3 grammes à 0 gr. 10 par kilogramme, et les résultats ont été les suivants :

1° Il a fallu arriver à la dose de 3 grammes par kilogramme pour tuer l'animal, et encore a-t-il survécu pendant vingt-quatre heures.

2° Avec les doses de 2 grammes jusqu'à celles de 0 gr. 25, les animaux ont perdu le sens de l'équilibre pendant plus ou moins longtemps, mais ils ont toujours résisté.

3° A partir de 0 gr. 15 ils n'ont été que faiblement engourdis.

Voie musculaire. — Les doses ont varié de 1 gramme à 0 gr. 05 par kilogramme et le titre a été de 1 pour 100 grammes d'eau distillée.

Les résultats ont été les suivants :

1° Les doses de 1 gramme jusqu'à 0 gr.10 par kilogramme ont toujours été mortelles.

2° Il a fallu descendre aux doses de 0 gr. 05 pour voir l'animal résister.

Conclusions. — *La différence entre les doses minima mortelles de ces deux voies d'administration a donc été considérable*; *de 3 grammes pour la voie gastrique, cette dose est tombée à 0 gr. 05 pour la voie musculaire, soit une dose soixante fois moindre.*

C'est là une différence que l'on ne rencontre que pour des glucosides, et tout à fait exceptionnelle pour les alcaloïdes. La spartéine, dont la composition est $C^{15}H^{26}Az^{2}$, malgré la présence de l'azote, se rapproche plus des glucosides que des alcaloïdes.

Lapins. — *Voie gastrique.* Les doses ont varié seulement de 0 gr. 50 à 0 gr. 30, et avec les résultats suivants :

1° Il a fallu arriver à la dose de 0 gr. 50 par kilogramme pour tuer l'animal.

2° La dose de 0 gr. 40 l'engourdit; il reste plusieurs heures sans manger, mais il résiste.

3° La dose de 0 gr. 30 l'a peu impressionné.

Voie hypodermique. — Les doses ont varié de 0 gr. 30 à 0 gr. 02 par kilogramme avec les résultats suivants :

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 10 l'animal a succombé, souvent dans moins d'une heure.

2° Avec la dose de 0 gr. 05, l'animal a été assez engourdi, mais il a survécu.

3° La dose de 0 gr. 02 n'a pas diminué sa vivacité et, mis dans sa cage, il a mangé aussitôt.

Voie veineuse. — La solution employée a été de 1 gramme pour 10 grammes, et les doses ont varié seulement de 0 gr. 03 à 0 gr. 01 avec ces résultats :

1° La dose de 0 gr. 03 par kilogramme a tué l'animal en quelques minutes;

2° La dose de 0 gr. 02 a paru tout d'abord devoir être mortelle, mais l'animal a survécu;

3° Après la dose de 0 gr. 01, l'animal a été également très abattu dès la fin de l'injection, mais il a pu recommencer à manger quelques heures après.

CONCLUSIONS. — *Pour le lapin, les doses minima sûrement mortelles et les doses sûres de survie sont au moins cinq fois plus faibles par la voie hypodermique que par la voie gastrique.*

2° *Pour les mêmes doses mortelles et de survie, celles de la voie veineuse sont de 3 à 5 fois plus faibles que celles de la voie hypodermique.*

De plus, en comparant la sensibilité de la grenouille et du lapin à cet agent, nous trouvons :

1° *Que, pour la voie gastrique, la grenouille est six fois moins sensible que le lapin;*

2° *Que, pour la voie musculaire, au contraire, la sensibilité de ces deux animaux est à peu près la même.*

(*Laboratoire de médecine expérimentale de l'Université de Toulouse.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SÉRUM ANTIRABIQUE,

par P. REMLINGER.

On sait (A. Marie) qu'il est facile d'obtenir un sérum antirabique neutralisant son volume d'émulsion centésimale de virus fixe et que ce sérum n'agit, en général, que dans d'étroites limites, un centimètre cube neutralisant un centimètre cube d'émulsion virulente centésimale et ne neutralisant pas un demi-centimètre cube. Ce mélange — inoffensif même en inoculations sous-dure-mériennes — est doué de propriétés immunisantes et peut être employé à la vaccination de l'homme et des animaux. Toutefois, nous avons émis quelque doute (1) au sujet de sa supériorité sur le sérum antirabique employé seul. Sur le conseil de M. le Dr Roux, nous avons comparé le pouvoir immunisant du virus

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 décembre 1905.

fixe en émulsion à un dixième, du sérum antirabique, du mélange virus-sérum soit exactement neutralisé, soit renfermant un excès de virus ou de sérum. Les expériences ont porté sur des lapins et des chiens. Ces animaux étaient éprouvés dans l'œil trente jours après l'injection vaccinante. Par exception, ceux qui avaient reçu du sérum seul étaient éprouvés au cinquième jour. Les résultats ont été les suivants :

1° *Lapins.* — L'injection sous la peau du lapin de 3 à 10 centimètres cubes d'une émulsion de virus fixe à un dixième n'est pas inoffensive et la rage peut se déclarer avant le jour de l'épreuve intra-oculaire. Tous les animaux, par contre, qui ont résisté à l'injection sous-cutanée ont triomphé de l'inoculation dans la chambre antérieure. Les lapins qui ont reçu sous la peau 5-20 centimètres cubes de sérum seul ont présenté 44 p. 100 de survies; ceux chez lesquels il avait été injecté du mélange virus-sérum (10-40 centimètres cubes) avec virus en excès (3-10 centimètres cubes d'une émulsion à 1 p. 100) ont donné 28 p. 100 de survies, chiffre qui se rapproche beaucoup de celui (27 p. 100) fourni par les injections de mélange exactement neutralisé (10-40 centimètres cubes). Tous les lapins qui ont reçu avec le mélange virus-sérum (10-40 centimètres cubes) un excès de sérum (5-20 centimètres-cubes) ont succombé.

2° *Chiens.* — Le sérum exactement neutralisé (20-40 centimètres cubes) s'est montré inefficace. Tous les animaux éprouvés dans l'œil un mois après l'inoculation sont morts. L'inoculation sous la peau de virus seul (6-12 centimètres cubes d'émulsion de virus fixe à un dixième), de sérum antirabique seul (20 centimètres cubes), de mélange virus-sérum (20-40 centimètres cubes) avec un excès de 20 centimètres cubes de sérum ont présenté un chiffre de survie identique (33 p. 100). Les résultats les meilleurs ont été fournis par l'injection de mélange virus-sérum (20 à 40 centimètres cubes) avec excès de virus (6-12 centimètres cubes d'émulsion à 1 p. 100). La proportion des survies s'est élevée à 62 p. 100.

La récapitulation des expériences faites sur le chien et le lapin montre que les résultats les meilleurs sont fournis par l'inoculation de virus fixe seul (60 p. 100 de survies). Viennent ensuite le mélange virus-sérum avec virus en excès (41,17 p. 100), le sérum seul (40 p. 100), le mélange virus-sérum avec sérum en excès (21,42 p. 100). Les résultats les plus mauvais ont été obtenus avec le mélange exactement neutralisé (15,78 p. 100).

Le virus fixe présente à l'égard de l'homme une atténuation manifeste. Il ne faut cependant pas exagérer son degré et il peut être dangereux d'injecter sous la peau un mélange virus-sérum avec excès de virus. Chez le chien, qui présente vis-à-vis du virus fixe une réceptivité atténuée, analogue à celle de l'homme, un tel mélange est capable de déterminer, en injection sous-cutanée, l'apparition de la

rage. Le mélange virus-sérum exactement neutralisé ne présente aucun avantage sur le sérum seul. Celui-ci employé concurremment avec la méthode classique par M. Babès a déjà fourni entre ses mains de bons résultats. C'est à cette méthode que doit, croyons-nous, aller la préférence dans les cas de morsures graves ou de retards apportés à venir à l'Institut.

Chez les animaux (chevaux, bœufs, moutons, chiens... etc.), la mortalité à la suite de morsures d'animaux enragés est considérable. Le cas échéant, un cas de rage paralytique déterminée par le vaccin ne serait pas une catastrophe. Les procédés de vaccination en usage (injections intrajugulaires) sont d'une application délicate et ne sont pas non plus inoffensifs. Dans ces conditions, l'inoculation sous-cutanée de mélange virus-sérum avec excès de virus paraît constituer un procédé de choix (A. Marie). Nous ferons remarquer toutefois que les expériences précédentes, uniquement destinées à établir la valeur relative de la méthode, ne sont pas de nature à renseigner sur sa valeur absolue. Les deux particularités suivantes du sérun antirabique nous paraissent intéressants à signaler :

a) L'activité du sérum est loin d'être proportionnelle à la quantité de virus injectée sous la peau de l'animal producteur. Un de nos moutons qui, en deux années, n'a pas reçu moins de 130 cerveaux de lapin fournit toutes choses égales d'ailleurs un sérum moins actif qu'un autre mouton qui en a reçu 81;

b) Il n'est pas rare d'observer, chez un même animal, des chutes brusques et inexpliquées de l'activité du sérum. Un mouton qui, à différentes reprises, a fourni un sérum actif à un vingtième ne donne plus, à une saignée suivante pratiquée dans des conditions identiques, qu'un sérum actif à un demi. Il y a là un inconvénient très sérieux du sérum antirabique. Un dosage minutieux s'impose à chaque saignée.

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Sur les altérations du foie et des reins consécutives aux ablations de la thyroïde et des parathyroïdes chez le chien,

par L. Alquier et L. Theuveny.

Au cours de nos expériences sur l'appareil thyro-parathyroïdien du Chien, nous avons étudié l'albuminurie et les lésions du foie et des reins si souvent constatées par divers auteurs, après la thyroïdectomie.

L'albumine et les lésions du foie et des reins apparaissent dès les

jours qui suivent immédiatement la thyroïdectomie, même unilatérale. Ceci nous paraît important à deux points de vue :

1° L'un de nous (1) a étudié, chez les animaux soumis à ces expériences, les modifications des parathyroïdes, de l'hypophyse et des surrénales. Pour ces deux dernières, elles sont analogues à celles qui surviennent au cours de la grossesse et des intoxications. On peut donc se demander si, dans les ablations de l'appareil thyro-parathyroïdien, elles indiquent l'existence de relations fonctionnelles entre les diverses glandes à sécrétion interne, ou bien si, au contraire, elles ne seraient pas dues, tout simplement, à l'intoxication générale causée par l'insuffisance thyro-parathyroïdienne.

2° Ces altérations existent après l'ablation isolée des parathyroïdes. La théorie parathyroïdienne de l'éclampsie puerpérale, formulée par Vassale, n'est donc pas en opposition avec les notions actuellement acquises sur l'anatomie pathologique de l'éclampsie.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond.*)

I. Démonstrations de microphotographie instantanée et de chronomicrophotographie.

II. Comparaison des mouvements actifs et passifs des branchies flottantes respiratoires et locomotrices,

par Ch.-A. François-Franck.

Je rappellerai dans cette note les démonstrations annoncées dans ma communication du 16 avril dernier, et je donnerai quelques résultats de mes expériences chronophotographiques sur les mouvements des branchies flottantes.

I. — J'ai montré à mes collègues qui ont bien voulu assister à ces démonstrations dans mon laboratoire, le 18 mai dernier, une série de projections fixes et chronophotographiques correspondant à des sujets différents : les unes, comme les projections des accès épileptiques, d'origine corticale ou absinthique, chez le singe et le chien, comme les projections des mouvements de rotation par lésions cérébelleuses, chez le lapin, la poule, le pigeon, concernent des expériences dont je rendrai compte d'une façon spéciale; il en est de même pour les démonstrations de la locomotion d'animaux aquatiques variés, étude cinématographique exécutée au mois de septembre dernier à la

(1) Alquier. *Arch. de méd. expérimentale et d'anat. path.*, n° 2, 1907. *Journ. de physiologie et de pathologie générale*, n° 3, 1907, et *Gazette des Hôpitaux*, 30 mai 1907.



station biologique d'Arcachon, avec l'assistance de MM. Jolyet et Sellier; cette étude se complète par les vues chronophotographiques des mouvements de la godille. J'ai également montré les prises de vues des mouvements respiratoires chez les Batraciens, divers poissons, le poulpe, etc., tous documents qui seront rappelés dans des notes ultérieures.

Je tenais surtout à soumettre à mes collègues le résultat et la technique de mes recherches actuelles sur la microphotographie instantanée et sur la chronomicrophotographie dont j'ai déjà entretenu la Société, dans la séance du 16 avril dernier, recherches que nos dispositifs permettent de poursuivre aisément dans le laboratoire, même avec la lumière de l'arc voltaïque (1).

C'est ainsi que j'ai recueilli et projeté l'image d'objets vivants de taille variable, correspondant à des agrandissements de 60 à 600 diamètres : on a vu les mouvements des appendices, du cœur et de l'intestin de diverses Daphnies, ceux de colonies de Vorticelles, des palettes respiratoires de larves d'éphémères, des branchies d'arénicole, de sphirographes, etc.

Ce sont ces derniers résultats dont je désire aujourd'hui tirer quelques conclusions, en parlant seulement des mouvements actifs et passifs des branchies flottantes chez quelques Vertébrés et Invertébrés.

II. — Les branchies flottantes dont nous avons recueilli les images chronophotographiques sont tantôt uniquement attribuées à la fonction respiratoire, et tantôt adaptées en même temps à la locomotion.

(1) En cherchant à me documenter sur les recherches de microphotographie instantanée et de chronomicrophotographie qui auraient pu être exécutées déjà, j'ai trouvé, dans l'année photographique de M. A. Reynier, pour 1900, l'indication d'un dispositif de Scott, d'après le *Scientific American*, appareil figurant dans la Classe XII de l'Exposition de 1900. L'auteur a recueilli, non des épreuves chronophotographiques microscopiques, mais des images sur plaque fixe, sans aller au delà du 1/40, avec un arc voltaïque de 2.200 watts équivalant à environ 4.000 bougies. Nous réalisons facilement, comme je l'ai dit le 16 avril dernier, des prises de vues rapides sur plaque fixe et sur pellicule chronophotographique, avec temps de pose de 1/100 à 1/800 et un ampérage de 15 à 30 ampères, voltage 110, les pièces vivantes ayant conservé toute leur activité.

Nos résultats ont été montrés à M. Cullmann représentant la maison Zeiss à Paris, surtout dans le but de savoir si les mêmes études avaient été poursuivies à Iéna; nous avons su ainsi que la chronophotographie de cristaux en voie de formation, avec un agrandissement d'environ 30 diamètres, avait été obtenue par Lehmann, mais qu'on doutait encore à Iéna de la possibilité d'obtenir la chronophotographie de sujets vivants, sans leur faire subir d'altérations fâcheuses dues à la chaleur concentrée en même temps que la lumière. Or, tous nos objets vivants (Daphnies, larves aquatiques, algues, paramécies, etc.) ayant subi l'épreuve de l'éclairage pendant les quelques secondes nécessaires, avec intervalles de temps variables entre deux séries de prises de vues, simplement préservés par une cuve à eau, se sont montrés tout aussi actifs après l'expérience, même quand on s'est servi de condensateurs apochromatiques pour les agrandissements avec l'immersion.

Dans le premier cas, elles exécutent sur place des mouvements variés, actifs de par leur propre musculature et de par celle de leur support, passifs également en raison des courants de l'eau qui se renouvelle à leur surface; elles agissent par leur propre contraction sur le sang qui les parcourt : tous ces détails sont faciles à déterminer grâce à l'examen visuel, soit avec le microscope ordinaire, soit avec les binoculaires, la loupe stéréoscopique de Zeiss par exemple, et mieux encore grâce aux prises de vues cinématographiques qui les reproduisent à volonté, amplifiés et ralentis pour l'analyse; c'est ce que nous avons réalisé avec les têtards de grenouille, avec les jeunes salamandres, le spirographe, l'arénicole, etc.

Quand les branchies flottantes servent en même temps à la locomotion, comme chez la larve d'éphémère, le branchippe etc., on voit ces organes, qui affectent ici la forme de palettes natatoires au lieu de présenter l'aspect de houppes plus ou moins complexes, exécuter des mouvements actifs et passifs comme les précédents, mais très différents cependant : les mouvements actifs se limitent à l'oscillation perpendiculaire à l'axe du corps, à l'élévation et à l'abaissement par exemple chez la larve d'éphémère, au mouvement d'avant en arrière et d'arrière en avant chez le branchippe, etc.; mais, à ces mouvements oscillatoires rapides commandés par des muscles, s'associent des mouvements de demi-retournement, en vertu desquels les deux faces opposées de la palette apparaissent alternativement et la bordure décrit un 8 de chiffre tout à fait semblable à celui que Marey et ceux qui l'ont suivi ont décrit pour la pointe de l'aile de l'oiseau et de l'insecte, pour la nageoire des poissons. La similitude de ces mouvements dans ces différentes séries rend probable la similitude du mécanisme passif qui les commande.

On ne peut se défendre de retrouver ici encore l'assimilation de ces changements de plan de l'organe locomoteur agissant sur le fluide au sein duquel progresse l'animal, et du changement de plan de la godille qui produit la propulsion du bateau.

Sans vouloir aborder une question compliquée de mécanique animale qui n'est pas de ma compétence, j'ai cru intéressant cependant de fixer cette comparaison en rapprochant les vues chronophotographiques des mouvements des nageoires de certains animaux aquatiques, comme le grondin, la raie, le calmar, la seiche, etc., des vues chronophotographiques des mouvements de la godille.

A cet effet, j'ai recueilli, à Arcachon, l'image des mouvements de la godille manœuvrée de façon à entraîner un petit bateau du rivage vers le large, se présentant tantôt par sa tranche, tantôt par l'une ou l'autre de ses deux faces peintes de blanc et noir, et se détachant sur le fond plat quadrillé de l'arrière du canot; en comparant ces changements de plan à ceux que subit la nageoire caudale du grondin par exemple, on reste frappé de leur similitude, avec cette réserve cependant que la nageoire caudale est flexible, alors que l'aviron, tel que je l'ai employé, est rigide.

C'est là une simple indication visuelle qui n'a pas d'autre objet que de montrer l'intérêt de l'assimilation, établie, depuis Borelli jusqu'à Marey, entre les mouvements de la nageoire et ceux de la godille.

Nous retrouvons, dans la palette natatoire (et respiratoire) des animaux invertébrés que j'ai examinés une série analogue dans laquelle le change-

ment de plan et la trajectoire en 8 de chiffre apparaissent dans les prises de vues cinématographiques.

Je me suis borné à ce simple rapprochement dont il m'a paru intéressant de montrer à mes collègues la représentation chronophotographique.

Cœur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales,

par Vaquez et Aubertin.

A côté des lésions hyperplasiques que nous avons décrites dans les surrénales de certains brightiques, lésions qui portent sur le cortex, partie considérée par la majorité des physiologistes comme essentiellement antitoxique, M. Wiesel vient de signaler, chez les rénaux qui présentent une hypertrophie du ventricule gauche, une hyperplasie des éléments médullaires ou chromaffines de la glande, c'est-à-dire des éléments proprement hypertenseurs.

Nous avons recherché cette lésion dans un certain nombre de capsules surrénales de brightiques hypertendus, pour la plupart artérioscléreux; nous ne pouvons nous prononcer sur la fréquence de cette hyperplasie qui ne nous a pas semblé bien nette dans un certain nombre de cas, et qui est parfois d'une appréciation difficile étant donné qu'il s'agit d'une augmentation numérique, sans altération de structure à proprement parler. Toutefois, nous l'avons récemment trouvée très nette chez un malade atteint de néphrite chronique avec hypertrophie considérable du ventricule gauche, malade qui, le fait est à signaler, présentait un gros rein « parenchymateux » ne répondant nullement au type de la néphite atrophique dite des artério-scléreux et qui d'ailleurs ne s'accompagnait pas d'hyperplasie corticale des surrénales.

Un homme de quarante-huit ans, alcolique, sans antécédents pathologiques notables, entre à l'hôpital pour de violentes crises de dyspnée. Il y a sept ans qu'on a découvert pour la première fois de l'albumine dans ses urines et depuis cette époque, il a de la pollakiurie. Depuis trois ou quatre ans, il souffre de crises de dyspnée survenant soit à l'occasion des efforts, soit sans cause apparente; enfin, depuis quelques mois il présente des crises angineuses avec irradiations dans le bras gauche, des accès de dyspnée avec expectoration spumeuse qu'on peut interpréter comme de l'œdème pulmonaire, des tintements d'oreilles, des vertiges, de la dypnée nocturne continue et de l'œdème malléolaire.

A son entrée il présente de l'œdème, de l'albuminurie, une hypertrophie cardiaque considérable (la pointe bat dans le 7e espace) avec dilatation des cavités droites, souffle systolique à la pointe et accentuation du deuxième

bruit aortique. Pouls faible et petit, dyspnée continue, crises d'orthopnée avec cyanose, mort trois jours après son entrée.

A l'autopsie, les reins sont volumineux, congestionnés et se décortiquent mal : pas de granulations, pas d'atrophie corticale, pas de kystes. Le cœur est énorme : la dilatation porte sur toutes les cavités, mais l'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule gauche dont la paroi mesure près de 3 centimètres d'épaisseur. L'orifice mitral est insuffisant (insuffisance fonctionnelle par dilatation). L'aorte est légèrement athéromateuse au-dessus des sigmoïdes, mais il n'y a pas d'insuffisance de l'orifice : il existe quelques plaques d'athérome au niveau de la crosse et de l'aorte thoracique. Les autres organes ne présentent que des lésions de stase.

A l'examen histologique, les reins présentent des lésions diffuses, à prédominance épithéliale, sans sclérose intense et sans glomérulite. Tous les tubes contournés sont également atteints de tuméfaction cellulaire avec parfois incolorabilité du noyau : pas d'atrophie ni d'aplatissement des cellules. Les glomérules sont tous sains. Il existe une sclérose diffuse, très légère, absolument généralisée et cerclant *tous* les tubuli et tous les glomérules d'un anneau peu dense de tissu conjonctif lamelleux. Il existe quelques lésions d'artérite des grosses artères vers la région pyramidale, mais il n'y a ni plaques fibreuses, ni granulations de Bright, ni dilatation des canalicules, ni diminution du nombre des tubes contournés. En somme, lésions surtout épithéliales avec début de sclérose péri-canaliculaire.

Au niveau du ventricule gauche, hypertrophie musculaire et augmentation très légère du tissu conjonctif interstitiel. Le foie et la rate ne présentent pas, à l'examen histologique, de lésions artérielles.

Au niveau des capsules surrénales, l'augmentation de volume de la médullaire est déjà évidente à l'œil nu sur les sections faites après durcissement au Bouin. Dans les sections centrales, son épaisseur atteint près de 1 centimètre; et dans les sections les plus rapprochées des pointes de la glande où d'ordinaire les deux faces internes de la substance corticale sont accolées sans interposition de tissu médullaire, ce dernier atteint encore une épaisseur de 2 à 3 millimètres. L'examen histologique confirme ces données : le cortex présente peu de lésions (architecture normale, pas d'hyperplasie adénomateuse, peu de spongiocytes, légère augmentation de pigment dans la réticulée): mais la médullaire est très hyperplasiée et parcourue par des vaisseaux dilatés. Ses limites d'avec la réticulée étant très nettes, on peut voir qu'en certains endroits elle occupe les quatre cinquièmes de l'épaisseur totale de la surrénale; eu un point même, elle est tellement développée qu'elle s'avance presque jusqu'à la périphérie de la glande et n'est plus séparée de la fibreuse que par la couche glomérulaire, la réticulée et la fasciculée ayant disparu à cet endroit : le tissu chromaffinien ayant entraîné avec lui des vaisseaux dilatés, fait ainsi hernie à travers la substance corticale et vient presque au contact de la capsule fibreuse.

La structure fine de cette substance médullaire hyperplasiée ne diffère pas, semble-t-il, de celle de la médullaire normale. Les cellules glandulaires y sont de taille variable avec un protoplasma assez étendu, se colorant bien par l'hématéine (la pièce ayant été fixée au Bouin, les granulations chromaffines n'ont pu être décelées), et un noyau rond ou ovalaire, à fin réticulum. Capillaires nombreux et bien développés; pas de sclérose. Pas de grandes cellules nerveuses multinucléées. Il n'y a pas d'enclaves de cellules corticales dans la médullaire; il nous a semblé qu'il n'y avait pas non plus d'enclaves de cellules médullaires dans la corticale.

La lésion corticale que nous avons décrite coexiste d'ordinaire avec la néphrite *atrophique*, qu'il s'agisse de néphrite saturnine, de néphrite atrophique cryptogénétique des sujets jeunes sans athérome, ou de néphrite interstitielle des artério-scléreux. L'hyperplasie médullaire décrite par Wiesel a surtout été rencontrée par cet auteur chez des sujets jeunes non athéromateux atteints de néphrites de nature diverses, voire même de néphrite scarlatineuse subaiguë.

Bien qu'il y ait, chez notre malade, un peu d'athérome, ce n'est pas, en effet, à la néphrite des artério-scléreux qu'appartient notre observation : rein volumineux, sans lésions glomérulaires, sans atrophie ni diminution du nombre des tubes, sans plaques fibreuses, et avec une légère sclérose formant des anneaux régulièrement ordonnés autour de chaque tube (sclérose péritubulaire ou sclérose surajoutée). Aussi bien cette néphrite « parenchymateuse » n'a-t-elle produit, conformément à la règle, ni accidents d'urémie sèche, ni hyperplasie corticale des surrénales. Mais elle a cependant produit une hypertrophie énorme du ventricule gauche (probablement par l'intermédiaire de l'hypertension artérielle) et, parallèlement, de l'hyperplasie des éléments chromaffiniens. Ainsi les lésions des surrénales qui accompagnent les néphrites, souvent à la fois corticales et médullaires, peuvent dans certaines néphrites se trouver *dissociées*.

Ici en effet, la lésion rénale ne possédant aucun des caractères de la néphrite dite des artério-scléreux, doit être considérée comme vraisemblablement primitive, l'hypertrophie cardiaque et l'hyperplasie surrénale étant secondaires.

Il est vrai que cette néphrite non « artérielle » coexiste avec de l'athérome, de sorte que l'on pourrait peut-être se demander si dans ce cas l'athérome n'est pas secondaire à la néphrite par l'intermédiaire de l'hyperplasie surrénale, selon une hypothèse récemment émise par Josué; hypothèse plus vraisemblable peut-être ici que dans les cas déjà publiés, puisque, dans notre observation, cette hyperplasie porte spécialement sur les éléments hypertenseurs.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 MAI 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Perdrix.

Tumeur précoccygienne de nature vraisemblablement parasympathique,

par Alezais et Imbert.

L'un de nous a enlevé chez un garçon de six ans une petite tumeur de la grosseur d'une noix, qui siégeait au périnée, entre le rectum et le coccyx. L'énucléation fut très facile, quelques tractus celluleux la reliaient seulement au coccyx. Arrondie, un peu bosselée, assez ferme et homogène, elle présentait un fond blanchâtre, parsemé de nombreux îlots jaune ocre et cloisonné par des lames conjonctives. Toutes les coupes histologiques ont donné la même structure : enveloppe fibreuse et cloisons épaisses et bien vascularisées ; végétations assez abondantes du tissu vasculo-conjonctif, souvent hyalin, qui pénètrent le tissu propre et lui donnent un aspect villeux, d'autant plus que les cellules qui le constituent tendent à se désagréger et à se détruire. Ces éléments sont surtout bien conservés au voisinage des formations conjonctives,

auxquelles ils font un revêtement, d'ailleurs assez inégal, tantôt uni, tantôt pluristratifié, et en quelques endroits où leur masse n'est pas encore atteinte par la prolifération. Leur caractère commun dans ces régions uniquement cellulaires comme au niveau des villosités est de laisser entre eux des lacunes contenant des hématies ou du pigment ocre. A un fort grossissement, on voit que ces éléments sont constitués par de gros noyaux ovoïdes, riches en chromatine, à peine entourés d'une substance vaguement fibrillaire.

La délimitation cellulaire est souvent vague; quatre ou cinq noyaux peuvent être juxtaposés sans que l'on puisse saisir la paroi de la cellule. Ailleurs les corps cellulaires, toujours réduits, sont arrondis ou effilés à l'extrémité opposée au noyau pour s'implanter sur le tissu conjonctif. Tous sont séparés les uns des autres par des fentes vasculaires.

Les noyaux des cellules sarcomateuses sont généralement clairs. Ceux des cellules parasympathiques, qui sont gros et ovoïdes, contiennent au contraire beaucoup de chromatine. Ces noyaux parasympathiques sont également remarquables par leur tendance à rester nus ou à ne s'entourer que d'un corps protoplasmique très réduit. Enfin ils affectent des rapports très étroits avec le sang et se disposent, dans les formations normales, en rosaces autour d'une petite cavité sanguine.

Ces caractères, rapprochés du voisinage de la glande de Luschka, nous paraissent suffisants, malgré les signes de régression (envahissement conjonctif, destruction cellulaire, pigment ocre), pour émettre l'hypothèse que la tumeur que nous avons examinée est de nature parasympathique.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique.*)

SUR LA PRÉSURE DU FIGUIER (*Ficus carica*),

par A. BRIOT.

La propriété du suc de figuier de coaguler le lait, est connue depuis fort longtemps, mais la première étude complète de ce lab ferment a été publiée récemment par MM. Chodat et Rouge (1). Des conclusions de ces auteurs, nous retiendrons surtout le fait que ce ferment agit mieux sur le lait bouilli que sur le lait cru, à l'inverse de la présure animale.

J'ai cherché à approfondir ce phénomène et suis arrivé aux conclusions suivantes :

(1) R. Chodat et E. Rouge. La sycochymase ou labferment du Ficus carica. *Centralbl. für Bakt.*, IIe Abt. Bd XVI.

La coagulation du lait frais par le suc de figuier est retardée ou empêchée par l'existence dans ce lait d'une antiprésure. La chaleur détruisant cet anti-ferment, le lait stérilisé se trouve de ce fait plus facilement coagulable que le lait frais.

Je suis arrivé à ces conclusions par deux séries d'observations que j'ai faites :

1° On chauffe des échantillons de lait de vache à diverses températures, pendant des temps variables, et on essaye la coagulation de ces échantillons par le suc de figuier, comparativement avec celles du lait frais et du lait bouilli. On constate que du lait chauffé quatre heures à 62-65 degrés se coagule encore dans les mêmes conditions que du lait frais. Le lait chauffé un quart d'heure à 70 degrés est déjà aussi sensible au suc de figuier que le lait bouilli. A des températures supérieures à 70 degrés, il faut un temps beaucoup moindre pour amener le lait à la même sensibilité que le lait bouilli.

Ainsi 70 degrés est la température critique pour le lait, vis-à-vis du suc de figuier. Or, à cette température, le lait ne subit pas encore l'altération qui le rend moins sensible à la présure animale. Il faut atteindre 80 degrés pour que la caséine subisse cette modification qui est accompagnée du phénomène de production de pellicules à la surface.

Pour mettre en évidence ces phénomènes, j'ai opéré les coagulations à des températures voisines de 53 degrés, avec un suc de figuier obtenu par macération de rameaux découpés en rondelles dans l'eau salée. L'extrait ainsi préparé coagulait 10 centimètres cubes de lait bouilli en cinq minutes, à la dose de 1 centimètre cube.

Je me suis astreint à faire les coagulations dans des temps plus longs que MM. Chodat et Rouge.

2° On sait que le sérum normal de cheval renferme un anti-ferment empêchant l'action de la présure animale. Ce même sérum empêche également la coagulation du lait bouilli par le suc de figuier. Cette action du sérum est supprimée par chauffage préalable à 62 degrés.

Du sérum qui m'a servi dans ces expériences, il fallait environ 0 c. c. 4 pour annihiler 1 centimètre cube de la solution du suc de figuier qui coagulait 10 centimètres cubes de lait bouilli en cinq minutes à 50 degrés. Cette même dose de sérum neutralisait une quantité de présure animale, susceptible de coaguler 10 centimètres cubes de lait en quatre minutes. Les pouvoirs antiprésurants, sur le ferment animal et sur le ferment végétal, sont de même ordre de grandeur.

Si on se rappelle les expériences de Morgenroth sur le passage de l'antiprésure dans le lait de chèvre, celles de Ernst Moro sur la teneur en antilab du lait de femme, nous sommes en droit de dire que dans le lait se trouve également l'antiferment du suc de figuier.

Au jour de cette interprétation, s'expliquent très bien un certain nombre de particularités qu'ont signalées Chodat et Rouge, qu'à partir

de 70 degrés, les deux laits, cru et stérilisé, sont coagulés dans les mêmes temps, et que par le chauffage, le ferment reste plus longtemps actif vis-à-vis du lait bouilli que du lait cru, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'hypothèse de deux lab-ferments différents dans le suc de figuier. De même, lorsque les masses de ferment mises en contact avec les laits, cru ou bouilli, sont suffisamment élevées, les coagulations se produisent presque en même temps, parce que la faible dose de ferment annihilée par l'antilab du lait est insignifiante vis-à-vis de la masse totale.

Théorie de Celakowsky sur la cloison des Crucifères,

par C. Gerber.

Le faisceau inverse que l'on rencontre normalement, dans les régions antérieures et postérieures de la cloison des Crucifères, à la face interne d'un gros faisceau normal, en donnant au réplum une importance capitale, constitue une sérieuse objection à la théorie bicarpellaire valvaire de l'ovaire de ces plantes.

Le défenseur le plus autorisé de cette théorie, Celakowsky, a essayé de lever cette objection en s'efforçant d'établir que la position renversée dudit faisceau et sa situation à proximité d'un faisceau à liber externe et à bois interne sont le résultat d'une duplicature des régions latérales des valves.

D'après ce botaniste éminent, les deux feuilles valvaires infléchiraient leurs bords vers l'intérieur de la silique au moment où ils se rencontreraient. Arrivés au centre, ces bords se recourberaient de nouveau, cette fois vers l'extérieur, en appliquant leur face supérieure contre la face supérieure de la portion rentrante du même carpelle et s'arrêteraient enfin au niveau des rangées d'ovules.

Des deux faisceaux libéroligneux qui occupent chacune des deux régions latérales d'un même carpelle, l'un se trouverait au point précis d'inflexion de la paroi ovarienne vers le centre; il a donc son liber tourné vers l'extérieur et son bois vers l'intérieur, comme tous les faisceaux de la paroi libre; l'autre, au contraire, situé au bord même de la feuille, en a suivi le double mouvement, tournant deux fois de 90 degrés, c'est-à-dire de 180 degrés; aussi, quand il arrive à sa position définitive, immédiatement sous le faisceau précédent, son liber regarde le centre et son bois la périphérie.

La concrescence des deux carpelles valvaires par leur partie rentrante amènerait celle des deux faisceaux inverses voisins et celle des deux faisceaux normaux qui leur sont superposés.

Tout en rendant hommage à l'ingéniosité de cette explication, il nous

est impossible d'adopter la théorie du savant et regretté naturaliste de Prague, car elle est en opposition évidente avec certains faits, ainsi que le montre l'étude de la série des coupes pratiquées à diverses hauteurs dans l'ovaire de *Zilla macroptera* Coss. et dont nous allons donner une rapide description.

Les faisceaux des étamines diagonales, en abandonnant le cylindre central, le divisent en quatre faisceaux dont deux moyens, destinés au réplum et situés aux extrémités du diamètre antéropostérieur, deux grands, destinés aux valves et situés aux extrémités du diamètre transverse.

Les deux faisceaux transverses se divisent rapidement en trois faisceaux, dont le central se dirige vers la périphérie, toujours suivant le diamètre, droite gauche, tandis que les deux latéraux détachent quelques éléments libériens et ligneux constituant de petits faisceaux qui se dirigent vers la moelle en décrivant un arc et subissant une rotation de 180 degrés. Finalement, on a quatre faisceaux inverses diagonaux.

Pendant que les faisceaux valvaires qui leur ont donné naissance gagnent la périphérie où ils viennent se placer à droite et à gauche du faisceau central, les deux faisceaux inverses en position diagonale antérieure se rapprochent pour former un arc médian; les deux diagonaux postérieurs en font autant; d'où, quand les deux loges sont constituées, deux arcs libéroligneux inverses, occupant, à la périphérie de la cloison, la face interne d'arcs normalement orientés et constitués par les faisceaux provenant de la ramification des deux faisceaux primitifs, moyens, antérieur et postérieur.

En dernier lieu, chaque arc renversé fusionne ses deux faisceaux pour constituer le faisceau inverse.

Nous avons décrit ici un cas très simple.

Le plus souvent, chaque faisceau primitif valvaire est remplacé par un arc libéroligneux qui se divise en 5, 6, 7 faisceaux, formant un ensemble bien séparé des deux faisceaux primitifs du réplum.

Tous ces faisceaux valvaires, sans excepter le central qui constituera la nervure médiane des valves, donnent chacun un ou deux faisceaux renversés. Ceux-ci constituent quatre îlots diagonaux multifasciculés. Ces îlots se comportent comme les faisceaux isolés de tout à l'heure et finalement constituent deux faisceaux inverses par la fusion des nombreux petits faisceaux qui les composaient.

Il résulte des descriptions précédentes que les faisceaux inverses de *Zilla macroptera* Coss. n'ont aucune relation de dépendance ni aucune communauté d'origine avec les faisceaux normaux superposés, lesquels correspondent aux faisceaux qui, dans la théorie de Celakowsky, occupent la région où l'inflexion de la feuille valvaire vers le centre se produit.

Au contraire, ils sont en relation étroite avec les faisceaux beaucoup plus éloignés qui occupent, non seulement les régions latérales, mais encore la nervure dorsale des valves ; ils en sont, en effet, une ramification.

Or, dans une feuille, le système conducteur des bords ne peut avoir de relations avec celui de la région centrale qu'autant que les faisceaux intermédiaires en ont eux-mêmes avec ce dernier. Ces relations sont nulles dans *Zilla macroptera* D. C. puisque les arcs primitifs du réplum et les arcs valvaires sont séparés, dans le cylindre central, par les faisceaux des étamines diagonales et des pétales.

En second lieu, si le faisceau inverse est formé par la concrescence de deux faisceaux, il n'en est pas de même pour le faisceau normal superposé qui est identique à lui-même depuis son départ du cylindre central.

Il y a donc doublement incompatibilité entre la théorie de Celakowsky et les faits.

En un mot, la cloison de la silique des Crucifères ne peut pas être considérée comme formée par la duplicature des régions latérales de deux carpelles valvaires.

L'arc renversé de *Aubrietia deltoïdea* DC,

par C. Gerber.

A la suite de notre découverte du faisceau inverse des Crucifères et de la description que nous en fîmes chez un certain nombre d'entre elles, Hannig (1) crut pouvoir généraliser son mode de formation tel que nous l'avions décrit et figuré chez *Nasturtium palustre* DC (2). Il nous est impossible de partager cette manière de voir. Diverses observations nous permettent en effet d'établir, à côté du *type Nasturtium*, deux autres types bien différents : l'un (*type Zilla*) a fait l'objet d'une communication récente à l'Académie des sciences; nous nous proposons de donner une rapide description de l'autre (type *Aubrietia*), après quoi nous les comparerons tous les trois.

Le départ des faisceaux allant innerver les étamines de *Aubrietia deltoïdea* DC divise le cylindre central en six faisceaux libéroligneux : deux postérieurs, deux antérieurs et deux latéraux.

Les deux faisceaux antérieurs se réunissent sur la ligne médiane en un arc libéroligneux; les deux postérieurs se comportent de la même façon; il en résulte deux arcs situés aux deux extrémités du diamètre antéropostérieur et que nous appellerons *placentaires*. Quant aux deux faisceaux latéraux, beaucoup plus larges que les précédents, ils se divisent, au contraire, chacun en un grand faisceau occupant l'une des

(1) *Botanisches Zeitung*, 1901, pp. 207-245.

(2) *Bull. Soc. Bot. Fr.*, session d'Hyères, mai 1899, tome XLVI, pp. IX-XXX, fig. 2, 3, 4, 5, 6.

extrémités du diamètre transverse et en deux petits faisceaux situés l'un en avant, l'autre en arrière du premier. Nous appellerons l'arc formé par chaque grand faisceau et ses deux satellites : arc valvaire.

Bientôt un double mouvement se manifeste dans chaque arc valvaire : mouvement rectiligne sans rotation pour le grand faisceau qui est entraîné vers la périphérie; mouvement en arc de cercle pour les deux petits faisceaux qui sont entraînés vers le centre. Arrivés près de l'axe, ces derniers continuent leur courbe et viennent se placer à la face interne des deux arcs placentaires où ils rejoignent les deux petits faisceaux de l'autre arc valvaire.

Dans ce mouvement, chacun d'eux a tourné sur lui-même de 180 degrés, si bien que leur bois et leur liber sont orientés en sens inverse du bois et du liber des arcs placentaires superposés.

A ce moment, ces deux derniers accentuent leur courbure; ils détachent de chacune de leurs extrémités un premier faisceau qui se dirige vers l'extérieur, suivant le diamètre diagonal voisin, puis un second faisceau qui, se dirigeant en sens inverse, décrit la même courbe, subit la même rotation que les satellites du gros faisceau valvaire et vient s'appliquer latéralement contre le faisceau renversé correspondant dont il partage l'orientation du bois et du liber. Chaque arc placentaire normal est donc doublé, à sa face interne, par un arc renversé formé de quatre faisceaux inverses : deux centraux d'origine valvaire, deux latéraux d'origine placentaire.

C'est alors que les deux loges apparaissent, à droite et à gauche du diamètre antéropostérieur et en dedans des gros faisceaux valvaires. Elles laissent, au centre, une cloison comprenant, dans sa région antérieure comme dans sa région postérieure, un arc normal externe et un arc renversé interne.

Tandis que les extrémités de l'arc normal envoient, à différentes hauteurs, des ramifications libéroligneuses dans les parties latérales des valves, les extrémités voisines de l'arc renversé envoient des ramifications dans les ovules; mais celles-ci ne partent que des faisceaux inverses latéraux d'origine placéntaire.

En résumé, l'arc libéroligneux renversé de *Aubrietia deltoïdea* DC a une double origine. Sa région centrale provient de l'arc primitif valvaire, et ses parties latérales, des arcs primitifs placentaires. Seules, ces parties latérales fournissent le bois et le liber aux divers ovules; quant à la région centrale, elle traverse l'ovaire dans toute sa hauteur sans abandonner un seul vaisseau ni un seul tube criblé aux futures graines, et se retrouve identique à ce qu'elle était à sa base, dans le style, formant avec ce qui reste de l'arc placentaire superposé *une stèle* sur la signification de laquelle nous reviendrons dans une prochaine communication.

L'arc renversé de *Aubrietia deltoïdea* tient le milieu entre le faisceau

inverse de *Zilla macroptera* Coss et celui de *Nasturtium palustre* DC. Dans ce dernier, en effet, et dans la grande majorité des Crucifères, le faisceau inverse est d'origine purement placentaire. Il fournit seul, à l'exclusion de l'arc normal qui lui est superposé, les éléments conducteurs aux ovules; il s'y épuise à tel point qu'il n'existe pour ainsi dire plus dans le style.

Dans le second, au contraire, le faisceau inverse est d'origine purement valvaire. Il ne donne ni bois ni liber à l'ovule qui emprunte l'un et l'autre à l'arc placentaire normal externe. Aussi le retrouve-t-on tout entier dans le style où il forme avec celui-ci *une stèle* semblable à celle que nous avons indiquée chez *Aubrietia deltoïdea* DC.

Sur les glandes cutanées ou glandes sternales des *Vespidæ*,

par L. Bordas.

Certaines catégories de glandes cutanées (glandes cirières) sont fort répandues dans plusieurs groupes d'Insectes. On les trouve chez quelques Hémiptères (Aphides, Coccides, Cicadides, Fulgorides, etc...), chez les Hyménoptères de la famille des *Apidæ*, etc...

Les Vespidæ (*Vespa crabro*, *V. germanica*, *V. vulgaris*, etc...) possèdent, indépendamment des glandes venimeuses très développées, des agglomérations de *glandules monocellulaires* situées à l'extrémité antérieure des deux derniers sternites abdominaux. Leur position et surtout leur mode de groupement varient suivant les segments considérés.

Les glandules de l'*avant-dernier sternite* abdominal forment une bandelette blanchâtre, à peu près rectangulaire dans sa partie médiane, et à extrémités latérales amincies et coniques. Elle est directement appliquée contre le tégument chitineux de l'anneau et recouverte par une mince lamelle de tissu adipeux, par la chaîne nerveuse et par tous les autres organes internes.

Ce massif est constitué par un amas de cellules glandulaires ovoïdes ou sphériques, pourvues chacune d'un fin canalicule excréteur, comprenant une partie intracellulaire. Le protoplasme est finement granuleux et le noyau, de forme ovale, occupe le centre de l'élément. Le canalicule excréteur est cylindrique et très ténu; il s'unit parfois à ses congénères pour constituer un conduit d'un plus fort calibre. Généralement, les canalicules efférents sont libres. Chacun d'eux décrit plusieurs sinuosités et traverse la paroi chitineuse du segment pour déboucher, à la face ventrale, par un pertuis microscopique. Tout le bord antérieur du sternite est ainsi perforé, suivant une zone rectan-

gulaire, d'une multitude d'orifices, visibles seulement aux forts grossissements microscopiques.

Les *glandules sternales* (ou pygidiennes) du dernier segment abdominal sont situées aux deux extrémités antéro-latérales du sternite. Elles forment deux massifs, disposés symétriquement par rapport au plan médian du corps et recouverts par le rectum et la partie terminale des glandes venimeuses. Un large espace sépare les deux groupes glandulaires qui se présentent alors sous un aspect arrondi, granuleux, mûriforme et de teinte blanchâtre. Une lamelle conjonctive entoure et isole incomplètement chaque groupe. Le tout peut facilement être mis en évidence.

Les *glandules pygidiennes* sont constituées par une agglomération d'éléments sécréteurs monocellulaires sphériques, se continuant par des canalicules très grêles qui se fusionnent, dans la plupart des cas, en nombre variable, à leurs voisins pour constituer des conduits très courts, s'ouvrant à la face inférieure du segment. Ces orifices externes sont localisés dans une zone assez restreinte, située aux deux extrémités latérales du dernier anneau abdominal. Le canalicule excréteur de chaque glandule comprend une partie intra-cellulaire très courte. Le noyau, fort volumineux, est légèrement excentrique et de teinte claire. Quant au protoplasme, il est finement granuleux à la périphérie et vacuolaire dans la région périnucléaire. Ces dernières glandes présentent déjà, par l'ensemble de leur disposition, une légère tendance au groupement, tandis que celles de l'avant-dernier sternite abdominal sont plus diffuses, plus indépendantes les unes des autres et moins nettement localisées.

[Les glandes venimeuses et les glandes cutanées des *Vespidæ* feront l'objet d'un prochain mémoire.]

Résistance des spores du Bacillus subtilis aux différentes températures, dans une atmosphère saturée de méthanal sec,

par L. Perdrix.

J'ai indiqué dans une communication précédente (1) que le méthanal sec, produit par le trioxyméthylène chauffé en vase clos, atteint une tension limite maxima caractéristique pour chaque température; j'appelle *enceinte saturée* celle dans laquelle cette tension limite est atteinte.

Les expériences suivantes ont été effectuées avec des morceaux de

(1) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. Séance du 21 juillet 1906, t. LXI, p. 65.

flanelle imprégnée de spores de subtilis, pliés dans de petits carrés de papier à filtre. Ces derniers sont empilés 10 par 10 dans un autre morceau de même papier; l'ensemble est fermé et ficelé en croix de façon à former un paquet unique. Celui-ci est exposé dans une enceinte à méthanal saturée, à la température choisie, abandonné ensuite vingt-quatre heures à l'air libre, puis ouvert aseptiquement. Les paquets partiels sont introduits dans des tubes de bouillon stérile, et ces derniers sont maintenus pendant six semaines à l'étuve à 38 degrés et examinés de jour en jour.

Les spores du subtilis employé étaient très vivaces : elles n'étaient pas détruites par une exposition de dix heures dans une étuve à air sec, chauffée à 100 degrés. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant (colonnes 3 et 4):

TEMPÉRATURES	DURÉES DE STÉRILISATION		LIMITES
	calculées d'après la formule.	observées expérimentalement.	des cultures expérimentales.
1	2	3	4
100 degrés.	5 minutes.	5 minutes.	4 minutes.
90 —	10 minutes.	8 minutes.	7 minutes.
80 —	22 minutes.	22 minutes.	20 minutes.
70 —	53 minutes.	45 minutes.	30 minutes.
60 —	2 heures 1/2.	1 heure 3/4.	1 heure 1/2.
50 —	8 heures.	4 heures.	3 heures 1/2.
40 —	25 heures.	25 heures.	24 heures.
30 —	3 jours, 5 heures.	Plus de 3 jours.	3 jours.
26 —	5 jours.	5 jours.	4 jours.
18 —	15 jours.	Plus de 6 jours.	Nombreuses cultures à 6 j. (limite éloignée).
15 —	24 jours.	Plus de 9 jours.	Nombreuses cultures à 9 j. (limite éloignée).

Il est possible de coordonner tous ces résultats en les rassemblant dans une formule unique qui serait la suivante :

$$D = \frac{17.10^7}{tT^4},$$

D exprimant la durée de stérilisation en minutes, *t* la température, et *T* la tension de transformation du trioxyméthylène à cette température *t*. — La colonne 2 indique les durées calculées d'après cette formule.

On voit que la stérilisation est d'autant plus longue à obtenir que la température est plus basse : s'il suffit de cinq minutes à 100 degrés, c'est par heures qu'il faut compter à 50 degrés et par journées à 26 degrés. Mes expériences ne laissent aucun doute sur ce point : elles ont été effectuées en double, à huit mois d'intervalle, sur deux subtilis non identiques, et les conclusions ont été absolument semblables.

Il en résulte une idée nette des conditions dans lesquelles il convient de se placer pour l'emploi du méthanal comme antiseptique. — A haute température, la stérilisation et, par suite, la désinfection des objets solides seront rapidement et facilement obtenues. — Aux températures ordinaires, pour les appartements par exemple, il est inutile de songer à produire une stérilisation absolue : il y aura nécessairement insuffisance, soit dans la saturation de l'atmosphère par le méthanal, soit dans la durée d'exposition, soit surtout dans la pénétration du gaz antiseptique dans les parties profondes des objets. Je reviendrai sur ce dernier point dans une prochaine communication.

Remarquons, de plus, qu'une stérilisation complète nécessite 25 heures à 40 degrés, 3 jours à 30 degrés et plus de 10 jours à 15 degrés. — Si, par une généralisation logique, nous étendons ce résultat à tous les germes, nous pouvons penser que, pour produire le même effet bactéricide, il faut beaucoup plus de temps à 15-18 degrés qu'à 26-30 degrés. D'où la conclusion suivante : La désinfection d'un appartement par le méthanal sera d'autant plus rapide que la température sera plus élevée, et des différences relativement petites dans le degré se répercuteront d'une façon considérable sur le résultat. Le meilleur appareil sera celui qui permettra d'élever le plus facilement la température et de fournir le plus sûrement l'aldéhyde à une pression égale à la tension de transformation.

Contribution a l'étude du cordon ombilical dans la syphilis,

par Jean Livon (fils).

L'influence des lésions placentaires sur la vie du fœtus est un point définitivement acquis dans cette question de la syphilis. Nous avons cru cependant intéressant de refaire des recherches sur le trait d'union entre le placenta et le fœtus, le cordon ombilical, et de suivre ensuite la veine ombilicale dans l'abdomen du produit de la conception jusqu'à son entrée dans le foie.

Nos coupes ont été prélevées sur des cordons d'enfants syphilitiques, près de l'insertion placentaire et près de l'insertion ombilicale.

Nous avons trouvé, comme les dessins et les photographies vous le montrent, une induration, un épaississement général avec infiltration et induration de tous les éléments. Epaississement des parois vasculaires, sténose des vaisseaux ombilicaux et, citée par d'autres auteurs, une dissociation des éléments du cordon par la fonte de la gélatine de Wharton.

Le cordon macroscopiquement peut être plus rosé, plus dur, plus volumineux et avoir même plus du double de son volume normal.

Les altérations que nous avons observées consistent tout d'abord en lésions vasculaires, frappant les artères et la veine. Les lésions inflammatoires siègent surtout sur la tunique interne, où l'on trouve de la prolifération conjonctive, des exsudats et une infiltration plus ou moins grande de leucocytes polynucléaires. Nous avons noté de l'endartérite et de l'endophlébite, avec sténose et parfois oblitération partielle du vaisseau qui était le plus atteint. La périartérite et la périphlébite sont peu accusées et plus rares.

Je ferai cependant remarquer que la veine ombilicale est plus souvent frappée que les artères et que, lorsque artères et veines sont lésées, la veine ombilicale l'est à un degré beaucoup plus intense.

La veine ombilicale s'est fréquemment présentée sous nos yeux avec un épaississement très net de la paroi, épaississement que nous avons observé sur le bout fœtal et placentaire.

De lésions vraiment spécifiques spéciales pour le cordon, il semble ne point y en avoir; c'est par l'ensemble des faits et des observations que l'on peut arriver à une conclusion, surtout lorsque la veine ombilicale présente des lésions existant en même temps que celles que l'on peut observer sur le placenta et le fœtus.

Lorsque nous avons eu l'occasion d'examiner la veine ombilicale après son passage dans l'abdomen, nous avons remarqué qu'elle était frappée d'endophlébite, sa tunique interne épaissie et l'endophlébite ayant déterminé une coagulation n'obstruant pas complètement la lumière du vaisseau, mais partiellement. La tunique moyenne est moins épaissie, et nous n'avons que très rarement observé de la périphlébite.

Nous avons au moyen du procédé Levaditi recherché la présence du Treponema pallidum dans le cordon et la veine ombilicale; nous devons cependant avouer que sur nos cas nous n'avons décelé sa présence que très rarement, et ils étaient en très petit nombre.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.



SÉANCE DU 1er JUIN 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Roger, vice-président.

A propos des phénomènes dits d' « hyperthyroïdie » et d' « hypothyroïdie »

(*Note à l'occasion du procès-verbal*),

par E. Gley.

Dans plusieurs des notes présentées depuis quelque temps à la Société par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild sur les effets thérapeutiques de l'extrait thyroïdien, il serait facile de relever ce paralogisme qui consiste à conclure, de l'amélioration générale produite par cet extrait dans les états myxœdémateux comme dans le myxœdème qae ledit extrait possède des actions spécifiques sur la plupart des fonctions organiques; et les auteurs finissent par le douer hypothétiquement de toutes les vertus.

Dans leur dernière note (séance du 25 mai, pp. 936-938), la part de l'hypothèse me paraît vraiment trop grande. On n'a pas le droit, actuellement, de dire sans réserves que la maladie de Basedow, « maximum d'hyperthyroïdie, a pu justement être reproduite par l'injection de doses fortes et répétées de suc thyroïdien ». Pour ma part, je n'ai encore jamais pu, par cette méthode, reproduire le syndrome classique qui constitue le goitre exophtalmique et j'attends, pour admettre la théorie qui lie cette maladie à ce que l'on appelle l'*hyperthyroïdie*, que l'on me montre des animaux sur lesquels on aura ainsi créé de toutes pièces le syndrome.

Cette assertion est suivie de celles-ci, non moins hypothétiques ou plus hypothétiques encore, si l'on veut : « Certain nervosisme et certain Basedow (1) ne sont que des étages différents d'une même construction d'hyperthyroïdie. » — « Les émotions produisent la maladie de Basedow d'une part, le nervosisme d'autre part. Elles agissent, dans les deux cas, par l'intermédiaire du corps thyroïde. » Aucune preuve à l'appui de cette pathogénie ! Et pour terminer on nous dit, sans plus, que « la concentration de l'ion calcium dans le système nerveux est anormale », d'où résulte « l'instabilité nerveuse ».

(1) Quel nervosisme et quel Basedow? On n'en sait rien, les auteurs se bornent à une énumération de symptômes très divers sans analyse méthodique.

ABAISSEMENT DES DÉPENSES VITALES DANS L'ESPÈCE BOVINE, AU DÉBUT DE L'EXISTENCE,

par ANDRÉ GOUIN et P. ANDOUARD.

Chez les bovidés, l'activité de la croissance se maintient uniforme, pendant une longue période, à partir de la naissance.

Au début, les ressources dont le jeune animal dispose sont pourtant fort restreintes. C'est tout au plus si le veau de 45 kilogrammes, outre les matériaux de sa croissance, peut tirer de ses aliments la valeur de 1.900 calories par mètre de sa surface. Cela lui suffit, néanmoins, pour gagner un kilogramme tous les jours.

A 60 kilogrammes, il dispose déjà, pour les mêmes besoins, de 2.400 calories par mètre. A 75 kilogrammes, de 2.800. Ce n'est guère que quand il est parvenu au poids de 100 kilogrammes qu'il trouve dans sa nourriture les 3.200 calories par mètre qui lui deviennent désormais indispensables pour continuer à gagner chaque jour un kilogramme pendant toute la période de croissance active.

A l'aide de quel artifice la nature permet-elle aux animaux nouveau-nés de réaliser la même progression que dans un âge plus avancé, tout en semblant leur mesurer trop parcimonieusement les ressources nécessaires? Nous ne nous croyons pas en mesure d'apporter, dès aujourd'hui, une explication suffisante. Nous nous bornons à constater le fait.

Les observations ont été tellement multipliées qu'elles excluent toute vraisemblance d'erreur.

Le régime alimentaire ne change pas, pendant toute la période où l'animal passe du poids de 45 à celui de 100 kilogrammes.

Rien de factice dans l'accroissement constaté pour les premières semaines à dépenses réduites. Personne n'en saurait douter, puisque la majeure partie des veaux finit à la boucherie.

UN CAS DE TRICHINOSE CHEZ L'HOMME,

par CH. REMY.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans qui est venu demander mes soins pour une autre affection, un néoplasme de l'omoplate.

C'est fortuitement que son état parasitaire fut reconnu; aucun symptôme ne le décelait, et il n'y a pas eu de période de maladie pour signaler le moment de son envahissement par les trichines.

Les causes de l'affection sont également inconnues; le malade ne mangeait pas de chair de porc crue. Mais il faut remarquer que sa femme et lui sont originaires des pays limitrophes de l'Allemagne où l'usage de viandes non cuites persiste encore. Il est né dans le département des Ardennes, et sa femme est Lorraine; ils habitent actuellement à Levallois-Perret. Ils ont reçu, il y a un an environ, quelques envois de charcuterie du pays natal; mais ils affirment avoir toujours fait bouillir leur nourriture et font rarement usage du porc comme aliment.

L'extirpation du néoplasme ayant été décidée, j'avais déjà fait une incision circonscrivant les bords supérieurs et postérieurs de l'omoplate, lorsque je remarquai quelque chose d'anormal dans le muscle.

Celui-ci, sectionné à quelque distance de l'os malade de façon à faire passer le bistouri dans les parties saines, présente, sur sa surface de section à fond violacé, une multitude de petites taches blanchâtres qui attirent mon attention.

Il ne s'agit pas de section transversale de fibrilles aponévrotiques, comme on aurait pu y penser, mais bien d'une affection morbide constituée par d'innombrables granulations déposées dans le muscle. Celles-ci, de couleur un peu variable, tantôt blanc jaunâtre, tantôt et plus souvent d'un jaune doré, sont ovoïdes et mesurent un tiers de millimètre dans leur plus grande longueur.

Elles sont visibles non seulement sur la tranche du muscle, mais sur sa surface extérieure. Tous les muscles découverts par mon incision, trapèze, sus-épineux, angulaire, petit dentelé et grand dorsal, en sont également infestés.

On en compte en moyenne vingt-cinq par centimètre carré et on peut évaluer leur nombre à deux cent cinquante par centimètre cube.

Malgré la présence de ces grains, les muscles ont l'apparence et la consistance normales, sans inflammation et sans adhérences.

Je songeai tout de suite à la trichine et, interrompant l'opération, j'en fis la recherche au microscope, et je pus constater, sur la préparation (que je fais passer sous vos yeux), plusieurs kystes granuleux situés dans l'écartement des fibres musculaires et dans lesquels la trichine est enroulée en spirales, etc., en un mot ce qui est décrit dans les classiques.

Cette observation m'a paru devoir être publiée.

1° Dans mes trente ans de vie médicale, c'est la première fois que je la rencontre;

2° Une question du plus haut intérêt chirurgical était posée. Quel est l'avenir de ces muscles trichinés? Ne vont-ils pas suppurer, parce que les kystes agiront comme corps étrangers ou parce que le parasite aura apporté des germes pyogènes avec lui? Ne devons-nous pas abandonner tout espoir de réunion? Je le craignis et j'interrompis mon opération.

Or, je puis répondre aujourd'hui; depuis huit jours la réaction a été

nulle et les muscles se sont réunis sans suppurer; il est probable que le kyste est stérile et à l'avenir le chirurgien ne devra donc pas se laisser arrêter par cet envahissement trichinien. Il me reste maintenant à examiner la question de la vitalité du parasite.

Lésions rénales déterminées par l'ablation du foie,

par M. Doyon, Cl. Gautier et A. Policard.

I — Dans une note précédente nous avons démontré que l'anémie artérielle du foie détermine chez le chien des lésions rénales. Ce fait nous a engagé à rechercher les effets de l'ablation du foie sur le rein.

Nos premières expériences ont été faites sur la grenouille qui peut survivre plusieurs jours à l'ablation du foie.

II. — L'ablation du foie détermine chez la grenouille des lésions rénales extrêmement nettes.

Les lésions sont localisées au segment à bordure striée. Elles portent exclusivement sur le protoplasme et consistent essentiellement dans l'apparition de vacuoles et de grains dans la région supra-nucléaire de la cellule.

En aucun point on ne peut observer d'altérations de la bordure striée, ni d'encombrement de la lumière canaliculaire par des débris protoplasmiques; les noyaux sont comme chez les grenouilles normales en pleine activité, de forme très irrégulière avec un beau nucléole acidophile.

Les altérations varient d'un tube urinaire à l'autre. A côté de tubes urinaires à peu près normaux, d'autres sont frappés au maximum.

Par contre dans un même tube il n'y a pas de variations de cellule à cellule; toutes les cellules du segment à bordure striée sont touchées d'une façon identique.

Au point de vue de leur teneur en vacuoles et en grains on peut distinguer les divers tubes urinaires en quatre types:

a) dans les tubes considérés comme normaux on ne rencontre sous la bordure striée que quelques rares et fines vacuoles, à contenu non colorable par aucun réactif (vacuoles cristalloïdes de *Gurwitsch*, vacuoles plasmocrines de *J. Renaut*).

b) dans d'autres tubes urinaires le nombre des vacuoles est très considérable; toute la région supra-nucléaire de la cellule paraît spongieuse. Les vacuoles immédiatement situées sous la bordure sont absolument vides. Au contraire, celles qui sont au voisinage du noyau contiennent en leur sein un grain qui prend très faiblement l'hématéine.

c) dans d'autres tubes, toutes les vacuoles de la région supra-nucléaire contiennent des grains: ceux des vacuoles périnucléaires sont hematéiphiles;

ceux de la région infra-cuticulaire sont au contraire intensément éosinophiles. Aucun de ces grains ne présente les réactions des graisses neutres.

d) enfin, dans d'autres tubes, les altérations sont à leur maximum. La région supra-nucléaire est absolument bondée de gros grains intensément éosinophiles. Les vacuoles claires, les grains hématéiphiles ne sont plus visibles. Le noyau est rejeté à la base extrême de la cellule, sans cependant sembler altéré.

III. — Les lésions rénales existent, mais sont peu marquées, quinze à vingt-quatre heures après l'opération. Elles sont considérables quatre et cinq jours après l'ablation du foie. Des grenouilles ayant subi l'ablation d'un seule lobe n'ont présenté aucune lésion rénale, même au bout de huit jours. Toutes les grenouilles qui ont subi l'ablation totale du foie ont présenté des accès convulsifs.

Dans toutes nos expériences nous avons respecté avec soin la veine cave; toutefois, dans un but de contrôle, nous avons recherché l'influence de la ligature de cette veine sur le rein. Deux grenouilles ayant subi la ligature de la veine cave ont été sacrifiées : l'une cinq jours après l'opération, l'autre sept jours après. Aucune ne présentait de lésions rénales comparables à celles que détermine l'ablation du foie. Les seules modifications observées au niveau de certains tubes urinaires sont : la diminution de la hauteur de l'épithélium des segments à bordure striée, l'augmentation du diamètre de la lumière, la présence çà et là de boules sarcodiques; en somme des lésions banales.

IV. — Nous examinerons dans des notes ultérieures le retentissement sur le rein : chez le chien, de l'ablation du foie ; chez les oiseaux, de l'anémie artérielle de cet organe.

(*Travail des laboratoires de Physiologie et d'Anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Infections sanguines autogènes et hétérogènes chez les animaux en état de moindre résistance,

par Sacquépée et Loiseleur.

Après avoir étudié les infections sanguines chez les animaux à l'état normal (*Soc. de Biol.*, 25 mai), nous nous sommes adressés aux animaux en état de moindre résistance ; on a fait agir sur eux : le *froid sec*, dont l'influence favorisante est connue de longue date (séjour de une heure dans une boîte entourée de glace + sel marin); la *chaleur sèche*, dont M. Vincent a montré les effets déprimants (séjour de quarante-cinq à

quatre-vingt-dix minutes dans l'étuve à 37 degrés à 40 degrés); *le refroidissement* (une demi-heure à l'étuve, puis une demi-heure au froid); les *injections hypertoniques*, que MM. Vincent, Gilbert et Carnot, Lafforgue, ont montrées capables d'exalter l'action pathogène des germes (injections sous-cutanées de NaCl au dixième, 4 à 15 centimètres cubes suivant le poids de l'animal); les *injections hypotoniques* (injections sous-cutanées d'eau distillée). On ensemence le sang sitôt après, vingt-quatre heures après, et souvent quarante-huit heures après l'action de la cause seconde.

1° Infections autogènes. — Trois séries différentes : *a*) 3 cobayes soumis au froid : 1 donne une culture de colibacille; *b*) 7 rats placés à l'étuve : chez 1 d'entre eux, on trouve le streptocoque; *c*) 2 lapins et 1 cobaye injectés de NaCl : le sang du cobaye renferme un coccus intestinal. — Soit au total 3 infections sanguines sur 13 animaux ou 23 p. 100. Toutes ces infections ont été constatées dans l'heure qui suivait l'expérience, toutes étaient disparues vingt-quatre heures après.

L'action des causes secondes étudiées *favorise donc beaucoup le passage dans la circulation générale des microbes antérieurement présents*; ces microbes disparaissent d'ailleurs rapidement.

2° Infections hétérogènes. — On fait ingérer aux animaux, avec le repas habituel, des microbes (B. typhique, B. paratyphique B, B. pyocyanique) de virulence moyenne; sitôt après le repas, on met en œuvre la technique du paragraphe 1°. Les expériences portent sur 60 animaux. Au total, nous obtenons 22 infections sanguines spécifiques, soit 36,6 p. 100. En comparant ce chiffre avec le chiffre correspondant (1,7 p. 100) des animaux normaux, on peut conclure que *l'action des causes secondes favorise à un très haut degré la production des bactériémies hétérogènes.*

Analysant ces résultats, on voit que chacune des causes est inégalement active. (Le lecteur voudra bien voir dans les dénominateurs le chiffre des expériences et dans les numérateurs le chiffre des succès.) L'eau distillée est absolument inefficace (0/6), alors que tous les autres agents sont nettement favorisants : la chaleur, 4/18 ou 22,2 p. 100; les injections hypertoniques, 5/13 ou 38,4 p. 100; le froid, 9/17 ou 52,9 p. 100; et le refroidissement, 4/6 ou 66,6 p. 100. Ces chiffres bruts demandent encore une explication : telle ou telle cause peut être plus ou moins nocive suivant l'espèce animale considérée ou suivant le microbe. Suivant l'animal : car le cobaye se montre fort sensible au NaCl (4/6), le lapin au froid (4/6), le rat à la chaleur (4/10) et au froid (4/6); et suivant le microbe : car l'injection hypertonique surtout vient en aide au pyocyanique (2/5), alors que les causes thermiques exaltent davantage les bacilles typhique et paratyphique.

Le froid, la chaleur, le refroidissement, l'injection hypertonique sont quatre facteurs énergiquement favorisants de l'infection *ab ore*, pour les

trois espèces microbiennes et les trois espèces animales essayées. Toutefois, le NaCl exalte davantage le pyocyanique et déprime davantage le cobaye, alors que les deux autres espèces animales ou microbiennes paraissent plus sensibles aux causes thermiques.

Les espèces animales, d'ailleurs, sont, dans l'ensemble des expériences, inégalement résistantes : on trouve chez le cobaye 5/18 ou 27,7 p. 100 de succès ; chez le lapin, 7/20 ou ou 35 p. 100 ; et chez le rat, 10/22 ou 45,4 p. 100. *C'est donc le rat qui oppose le moins de résistance, et le cobaye qui en oppose le plus.*

Plus marquée encore est la différence suivant les microbes : le bacille pyocyanique s'aventure rarement (4/28 ou 14,2 p. 100) dans la circulation, alors que le nombre des bactériémies s'élève beaucoup avec le bacille typhique (55,5 p. 100) et le bacille paratyphique (56,5 p. 100). Il est ainsi plus facile de provoquer une *septicémie typhique ou paratyphique qu'une septicémie pyocyanique.*

Quant à l'évolution des septicémies dans le temps, leur apparition fut toujours *immédiate*, sauf une seule exception (après quarante-huit heures chez un cobaye Para B — NaCl); *elle disparut toujours dans les vingt-quatre heures et fut bénigne*, sauf chez trois cobayes injectés de NaCl et qui succombèrent. Presque toutes les infections sanguines spécifiques par voie digestive sont donc immédiates, fugaces, et la plupart sont bénignes; *seules sont graves celles provoquées par les injections hypertoniques.*

Action favorisante de l'hyperthermie et des solutions hypertoniques de chlorure de sodium, a l'égard des infections,

(Troisième note),

par H. Vincent.

J'ai établi précédemment (1) que lorsqu'on ensemence le sang ou la pulpe des viscères des animaux dont on a élevé artificiellement la température par la mise à l'étuve à 41 degrés, on obtient fréquemment des cultures microbiennes (staphylocoques, B. coli, cocco-bacille, streptocoque, etc.) traduisant le passage des bactéries intestinales dans la circulation et les organes. Les animaux en expérience étaient à jeun et ont été sacrifiés pendant la vie. Dans d'autres travaux j'ai montré que la chaleur possède une influence favorisante très remarquable sur l'infection tétanique chez le cobaye.

Le même facteur peut également triompher de certaines immunités.

(1) H. Vincent. *Société de Biologie*, 26 juillet 1902.

Le cobaye est presque réfractaire à l'infection streptococcique (Manfredi et Traversa). Or, chez les animaux surchauffés et inoculés avec ce microbe, la mort survient le plus habituellement. On constate la multiplication abondante du streptocoque et le sang est parfois hémolysé.

J'ai constaté que diverses infections plus actives : pyocyanique, staphylococcique, colibacillaire, faites chez les animaux dont on élève artificiellement la température, donnent un pourcentage de décès double de ce qu'il est chez les animaux témoins.

Les mêmes résultats n'ont pas été observés chez le cobaye soumis à l'inoculation sous-cutanée du bacille d'Eberth et mis à l'étuve. Par contre, sur trois cobayes ayant reçu par la voie gastrique, à l'aide de la sonde, 5 centimètres cubes de culture typhique, et retirés au moment où leur température atteignait 42 degrés à 42°5, l'un a succombé après deux jours; son foie, sa rate et son sang contenaient le bacille typhique.

La chaleur constitue, par conséquent, un facteur adjuvant puissant de plusieurs infections et son rôle permet d'expliquer la fréquence et la gravité de certaines d'entre elles, notamment de la fièvre typhoïde chez l'homme, pendant l'été ou dans les pays chauds.

Non moins remarquables sont les propriétés favorisantes des solutions hypertoniques de chlorure de sodium en injections sous-cutanées (1). Elles sont confirmées par les très intéressantes recherches de Lafforgue et de Sacquépée. J'ai fait connaître que l'infection éberthique par la voie sous-cutanée est favorisée, à un haut degré, par l'injection simultanée de 3 à 5 centimètres cubes de solution au dixième de NaCl. C'est là un des meilleurs moyens d'obtenir la multiplication si difficile, d'ordinaire, à réaliser, du bacille typhique chez l'animal.

J'ai, du reste, renouvelé les essais avec d'autres microbes : streptocoque, staphylocoque, bacille pyocyanique, B. coli, *Proteus vulgaris*, ainsi qu'avec un saprophyte, le *Bac. megaterium*. L'injection de la solution salée hypertonique a permis la multiplication à un degré très marqué de tous ces microbes *et, en particulier, celle du Bac. megaterium, microbe qui normalement n'est pas pathogène.*

Il est facile de comprendre que l'emploi simultané de la chaleur et de la solution hypertonique de NaCl détermine un abaissement plus considérable encore de la résistance de l'organisme vivant. C'est ce procédé que j'emploie usuellement pour relever la virulence affaiblie d'un microbe. Après deux ou trois passages de cette culture *in vivo*, on obtient des échantillons microbiens très actifs.

Ces expériences évoquent, naturellement, des constatations similaires dans la pathologie humaine. Dans les pays chauds, ou, en été, dans les climats tempérés l'influence de la chaleur, qui déshydrate momentanément les tissus et concentre les sels et les substances extractives du sang

(1) H. Vincent. *Société de Biologie*, 4 juin 1904.

par l'évaporation exagérée qu'elle détermine, réalise, en effet, des conditions favorisantes analogues à celles que l'on obtient par la mise à l'étuve et l'injection d'une solution hypertonique de chlorure de sodium.

VISION ENTOPTIQUE DE LA FOVEA ET DE LA STRUCTURE DES CAPILLAIRES CIRCUM-FOVÉEUX,

par E.-P. FORTIN.

La Fovea, bien que ne mesurant que $0^{m}2$ à $0^{m}4$ d'étendue rétinienne, est la partie la plus intéressante de l'œil. Je puis apporter une série de faits tendant à établir qu'elle constitue au point de vue physiologique un organe nettement différencié du reste de la rétine.

A la Société d'ophtalmologie, à propos des belles préparations histologiques de Rochon-Duvignaud, Sulzer a indiqué combien est rapide la décroissance de l'acuité visuelle à mesure que l'on s'éloigne du point de fixation.

Comme conclusions d'expériences et d'observations personnelles, j'ai cru devoir exagérer encore la rapidité de cette décroissance (1).

Sur des malades, grâce à un petit périmètre à vision centrale que j'ai imaginé, j'ai pu déterminer de très petits scotomes centraux d'environ 1 degré. Dans de tels cas, je trouvais une baisse considérable d'acuité visuelle. Par contre, j'ai eu a observer le cas contraire chez un malade dont tout le champ visuel était détruit, sauf un îlot central de 1 degré, c'est-à-dire qu'il ne restait intact qu'un seul petit fragment d'étendue rétinienne d'un quart de millimètre de côté. Malgré cela l'acuité visuelle du malade était encore presque normale, puisqu'elle était de 7/10.

De ces considérations je ne saurais assez attirer l'attention sur les méthodes d'examen de la Fovéa. Celle-ci est en quelque sorte « l'œil de l'œil », et si elle vient à disparaître il en résulte, d'après moi, une affection analogue à celle décrite sous le nom d'amblyopie.

A cause de cette importance que j'attachais à la Fovea, j'ai longuement recherché des procédés permettant de l'observer distinctement sur soi-même. Tout d'abord je m'étais adressé à celui décrit par Maxwell. Dans la suite je suis arrivé au résultat désiré en modifiant de la façon suivante une expérience célèbre de Purkinje (vision entoptique des vaisseaux rétiniens par agitation devant l'œil d'un disque opaque percé d'un trou sténopéique). Le dispositif que j'ai imaginé consiste non plus à opérer comme on l'a toujours fait sur une plage lumineuse blanche,

(1) Fortin. *Archives d'ophtalmologie*, nov. 1906. Steinheil, édit., et *Recueil d'ophtalmologie*, décembre 1906.

mais à me servir d'une plage monochromatique d'un bleu spectral pur. En fin de compte je me suis aperçu que c'est avec les tubes à vapeur de mercure dits Cooper Hewitt que j'obtenais les meilleurs résultats. C'est du reste également grâce à ces tubes que je suis arrivé à découvrir le nouveau dispositif d'observation distincte sur soi-même de la circulation rétinienne. Il suffit d'interposer entre eux et l'œil deux épaisseurs de verre bleu.

Grâce à ce nouveau procédé, en produisant de très légers tremblottements du trou sténopéique ou des interruptions dans l'éclairage, *je suis arrivé à très bien observer de la façon la plus nette, comme si elle était étalée sur le champ du microscope, la structure fine de la région fovéale.* Le mieux est de laisser auparavant pendant quelques minutes l'œil (les paupières fermées), car alors, pendant les premières secondes de l'expérience, la texture apparaît beaucoup mieux, noire sur fond bleu. Au bout d'un certain temps elle pâlit, tranche beaucoup moins, devenant bleu foncé sur bleu clair. Elle finit même après quelques minutes à s'effacer entièrement.

Les Fovéas m'apparaissent ainsi sous forme de taches sombres, rondes, légèrement ovalaires, à grand axe horizontal. Elles sont encadrées à leur périphérie par les bifurcations terminales des capillaires rétiniens. Elles contiennent une foule de petits cercles brillants serrés les uns contre les autres, disposés tels que le sont les alvéoles d'une ruche. Ces petits cercles sont bordés de circonférences foncées. Ce sont eux qui produisent l'aspect granulé dont parle Helmholtz. J'ai toutes les raisons de croire que chacun de ces petits cercles correspond à des formations de la mosaïque fovéale. Si on ne peut les compter exactement, du moins on peut en évaluer approximativement le nombre. Détail intéressant, on se rend très bien compte que le point de fixation se trouve au centre de cette tache sombre, preuve que la fixation correspond bien à la Fovéa.

Si, au lieu d'un verre bleu devant le tube de mercure, on dispose un verre jaune, c'est l'effet inverse qui se produit; la Fovéa paraît alors plus éclairée, plus brillante que la région environnante, mais les détails ne présentent plus aucune netteté (1).

Cet assombrissement de la région fovéale exposée à la lumière bleue explique facilement les faits signalés par Charpentier, Polak et l'observation de Burdon-Copper, à savoir que, quand vient la nuit, une petite fleur bleue sur fond vert n'est plus visible en fixation.

Le but que je me suis proposé dans mes recherches est de donner à l'observateur un moyen de projeter sur une plage lumineuse quelques-

(1) A chaque interruption de l'éclairage, si on maintient les paupières fermées, le champ visuel est alors envahi par des ondulations partant de sa périphérie et venant converger au centre de la Fovea.

uns des plus fins détails de la structure de son œil, détails échappant à nos moyens actuels d'observation.

J'y suis parvenu en me servant de plages éclairées d'une façon homogène par une lumière diffusée spectrale monochromatique bleue. Une large lentille recueille les radiations provenant du tube de mercure et l'œil est ainsi placé que tout le champ de la lentille lui paraît également éclairé. C'est sur ce champ qu'il va projeter soit la structure de sa Fovea, soit les différentes phases de la circulation des globules du sang dans ses capillaires.

Joints à ceux que j'ai déjà exposés ici (vision du vitré, de la circulation rétinienne), ces faits et d'autres d'examen entoptique pourront chez des malades intelligents constituer, à mon avis, une méthode nouvelle et précieuse de diagnostic de certaines maladies de l'œil.

Du chromogène urinaire faisant suite a l'administration d'éthylindol chez les animaux,

par Ch. Porcher.

L'éthylindol, mis en expérience ici, a été préparé par le procédé de Pictet et Duparc (1) qui consiste à distiller un mélange d'acide lactique et de chlorure double de zinc et d'aniline, puis à séparer l'éthylindol des bases quinaldiques qui sont formées simultanément.

Nous avons pensé que l'éthylindol pourrait être obtenu également, suivant la méthode générale d'E. Fischer de préparation des indols, laquelle consiste à traiter, vers 200 degrés, en présence de $ZnCl^2$, les hydrazones des aldéhydes et des cétones. En effet, en condensant à 185-190 degrés par cinq fois son poids de $ZnCl^2$ la phénylhydrazone de l'aldéhyde butylique normal, nous avons obtenu après purification de l'éthylindol très pur : $C^6H^4 \langle {}^{C - C^2H^5\ (\beta)}_{AzH} \rangle CH$

C'est un liquide huileux, possédant une odeur marquée de matières fécales. La position du groupe *éthyle* est ici bien déterminée, tandis que, suivant le mode opératoire de Pictet et Duparc, la place du C^2H^5 peut tout aussi bien se comprendre en α qu'en β.

L'éthylindol a été administré, par la bouche, dans un peu d'huile, aux doses de 0 gr. 5 chez le canard, de 1 à 2 grammes chez le chien, sans phénomènes toxiques ultérieurs.

Les excréments urinaires des canards présentent, au point de vue du

(1) Pictet et Duparc. *Berichte d. deut. Chem. Gesellsch.*, t. XX, p. 3415.

chromogène qu'ils contiennent, des propriétés analogues à celles de l'urine du chien, qui va seule nous occuper maintenant.

Cette urine, additionnée à froid de son volume d'acide chlorhydrique fumant, devient rapidement rose, puis rouge. La couleur ne passe ni dans le chloroforme, ni dans l'éther, mais très facilement dans l'alcool amylique. Son spectre d'absorption présente la même bande que celle des couleurs urinaires obtenues dans les mêmes conditions après administration de méthylkétol, de diméthylindol et de triméthylindol. Par ces caractères, et par les autres, sur lesquels nous ne croyons pas devoir insister, la couleur en question paraît donc bien semblable, sinon identique aux précédentes ; ce n'est pas de l'indirubine.

L'intérêt qui s'attachait à l'étude urologique de l'éthylindol résidait dans ce fait que le chaînon fixé sur le noyau pyrrolique de l'indol est en $C^8H^6(CH^2 - CH^3)$. *A priori*, on pouvait concevoir qu'en offrant plus de prise à l'oxydation au sein de l'organisme que le groupement *méthyle* : CH^3 (qui se rencontre chez le méthylkétol et le scatol), il disparaîtrait plus facilement que celui-ci, ou d'une manière différente, mais en donnant toutefois naissance à de l'indol. Dans cette hypothèse, après administration d'éthylindol, nous aurions dû trouver dans l'urine, dans les conditions où nous avons opéré, des conjugués indoxyliques vrais ; de l'indican notamment. Or, il n'en a pas été ainsi.

Dans son passage à travers l'économie, l'éthylindol ne perd donc pas *purement* et *simplement* son C^2H^5, pas plus que le scatol et le méthylkétol ne perdent de la même manière leur CH^3 et le diméthylindol ses deux CH^3.

Mais dire que ces chaînons fixés au noyau indolique proprement dit, qu'ils soient en CH^3 ou en C^2H^5, restent inaltérés, là n'est pas notre pensée. Ce que nous pouvons avancer, bien que nous regrettions que l'interprétation insuffisante des faits nous oblige à rester dans le vague, c'est que leur présence imprime aux modifications que l'organisme fait subir à la molécule à laquelle ils appartiennent une allure différente de celle qui est prise par l'indol lui-même.

Celui-ci — on le sait depuis longtemps — nous mène *directement* aux chromogènes indoxyliques. Nous ne saurions en dire autant des homologues de l'indol que M. Hervieux et moi avons étudiés, du scatol, du méthylkétol, du diméthyl et du triméthylindol, comme de l'éthylindol qui fait l'objet de cette note.

Cependant, l'étroite parenté des formules de constitution de l'indol et de ses homologues peut nous laisser supposer qu'il est peut-être possible de trouver des réactions de passage entre les chromogènes donnés par ces derniers et les chromogènes indoxyliques proprement dits : en d'autres termes, d'obtenir un indigo en partant des chromogènes urinaires faisant suite à l'administration des homologues de l'indol. C'est ce que nous essaierons de montrer ultérieurement.

(*Laboratoire de Chimie, École Vétérinaire de Lyon.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES D'ORDRE UROLOGIQUE SUR QUELQUES COMPOSÉS DU GROUPE DE L'INDOL,

par CH. HERVIEUX.

1° *Administration du diméthylindol* 2, 3 *et du triméthylindol* 1, 2, 3 *chez les animaux*. Le diméthylindol 2, 3 : $C^6H^4 \langle {}^{C - CH^3}_{AzH} \rangle C - CH^3$ a été obtenu par le procédé de E. Fischer (1); le triméthylndol 1,2,3 : $C^6H^4 \langle {}^{C - CH^3}_{Az - CH^3} \rangle C - CH^3$ par celui de Degen (2).

La préparation de ces composés est aisée, leur purification également. Ils ont été administrés par la bouche; le premier, qui est solide, en solution oléo-alcoolique; le second, qui est liquide, seulement avec un peu d'huile.

Nous avons opéré sur des chiens, auxquels des doses croissantes de 0 gr. 5, 1 gr., 2 gr., 2 gr. 1/4, ont été données sans qu'on ait observé de phénomènes toxiques consécutifs (3).

Les urines émises ont présenté des propriétés tout à fait semblables à celles que nous avaient déjà données les urines des animaux qui avaient reçu du scatol (4) ou du méthylkétol (5). Aussi nous dispenserons-nous de les rappeler toutes.

Lorsqu'on additionne à froid ces urines de leur volume d'acide chlorhydrique fumant il s'y développe une belle coloration rose qui fonce avec le temps ou par le chauffage. La couleur insoluble dans le chloroforme et l'éther passe très facilement dans l'alcool amylique; ce ne peut donc être de l'indirubine. Son spectre d'absorption se superpose à celui du « rouge méthylkétolique ».

2° *Administration d'acide indoxylique*. — L'acide indoxylique : $C^6H^4 \langle {}^{C - OH}_{AzH} \rangle C - CO^2H$ nous a été très obligeamment donné par la Société Badisch-Anilin und Soda-Fabrik.

Ce composé a été administré soit sous la peau, en émulsion très fine

(1) E. Fischer : *Liebig's Ann.*, t. CCXXXVI, p. 128 (1886).

(2) Degen : *Liebig's Ann.*, t. CCXXXVI, p. 160 (1886).

(3) Voir à ce sujet ma note de la précédente séance.

(4) Porcher et Hervieux. *Journ. de Physiol. et Path. génér.*, 1905, pp. 787-796 et 812-819.

(5) Porcher et Hervieux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. I, p. 607.

dans l'eau aiguisée de très peu d'alcool, soit par la bouche avec un peu d'huile. Nous avons opéré avec le lapin et le chien auxquels des doses de 0 gr. 5 pour le premier, de 1 à 2 grammes pour le second ont été administrées sans donner lieu à des phénomènes toxiques.

Quand on injecte l'acide indoxylique sous la peau, l'urine émise ne contient que fort peu de dérivés indoxyliques. En effet, presque tout l'acide s'est décomposé, au contact des tissus sous-dermiques, avec production consécutive d'indigotine qui imprègne ces derniers et forme tout autour du point d'injection une large tache débordante bleu foncé, qui est visible à travers le tégument non pigmenté.

Si l'acide indoxylique est administré par la bouche, l'urine recueillie après l'ingestion est foncée, brunâtre, fluorescente. Elle ne contient cependant pas d'indoxyle libre, mais elle est très riche en chromogènes indoxyliques; elle donne lieu, chez le chien, au phénomène de l'indigurie, pour les doses de 1 à 2 grammes.

3° *Administration d'indoxyle.* — L'indoxyle est obtenu par la décomposition à l'ébullition, dans un gaz inerte, de l'acide indoxylique mis en suspension dans l'eau. On obtient ainsi une huile brunâtre que nous avons administrée chez le lapin, le canard et le chien, soit sous la peau, soit par la bouche. Nous avons observé que l'indoxyle ne présente pas la toxicité que nos premières expériences nous avaient laissé supposer; et encore faut-il faire entrer en ligne de compte le mode d'administration.

Un lapin qui a reçu un demi-gramme sous la peau est mort au bout de vingt-quatre heures; un témoin qui a reçu la même dose par la bouche n'a eu aucun malaise.

Injecté sous la peau, l'indoxyle diffuse rapidement, en formant, comme dans le cas de l'acide indoxylique, une large tache bleue d'indigotine qui imprègne les tissus tout autour et assez loin du point d'injection.

Des chiens qui ont reçu 0 gr. 5 à 1 gr. d'indoxyle, par la bouche, n'ont présenté aucun phénomène toxique. Leur urine était riche en conjugués indoxyliques.

Nous croyons donc qu'il n'y a pas lieu d'attribuer à l'indoxyle une réelle toxicité. Au surplus, dans les conditions physiologiques, et peut-être aussi pathologiques, les quantités d'indoxyle qui peuvent se former, au sein de l'organisme, par oxydation de l'indol venant de l'intestin, sont beaucoup plus faibles que celles qui ont été données ici et dont l'innocuité après administration *per os* a été évidente.

(*Laboratoire du professeur Porcher, Ecole vétérinaire de Lyon.*)



Action pharmacodynamique des nitrites alcalins

(Quatrième note),

par H. Vaquez.

Les nitrites alcalins et notamment le nitrite de soude auraient, aux dires de Leech et de Breadbury une action analogue à celle des nitrites organiques, mais elle se manifesterait plus tardivement et se prolongerait plus longtemps, pendant une durée de deux heures et demie à trois heures. D'autre part, les modifications imprimées aux tracés présenteraient les mêmes caractères.

Nous ne nous occuperons ici que du nitrite de soude, le nitrate de potasse, même employé à doses élevées, ne nous ayant donné aucun résultat méritant d'être relaté.

Le nitrite de soude présente, chez les différents sujets et suivant les doses, une variabilité d'action semblable à celle que l'on constate avec l'emploi de la trinitrine, mais plus marquée encore. Les doses inférieures à 15 centigrammes nous ont paru toujours inactives, même lorsqu'elles étaient administrées à des sujets sensibles à des doses un peu supérieures. Ce n'est qu'avec des doses de 15 à 25 centigrammes que l'on peut voir apparaître les manifestations qui caractérisent l'emploi des nitrites, et, même à ces doses, nombre de sujets ne témoignent d'aucun changement dans le chiffre de la pression ni dans la forme des tracés du pouls.

Lorsque l'on a affaire à des sujets plus sensibles, sans que rien d'ailleurs ne permette à l'avance de les connaître, les modifications des tracés débutent environ de la 15e à la 30e minute. Elles se caractérisent par l'accentuation et le retard du dicrotisme avec augmentation de l'amplitude. Elles disparaissent de la 50e à la 90e minute très progressivement par le retour du dicrotisme normal, souvent avec un polycrotisme très marqué, l'augmentation de l'amplitude persistant d'ordinaire pendant un temps plus long.

L'abaissement du chiffre de la pression maxima, le seul que les appareils sphygmomanométriques permettent de connaître, ne se manifeste qu'exceptionnellement et peut manquer même dans les cas où les tracés accusent des modifications certaines. Lorsque cet abaissement se produit, il débute un peu avant que les tracés accusent une modification et disparaît avec le retour du dicrotisme normal (voir tracés). L'accélération du pouls est toujours fort peu marquée et il est fréquent qu'elle ne soit pas appréciable. Un fait nous a paru digne d'attention, c'est que l'abaissement de la tension artério-capillaire (appareil de Gaertner) nous a paru, dans nombre de cas, plus marqué que celui de la pression artérielle (appareil Basch-Potain). Quant aux symptômes subjectifs, ils sont

Avant l'ingestion. Pouls, 96.

Pression artérielle (appareil Potain) 23-24
Pression artério-capillaire (appareil Gærtner) 19-20

Après 15 minutes. Pouls, 102.

Pression artérielle (appareil Potain) 22
Pression artério-capillaire (appareil Gærtner). 15

Après 30 minutes. Pouls, 102.

Pression artérielle (appareil Potain) 21
Pression artério-capillaire (appareil Gærtner). 13-14

Après 40 minutes. Pouls, 90.

Pression artérielle (appareil Potain) 22
Pression artério-capillaire (appareil Gærtner). 15

Après 80 minutes. Pouls, 90.

Pression artérielle (appareil Potain) 24
Pression artério-capillaire (appareil Gærtner). 18-19

d'ordinaire très modérés et caractérisés, lorsqu'ils existent, par une sensation de battements dans la tête, lesquels sont toutefois moins pénibles qu'après l'emploi des nitrites organiques.

En résumé donc : l'action du nitrite de soude est des plus variables suivant les sujets, et souvent elle est très infidèle. La dose optima pour produire des modifications utiles est de 15 à 25 centigrammes, sans qu'il soit prudent de la dépasser en une fois, car à la dose de 30 centigrammes nous avons pu voir apparaître des troubles un peu inquiétants (vertiges, nausées, vomissements). Le faible écart qui sépare la dose efficace de la dose dangereuse ou, autrement dit, l'étroitesse de la *zone maniable* nous paraît être un inconvénient qui mérite d'être relaté dans l'action pharmacodynamique du nitrite de soude. Enfin la durée d'action du médicament paraît être comprise entre la 20e et la 90e minute, tout en faisant remarquer que la variabilité extrême du médicament, suivant les sujets, peut rendre compte des différences que l'on pourra constater dans ces limites.

Il est un dernier point qu'il importe de signaler, c'est que l'abaissement momentané de pression que l'on constate chez les sujets sensibles à l'action du médicament, ainsi que les modifications corrélatives des tracés sphygmographiques, ne peuvent jamais devenir durables, même si l'on réitère l'emploi du nitrite de soude. Comme les autres nitrites celui-ci constitue donc un médicament d'occasion, et il n'est pas capable de maintenir d'une manière persistante, dans ses limites normales, une pression artérielle anormalement élevée.

RECHERCHES SUR LES FERMENTS SOLUBLES DU VACCIN JENNÉRIEN,

par L. CAMUS.

Bien que les recherches relatives à l'agent actif du vaccin jennérien ne soient pas encore très avancées, on admet depuis fort longtemps qu'il s'agit d'un organisme vivant. Les conditions de conservation du vaccin, la marche de son développement, les facteurs qui influencent sa virulence témoignent, en effet, également en faveur de cette conception. J'ai donc pensé que l'on pourrait aborder son étude par l'examen d'une des manifestations les plus constantes de la vie des microorganismes, celle de la présence des ferments solubles. Les phénomènes de la vie sont toujours liés à des actions de ferments, et si parfois ces agents restent cantonnés dans l'intérieur même de l'élément cellulaire ils diffusent souvent au dehors, où nous pouvons aisément en prendre connaissance.

L'existence des ferments solubles dans les solutions de vaccin était donc la première question à envisager. Mes recherches ont actuelle-

ment porté sur différents ferments appartenant à la classe des ferments hydratants, à celle des ferments oxydants et à celle des ferments coagulants.

I. — Parmi les ferments hydratants j'ai envisagé l'existence de l'*amylase*, de la *maltase*, de la *lipase* et des ferments *protéolytiques*.

Mes solutions de vaccin ont été préparées avec du vaccin sec très actif finement broyé avec de l'eau distillée, les solutions ont été centrifugées quelque temps et le liquide devenu transparent a été ensuite décanté; je me suis servi également de solutions glycérinées. Les solutions d'empois d'amidon laissées en contact à la température de 38 degrés avec le vaccin ne sont pas modifiées, et dans la liqueur il ne m'a pas été possible de déceler l'action réductrice avec la liqueur de Fehling. L'action du vaccin sur le maltose a été essayée dans les conditions suivantes : à une solution à 1 p. 100 environ de maltose il a été ajouté pour 50 centimètres cubes six gouttes de solution de vaccin, le dosage a été fait après dix-huit heures d'étuve à 38 degrés; j'ai examiné dans les mêmes conditions une solution témoin sans vaccin et une solution ayant reçu du vaccin chauffé à 100 degrés. La déviation polarimétrique a été de 11,7 pour la solution témoin, de 11,6 pour la solution en contact avec le vaccin chauffé et de 11,5 pour la solution influencée par le vaccin non chauffé.

Il n'y a donc ni amylase ni maltase dans la solution de vaccin.

Pour étudier l'action lipasique, j'ai eu recours à une solution aqueuse saturée de monobutyrine. On a souvent reproché à cette substance la grande facilité avec laquelle elle se laisse saponifier. Cette extrême sensibilité de la monobutyrine me l'a fait choisir comme premier réactif. Or, après avoir laissé en contact à 38 degrés pendant un certain temps des solutions de monobutyrine et de vaccin, je n'ai observé aucune saponification. Dans les mêmes conditions j'ai constaté que le sérum de lapin produisait une acidification très marquée de la solution, ainsi que l'a montré M. Hanriot (1).

Le vaccin étant incapable d'attaquer la monubutyrine, il m'a semblé inutile de poursuivre l'étude de la lipase sur d'autres graisses.

J'ai eu recours pour éprouver l'action protéolytique du vaccin à la méthode très sensible d'Arthus (2) de la gélatine fluorée. Cinq tubes renfermant chacun 2 centimètres cubes de gélatine fondue à 38 degrés ont reçu des quantités croissantes de solution de vaccin depuis une goutte jusqu'à 6 gouttes, et ont été laissés dix-huit heures à l'étuve à 38 degrés.

(1) M. Hanriot. Sur un nouveau ferment du sang. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10e série, III, 925-926; 14 novembre 1896.

(2) M. Arthus et J. Gavelle. Sur un procédé permettant de comparer l'activité tryptique de deux liqueurs. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LIV. 781-784; 28 juin 1902.

Quand ils ont été retirés de l'étuve, ils se sont gélifiés complètement et de la même façon qu'un tube témoin. Les solutions de vaccin n'ont donc pas d'action protéolytique.

II. — Je n'insisterai pas sur l'étude de l'action oxydante qui m'a semblé devoir être aussi négative, car les solutions de vaccin ne sont même pas capables de faire bleuir la teinture de gaïac soit à la température du laboratoire soit à celle de 38 degrés.

III. — Relativement aux ferments coagulants, j'ai étudié l'influence du vaccin sur la coagulation du sang et sur celle du lait. J'ai ajouté soit à du sang de mammifère, soit à du plasma naturel, des solutions de vaccin et j'ai constaté dans tous les cas une coagulation très rapide; j'ai obtenu en moins d'une minute la coagulation du sang artériel de lapin qui dans un tube témoin mettait de vingt à vingt-cinq minutes pour former un caillot. Je n'ai pas noté de différence dans la rétraction des caillots; dans tous les tubes rapidement coagulés comme dans les tubes témoins le sérum était limpide. En faisant usage de vaccin glycériné, j'ai obtenu aussi une coagulation rapide du sang, mais ultérieurement le sérum s'est montré teinté par l'hémoglobine, comme on devait s'y attendre. Le chauffage d'autre part fait perdre aux solutions de vaccin leur propriété coagulante.

Cette propriété coagulante du vaccin n'est pas dépourvue d'un certain intérêt pratique. La vaccination idéale doit se faire sans trace d'hémorragie; le plus habituellement en prenant certaines précautions on arrive à ne pas faire saigner, mais de temps en temps, inévitablement, de petites hémorragies se produisent; elles sont d'autant plus marquées que le sang est moins coagulable et elles peuvent parfois revêtir un caractère quelque peu inquiétant chez les hémophyliques.

Si l'on veut bien tenir compte des expériences précédentes, on sera amené tout naturellement à pratiquer l'hémostase dans ces cas avec le vaccin lui-même; on recouvrira le mieux possible la plaie avec le vaccin et on attendra la coagulation avant de faire l'application définitive. Je suis persuadé que dans les cas graves l'application directe de poudre de vaccin serait suivie du plus heureux résultat.

La solution de vaccin ne possède pas d'action coagulante pour le lait. Soit à la température du laboratoire, soit à celle de l'étuve, son action présurante est restée négative.

En présence de ces résultats, il vient immédiatement à l'esprit de celui qui cherche la cause de cette action coagulante du vaccin deux explications : d'une part, l'influence activante bien connue des produits de la peau sur le fibrin-ferment; d'autre part, l'intervention des globules blancs, toujours nombreux dans le vaccin.

Sans vouloir entrer dans la discussion des causes, je me bornerai à faire remarquer que la dernière de ces hypothèses soulève plusieurs objections. Si le vaccin doit son action coagulante à la présence des

globules blancs, comment se fait-il qu'il ne possède pas de propriété oxydante et qu'il ne fasse même pas bleuir la teinture de gaïac?

Enfin, j'indiquerai un autre résultat expérimental qui invite à faire la même réserve : c'est l'absence d'action kinasique des solutions de vaccin. Un suc pancréatique de sécrétine n'a pas été activé par la solution de vaccin; après trois jours de séjour à l'étuve à 38 degrés, aucune trace d'albumine n'était digérée. Un autre suc pancréatique faiblement actif a digéré un peu moins activement l'albumine d'œuf après avoir été additionné d'une solution de vaccin.

En résumé, l'étude des ferments solubles de l'agent vaccinal faite à l'aide des solutions de vaccin ne nous a révélé que la présence de la propriété coagulante. Cette propriété est intéressante et peut avoir des applications, mais pour prendre plus complètement connaissance de l'agent vaccinal, il conviendra de poursuivre ultérieurement son étude dans une autre direction et de rechercher quels sont les corps qui peuvent être transformés directement par lui.

Du cours du sang chez l'Heliodrilus Calignosus,

par André Combault.

Dans ma précédente note (1), j'ai donné une description de la circulation dans l'organe de Morren où se relèvent certains points en contradiction avec la description générale de la circulation du Lombric donnée par J.-B. et S. Johnson. Une expérimentation précise, basée sur des ligatures, m'a permis de rectifier le schéma de circulation proposé par ces auteurs, les seuls à ma connaissance qui, depuis Bourne, se soient préoccupés du cours du sang chez le Lombric.

Le sang de la partie postérieure du corps est collecté dans le vaisseau dorsal, où il chemine d'arrière en avant. Le cours du sang est assuré par des contractions péristaltiques du vaisseau sur lesquelles Harrington a attiré l'attention et par des valvules signalées par M. de Ribaucourt et bien étudiées par D. Rosa en 1903.

Dans la partie antérieure du corps, au niveau de l'organe de Morren, le vaisseau dorsal perd ses valvules et diminue considérablement, presque tout le sang qu'il contient passant par cet organe. En avant de l'organe de Morren, le vaisseau dorsal augmente de volume, mais jamais son volume ne sera comparable à celui qu'il avait en arrière de cet organe. Car, à mesure qu'il se grossit du sang venu de l'organe de Morren, il se vide dans les six ou sept paires de cœurs latéraux

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, des 22 mars, 19 et 26 avril, 11 mai 1907.

qui envoient le sang sus-nervien à la partie postérieure du corps.

Les vaisseaux latéraux, les intestino-tégumentaires de Jacquet naissent du vaisseau dorsal à la partie postérieure de l'organe de Morren, auquel ils donnent la plus grande partie de leur sang par deux grosses branches qui diminuent rapidement et viennent de chaque côté sous cet organe. C'est de ces deux vaisseaux que naissent les quatre paires de branches séminales.

Dans la partie antérieure du corps, le sang chemine d'arrière en avant dans le vaisseau dorsal et dans les vaisseaux latéraux, quoi qu'en aient dit J.-B. et S. Johnson. Mais, tandis que le vaisseau dorsal est d'un diamètre insignifiant, les vaisseaux latéraux sont beaucoup plus importants. En outre du sang que leur donne l'organe de Morren, ils reçoivent de chaque côté cinq vaisseaux :

En effet, les cinq premiers cœurs latéraux envoient cinq paires de vaisseaux, qui naissent directement de la partie inférieure de ces cœurs, dans deux régions latérales des téguments excessivement capillarisées et qui doivent être le siège d'une hématose assez intense (Harrington).

Des capillaires de cette région, le sang revient aux vaisseaux latéraux par cinq paires de vaisseaux. Le sang circule donc d'arrière en avant dans les vaisseaux latéraux, probablement poussé par les contractions péristaltiques de l'organe de Morren, et vient vasculariser la presque totalité de la région céphalique.

Tous les auteurs sont d'accord pour dire que le sang circule d'avant en arrière dans la portion du vaisseau sus-nervien qui se trouve en arrière des cœurs. Mais dans cette portion du sus-nervien qui se trouve en avant des cœurs, tandis que Harrington affirme que le sang circule d'avant en arrière, Bourne et J.-B. et S. Johnson disent que les cœurs « forcent » le sang à remonter vers l'avant.

Or, si on fait une ligature vers le milieu de cette portion, le sang s'accumule en arrière de la ligature à chaque contraction des cœurs; puis disparaît en cheminant nettement vers l'arrière entre les contractions pendant qu'il s'accumule un peu en avant de la ligature.

J'en conclus que cette portion du sus-nervien sert de réservoir élastique où le sang pénètre d'arrière en avant, au moment des contractions, et s'écoule d'avant en arrière entre les contractions.

Les vaisseaux sous-nerviens et latéraux nerviens naissent : 1° des capillaires de la région céphalique, presque exclusivement fournis par les vaisseaux latéraux; 2° d'anastomoses directes avec les vaisseaux latéraux. — Le sang y chemine d'avant en arrière.

Le sang chemine donc d'avant en arrière dans les quatre vaisseaux ventraux; de là, il gagne le vaisseau dorsal, probablement suivant le schéma proposé par J.-B. et S. Johnson, en fournissant les capillaires intestinaux et tégumentaires.

Le problème des facteurs du sommeil périodique

II. — Introduction vasculaire de sang insomnique (1),

par Henri Piéron.

Si, au cours de l'insomnie expérimentale, il se développe des toxines dont l'action sur les cellules nerveuses explique le besoin impératif de sommeil, on est en droit d'espérer retrouver ces substances « hypnotoxiques » dans la circulation générale, et de reproduire leurs effets par injection de sang insomnique à des chiens normaux.

C'est ce que j'ai tenté en un grand nombre d'expériences dont je vais indiquer rapidement les plus satisfaisantes.

Exp. I. — Ourson, chien ♂ (7 kilogrammes, 6 mois). Besoin de sommeil net après 24 heures d'insomnie. Prélevé 30 centimètres cubes de sang dans la fémorale et défibriné. Réinjecté le lendemain 20 centimètres cubes à 38 degrés dans la saphène. Se comporte comme avant l'injection.

Dans ce cas, l'animal, à la suite de l'opération de la veille, avait de la fièvre, était abattu et fatigué ; les avantages résultant de la réinjection à un même animal de son propre sang étaient moindres que les inconvénients et je dus renoncer à cette séduisante méthode.

Exp. II. — Prélevé à Boulot, ♂ (12 kil. 900), après six jours d'insomnie 120 centimètres cubes de sang dans la fémorale; puis, à Jaunette ♀, normale, 100 centimètres cubes de même. Injecté le jour même dans la saphène à deux chiennes jumelles de quatre mois, à Linne (1 kilogr. 430), 20 centimètres cubes de sang insomnique défibriné, et à Totte (1 kilogr. 270) 20 centimètres cubes de sang défibriné normal, à 38 degrés. Linne paraît un peu plus inerte; cherchent à se rejoindre pour se coucher l'une près de l'autre, et dorment si on les laisse. Le lendemain, expérience inverse croisée : injecté, dans les mêmes conditions, 20 centimètres cubes de sang insomnique à Totte et 20 centimètres cubes de sang normal à Linne. Il semble qu'il y a chez Totte plus de clignements des paupières. Linne est toujours un peu plus inerte. En somme très comparables.

Exp. III. — Prélevé à Agile, ♀ (13 kilogrammes), 100 centimètres cubes de sang. A été soumise sept jours à l'insomnie, mais résiste bien. Besoin de sommeil n'est pas encore irrésistible. Injecté le jour même dans la fémorale, après extraction d'une quantité égale de sang, 90 centimètres cubes de sang défibriné (38 degrés) insomnique à Médor (♂, cinq mois et demi, 3 kilogr. 700); et à sa sœur jumelle Totte (♀, cinq mois et demi, 3 kilogrammes)

(1) Cf. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 23 février 1907, p. 307; du 2 mars, p. 342; et du 9 mars, p. 400.

85 centimètres cubes de sang normal, après prélèvement aussi de 85 centimètres cubes de son sang. Médor, malgré la cocaïnisation, souffre de sa plaie après l'opération, geint, est bousculé par Totte, ce qui le fait crier; cherche à appuyer sa tête, a des tremblements du globe oculaire.

Exp. IV. — Saigné Pyrame, ♂ (13 kilogr. 200), soumis six jours à l'insomnie, arrivé au dernier degré du besoin de sommeil. Prélevé sur Grisa, ♀ (quatre mois et demi, 6 kilogr. 300), 150 centimètres cubes de sang dans la fémorale, remplacés par 150 centimètres cubes du sang insomnique défibriné à 38 degrés. Constaté après l'injection des clignements de paupière, et une recherche constante d'appuis pour la tête; se met le museau contre terre. Se couche volontiers, présente quelques mouvements convulsifs; mais garde son attention très éveillée; ne veut pas rester seule. Le lendemain, après avoir dormi, a encore des clignements fréquents des paupières, mais est agile et paraît sensiblement normale. Huit jours après, il lui est de nouveau prélevé 150 centimètres cubes de sang dans la fémorale, et il lui est réinjecté comme précédemment 150 centimètres cubes de sang défibriné, mais normal. Geint après l'opération, cherche à se coucher, à appuyer sa tête comme auparavant, mettant son museau contre le sol; se comporte à peu près comme dans le premier cas, mais souffre davantage.

Dans toutes ces expériences, je n'ai pu mettre en évidence l'existence dans le sang défibriné des animaux insomniques d'une substance hypnotoxique capable de reproduire nettement le besoin de sommeil, si évident en certains cas chez l'animal insomnique, quand on injecte ce sang à des animaux normaux, même en grandes quantités, même en remplaçant par du sang insomnique une quantité égale du sang de l'animal (en allant jusqu'au quarantième du poids du corps, soit un tiers environ de la masse sanguine totale). On obtient à peu près les mêmes effets avec du sang normal et avec du sang insomnique.

Dans des expériences que je relaterai ultérieurement, j'ai, en employant, non plus le sang défibriné, mais le sérum, augmenté encore les quantités relatives injectées, et j'ai introduit également dans la circulation générale des émulsions cérébrales filtrées, pour rechercher l'existence éventuelle des substances hypnotoxiques endocellulaires. Enfin, pour éviter les inconvénients de ces injections massives, douloureuses, et qui provoquent d'importantes perturbations physiologiques, semblant atteindre l'intoxication, j'ai procédé aussi à des injections intracérébrales, permettant de déceler, à doses minimes, l'influence de cette neurotoxine particulière que serait, si elle existait, la toxine du sommeil.

(Travail des Laboratoires de Physiologie de la Sorbonne et de Psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études.)

Retour a l'état normal des cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'insomnie expérimentale,

par R. Legendre et H. Piéron.

Nous avons déjà signalé (1) les modifications histologiques profondes des cellules cérébrales du chien obtenues au cours de l'insomnie expérimentale, modifications dont l'importance varie parallèlement à l'intensité du besoin de sommeil constaté chez les animaux en expérience. Nous avons insisté sur ce fait que nous n'attendions pas, pour sacrifier les animaux, d'avoir nettement franchi les limites de ce qu'on peut considérer comme un état physiologique, les auteurs ayant jusque-là attendu au contraire le coma ou la mort spontanée de leurs animaux privés de sommeil.

Il suffit de laisser dormir le chien soumis à l'insomnie pour qu'il reprenne le cours normal de sa vie. Comment, dès lors, se comportent les altérations cellulaires rencontrées avant le sommeil? Elles disparaissent complètement, ainsi que le montre la double expérience que voici :

Observation. — Le 8 mars sont mis à veiller dans les mêmes conditions que précédemment (attachés court et tenus en éveil le jour, confiés la nuit à un veilleur qui les emmène dans ses rondes et ne les laisse pas s'endormir) deux chiens jumeaux de huit mois et demi, un mâle, Fox, et une femelle Finette. Fox pèse 10 kilogr. 600 et Finette 8 kilogr. 600. Le 11 mars, Finette est encore vive et éveillée, Fox est inerte et engourdi, ses paupières battent continuellement; il touche peu à sa nourriture. Le 13 mars, Fox a plus sommeil encore que Finette, qui cligne des yeux et se fatigue à son tour; ils sont restés attachés dans la nuit du 12 au 13, et, bien qu'ils n'aient pu se coucher, ils ont pu sommeiller un peu. Dans la nuit du 13 au 14 ils sont emmenés comme les autres nuits; la chienne marche mieux que le chien, qu'il faut traîner et qui cherche toujours à se coucher. Le 14 au matin, Fox pèse 9 kilogr. 600 et Finette 8 kilogrammes. Ils ont tous deux un besoin intense de sommeil, mais ont faim et cherchent à manger. Fox est opéré à 10 heures, reste très calme sur la table; après cocaïnisation, prise de 150 centimètres cubes de sang dans l'artère fémorale. A la suite de l'opération, il manifeste un besoin de sommeil plus intense encore, mais mange bien. On le laisse dormir. Finette est opérée à 10 h. 35; sommeille sur la table pendant qu'on prépare l'artère; saignée à blanc, meurt très doucement, sans mouvements asphyxiques, alors que le sang coule encore. Cerveau prélevé et mis dans le formol à 10 p. 100.

(1) Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications histologiques des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 23 février 1907, t. LXII, n° 75, p. 312.



Le 15 au matin, Fox se porte bien, mange de grand appétit, mais ses paupières battent encore; il n'a pas assez dormi (dérangé dans sa cage, il n'a pas pu dormir de façon continue depuis la veille). Le 18 au matin, il est tout à fait normal et bien portant. S'est battu la veille avec un autre chien, et a eu le dessus. Mange bien. Tremble en entrant dans la salle d'opération. Saigné à blanc par la fémorale; tué ensuite par section du bulbe. Cerveau prélevé et mis dans le formol à 10 p. 100.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Finette.* — L'examen a porté spécialement sur les cellules pyramidales des lobes frontaux; mêmes méthodes que dans les examens antérieurs. On a noté les modifications suivantes : Volume cellulaire diminué. Noyaux ratatinés, souvent excentriques. Varicosités dendritiques. Vacuoles intraprotoplasmiques. Nucléole très souvent ectopique. Assez souvent deux nucléoles égaux ou inégaux, diversement situés dans le noyau. Chromatolyse périnucléaire ou totale. Cellules névrogliques nombreuses, souvent à deux nucléoles. Les modifications cellulaires se rencontrent le plus souvent par zones, par plages; il y a des groupes de cellules en forte chromatolyse ou en achromatose, et d'autres restés sensiblement moins altérés.

Fox. — L'examen ne révèle, dans les mêmes régions que chez Finette, aucune modification appréciable. Le volume cellulaire est normal, le noyau est central; il n'y a pas de varicosités, ni de vacuoles; le nucléole, unique, est très rarement excentrique; la substance chromatophile est normale; la névroglie est normale.

Ainsi, alors que, chez Fox, il devait y avoir, au moins autant que chez Finette, des altérations de la cellule cérébrale à la suite de l'insomnie, pendant que se manifestait le besoin impératif de sommeil, on constate qu'il n'est rien resté de ces altérations, pourtant profondes, après le repos, à un moment où ne se manifeste plus le besoin de sommeil.

DIVERSES CAUSES DE VARIATIONS D'ASPECT DES NEUROFIBRILLES INTRACELLULAIRES,

par R. LEGENDRE.

Depuis quelques années, un grand nombre de travaux ont paru sur la disposition des neurofibrilles dans la cellule nerveuse et sur leurs variations. Mais l'accord est loin de s'être fait entre les divers auteurs sur ces deux importantes questions.

Bethe croit que les neurofibrilles se terminent librement dans le corps cellulaire; Simarro les voit le traverser sans perdre leur individualité; beaucoup d'autres auteurs croient qu'elles s'y anastomosent en réseau, mais l'aspect de ce réseau est très variable suivant la méthode employée; Donaggio admet que certaines neurofibrilles restent indépendantes, mais que la plupart forment un réseau à mailles polygonales; Rossi voit un réseau à mailles très

petites; Ramon y Cajal distingue deux sortes de dispositions : dans certaines cellules, le plus souvent allongées, fusiformes, les neurofibrilles, tout en s'anastomosant, gardent plus ou moins leur individualité : c'est le type fasciculé; dans d'autres, généralement multipolaires, les neurofibrilles perdent leur individualité dès leur entrée dans le corps cellulaire et contribuent à former un réseau à mailles irrégulières : c'est le type réticulé; Michotte arrive à peu près aux mêmes conclusions que Cajal; Bielschowsky admet, comme Bethe, que les neurofibrilles restent indépendantes dans le corps cellulaire. Comme on le voit, il y a de nombreuses discordances dans les observations sur la disposition et les rapports des neurofibrilles intracellulaires.

Les divergences d'opinion ne sont pas moins grandes en ce qui concerne les variations des neurofibrilles dans divers états physiologiques et pathologiques. Nous ne nous occuperons ici que des recherches faites sur les Vertébrés. Cajal et Tello ont signalé des variations des neurofibrilles chez le Lézard en hibernation. Cajal et D. Garcia ont décrit des lésions du réseau dans la rage; Marinesco confirma ces résultats; Marchand, Dagonet, Marinesco étudièrent les modifications des neurofibrilles dans divers états pathologiques; Dustin publia un travail très complet sur les changements de la structure neurofibrillaire en rapport avec l'âge et l'activité fonctionnelle des animaux. Tous ces auteurs arrivent à des résultats comparables, tous admettent que les neurofibrilles sont des éléments très modifiables, aussi sensibles aux variations que la substance chromatophile de Nissl. Dustin conclut de ces recherches que les modifications physiologiques des neurofibrilles sont l'hyperaffinité argentique, la formation de cordonnets, puis de fuseaux secondaires, puis l'état grumeleux, et que les modifications pathologiques sont la dégénérescence, puis la désintégration granuleuse. Par contre, Donaggio et ses élèves ayant examiné le réseau neurofibrillaire d'animaux soumis à diverses lésions ou intoxications (inanition, empoisonnements, sections de nerfs, compression d'artères) arrivent à cette conclusion que le réseau neurofibrillaire intracellulaire est très résistant, contrairement à la substance chromatophile qui réagit à la moindre variation du milieu, et Donaggio admet qu'il faut l'association de deux facteurs au moins (froid et inanition par exemple) pour provoquer des lésions graves du réseau, formation de rubans, de boucles, de tourbillons homogènes, lésions très différentes de celles signalées par les autres auteurs qui emploient la méthode de Cajal.

J'ai déjà signalé l'an dernier (1) divers aspects de neurofibrilles intracellulaires obtenus, par la méthode de Bielschowsky, dans la même pièce, suivant la distance des cellules à la surface d'imprégnation. On sait que les pièces traitées suivant la méthode de Cajal montrent plusieurs zones que Cajal a appelées : zone superficielle à réaction excessive, zone médiane utile, zone profonde jaune. La méthode de Bielschowsky, probablement à cause de la faible pénétration du formol réducteur, montre ces zones moins étendues. J'ai décrit dans la moelle du chien adulte des

(1) R. Legendre. *Anat. Anz.*, Bd XXIX, 1906.

cellules noires semblables à celles obtenues par la méthode de Golgi, des cellules à fibrilles épaisses rarement anastomosées, d'autres à réseau de Cajal, d'autres enfin à réseau de Donaggio, se succédant concentriquement de la surface à la limite de l'imprégnation. Récemment, Auerbach a repris cette étude et cherché à déterminer les facteurs physiques qui influent sur l'imprégnation.

J'ai examiné cette année par la même méthode de Bielschowsky les cellules cérébrales d'un certain nombre de chiens dont l'état physiologique a déjà été signalé (1). J'y ai retrouvé les variations d'aspect déjà signalées l'an dernier : cellules noires, cellules à grosses fibrilles fasciculées, cellules à fibrilles minces également fasciculées, cellules à réseau granuleux à petites mailles, cellules très finement granuleuses. J'ai observé ces divers aspects plus ou moins développés dans toutes les pièces traitées, quelles que soient les modifications du noyau et de la substance chromatophile étudiées par d'autres méthodes.

Ainsi l'aspect des neurofibrilles intracellulaires varie avec la méthode employée et, quand il s'agit d'imprégnations métalliques, avec les conditions physiques (température, durée des réactions, nature, pureté et concentration des réactifs) et la distance des cellules à la surface de la pièce imprégnée. Dans de telles conditions, quels que soient les soins que l'on prenne pour réaliser la plus grande constance possible de tous les facteurs de variation, il est difficile d'obtenir des aspects comparables des neurofibrilles permettant de déterminer sûrement leurs modifications physiologiques et pathologiques. Aussi, avons-nous préféré ne pas donner, dans nos notes sur les chiens insomniques, de conclusions sur l'état des neurofibrilles de leurs cellules corticales.

Cependant un fait intéressant est celui des cellules à noyau ectopique. Nous comptons l'étudier dans une prochaine note.

(*Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

Sur la cholémie et la polycholie de l'ictère grave,

par A. Gilbert et M. Herscher.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux malades atteints d'ictère grave et de doser la bilirubine contenue dans leur sérum sanguin.

Le premier était âgé de quarante ans et présentait un ictère accusé;

(1) R. Legendre et H. Piéron. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907.

son foie était petit, non perceptible à la palpation et la matité en était très diminuée. Des vomissements verts, renfermant des pigments biliaires, mais ne contenant pas d'urobiline, se produisaient sans cesse. En même temps existait une diarrhée profuse, formée de selles bilieuses, dans lesquelles l'examen chimique permettait de déceler en abondance de la bilirubine, de l'urobiline et du chromogène de l'urobiline. Dans les urines, existaient aussi des pigments biliaires, mais on n'y trouvait pas la moindre trace d'urobiline, ni de chromogène.

L'examen cholémimétrique montra qu'il y avait dans le sang 1 gramme de bilirubine pour 900 centimètres cubes de sérum, soit 1 gr. 11 par litre.

Le malade ne tarda pas à succomber, mais l'autopsie ne put être pratiquée.

Le second fait est relatif à une femme de trente ans qui, entrée à l'hôpital pour un goitre exophtalmique, présenta bientôt un ictère grave très analogue au précédent.

Le foie était très petit; l'ictère assez intense. Des vomissements bilieux se produisirent, ne renfermant pas d'urobiline, en même temps que survinrent des selles diarrhéiques dans lesquelles nous trouvâmes des pigments biliaires, de l'urobiline et du chromogène de l'urobiline. Dans l'urine, les pigments biliaires étaient abondants, mais il n'y avait ni urobiline, ni chromogène. L'examen cholémimétrique révéla qu'il existait 1 gramme de bilirubine pour 1.330 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 75 par litre.

La malade succomba rapidement. A l'autopsie, le foie était très atrophié et pesait seulement 675 grammes. Il était ramolli, d'une coloration jaune, tacheté de points rouges, congestifs et hémorragiques.

Le taux de la cholémie était par conséquent fort accusé dans ces deux cas d'ictère grave : 1/900 dans le premier, 1/1330 dans le second, chiffres très analogues à ceux qu'on constate dans les ictères par obstruction des voies biliaires (ictère catarrhal, colique hépatique, obstruction lithiasique du cholédoque, compression de ce conduit par un cancer du pancréas).

Pourtant les voies biliaires étaient perméables, ainsi que le prouvaient les selles et les vomissements verts incessants, et, seule, une polycholie intense pouvait expliquer la coexistence des flux bilieux et de la cholémie si marquée.

La sécrétion biliaire étant très exaltée, une notable proportion de bile traversait les voies digestives, mais celle-ci, produite en excès, passait aussi en grande partie dans le sang. La voie sanguine, chez un adulte sain, permet une élimination biliaire faible, telle que le degré de la cholémie physiologique atteint seulement 1 gramme de bilirubine pour 36.500 centimètres cubes de sérum. Dans nos deux ictères graves, elle prenait une importance bien plus considérable et la teneur en bili-

rubine du sérum était beaucoup plus forte qu'à l'état normal; vingt-huit fois plus accusée dans un de nos cas, quarante fois dans l'autre.

Une pareille polycholie, nécessitant une suractivité fonctionnelle extrême de la cellule hépatique, est véritablement remarquable, si l'on se rappelle combien sont profondes les lésions de cet élément dans l'ictère grave.

Dans le premier des faits que nous avons relatés, l'autopsie n'a pu être faite; mais, dans le second, elle a montré une atrophie accusée du foie, qui ne pesait plus que 675 grammes.

L'examen histologique (1) pratiqué en des régions multiples du parenchyme hépatique a révélé, dans presque tous les points examinés, des lésions de nécrobiose plus ou moins étendues et pouvant être ramenées à deux types.

Tantôt existait une nécrose granuleuse atrophique. Les cellules dissociées et ne formant plus de travées étaient irrégulières, petites, atrophiées; leur protoplasma renfermait des granulations sombres ou verdâtres; leur noyau n'était plus colorable.

Tantôt il s'agissait d'une nécrose vitreuse. Les lobules, normalement ordonnés, étaient facilement reconnaissables, mais leurs divers éléments, cellules dont les noyaux n'apparaissaient plus, tissu conjonctif, vaisseaux, canaux biliaires, épithélium même de ces conduits, tout était en dégénérescence vitreuse.

Aussi bien dans les parties frappées de nécrose vitreuse que dans celles atteintes de nécrobiose granuleuse et atrophique, se trouvaient des foyers hémorragiques, très nombreux et de volume variable.

Il y avait, on le voit, une sorte d'opposition entre l'état fonctionnel du foie, au moins au point de vue de la sécrétion biliaire, et son état anatomique.

De pareils faits sont malaisés à comprendre, si l'on ne suppose pas qu'avant de succomber la cellule hépatique a manifesté une suractivité fonctionnelle.

Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et le fait constant est celui d'une polycholie des plus accusées dans l'ictère grave, capable de produire une cholémie égale à celle réalisée par l'obstruction complète des voies biliaires et contrastant avec des lésions destructives massives du foie, telles que n'en réalise aucun autre état morbide.

(1) L'observation complète de ce cas sera publiée ultérieurement, et nous indiquons seulement ici les lésions les plus nettes, afin de montrer le contraste entre la polycholie si accusée et la nécrose si profonde du tissu hépatique.

Passage dans le sang des microbes intestinaux

(Note préliminaire),

par M. Garnier et L.-G. Simon.

Les conditions qui permettent le passage dans le sang des microbes intestinaux sont sans doute nombreuses et variées; les observations de Nocard, les recherches de Porcher et Desoubry ont montré il y a déjà plusieurs années que l'état de digestion permettait l'infection du sang par les germes de l'intestin. L'année dernière l'un de nous, en collaboration avec M. le professeur Roger (1), a reconnu que pendant le cours de l'occlusion intestinale survenant chez l'homme ou produite expérimentalement chez le chien et chez le lapin, le sang contenait souvent des microbes et en particulier des anaérobies.

Nous avons recherché si d'autres modifications moins brutales que la ligature de l'intestin permettaient l'infection sanguine, et en particulier si un changement dans le régime alimentaire pouvait s'accompagner d'un tel phénomène; pour cela nous avons soumis des lapins et des cobayes au régime carné et nous avons semé le sang pendant la vie et après la mort sur des milieux aérobies et anaérobies.

Nos expériences sont encore peu nombreuses; si nous publions dès maintenant nos premiers résultats, c'est que l'attention de la Société a été attirée récemment sur cette question par les communications de MM. Basset et Carré, Sacquépée et Loiseleur.

Dans une première série d'expériences, faites l'année dernière, deux lapins furent soumis au régime carné. L'un d'eux mourut le 11e jour de l'expérience; le sang prélevé immédiatement après la mort donna lieu en gélose sucrée profonde au développement d'un bacille dont les colonies étaient entourées d'un abondant dégagement de gaz. Ce bacille, assez épais, était incomplètement décoloré par la méthode de Gram; certains éléments allongés se contournaient à une extrémité, donnant ainsi l'aspect d'une crosse d'évêque. Ce microbe ne poussait pas en milieu aérobie. L'autre lapin sucomba au 13e jour; le sang du cœur, recueilli trois heures après la mort, ne donna de colonies que dans les cultures faites à l'abri de l'air : mais il s'agissait dans ce cas d'un germe facultativement anaérobie qui nous parut appartenir au groupe du coli-bacille.

Reprenant cette question récemment, nous nous sommes adressés au lapin et au cobaye. Deux cobayes nourris à la viande de cheval ne nous

(1) Roger et Garnier. L'infection anaérobique du sang dans l'occlusion expérimentale de l'intestin. *Société de Biologie*, 7 juillet 1906. — L'infection du sang dans l'occlusion intestinale. *Société médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1906.

ont montré à aucun moment d'infection sanguine. L'un ne survécut que cinq jours; le sang, prélevé le 2e et le 4e jour et immédiatement après la mort, ne donna lieu au développement d'aucun germe. L'autre mourut le 12e jour; les cultures faites avec le sang recueilli le 3e jour et celles faites après la mort restèrent aussi stériles.

Trois lapins reçurent journellement pour toute nourriture de la viande de cheval pour deux d'entre eux, de bœuf pour le troisième, à des doses variant de 20 à 40 grammes. L'un de ces animaux survécut vingt-cinq jours; son sang fut semé le 2e, le 4e, le 19e et le 21e jour pendant la vie, et le 25e jour après la mort. Seuls les deux derniers ensemencements furent fertiles. Parmi les cultures faites le 21e jour, un tube de gélose profonde présenta quelques petites colonies sans dégagement de gaz, colonies qui ne devinrent apparentes que quinze jours après l'ensemencement. Elles étaient formées d'un bacille très court prenant le Gram, strictement anaérobie. Les cultures faites après la mort nous donnèrent uniquement du coli.

Un autre lapin mourut le 9e jour; son sang était stérile le 3e et le 8e jour. Par contre, un des tubes de gélose profonde ensemencée le 6e jour, montra au bout de 26 jours une fine colonie sans gaz, qui fut trouvée constituée par un bacille prenant le Gram, et strictement anaérobie. Les cultures faites après la mort de l'animal restèrent stériles.

Le troisième lapin, nourri à la viande de bœuf, mourut le 7e jour; les cultures du sang faites le 3e jour ont montré après sept jours une colonie microbienne formée d'un fin coccus; celles faites le 5e jour et après la mort ne sont pas développées.

Enfin un dernier lapin reçut dans l'estomac de la viande de cheval que nous avions laissée pourrir vingt-quatre heures à l'étuve. L'animal survécut seulement trente-six heures. Le sang prélevé pendant la vie, dix-huit heures après l'ingestion de la viande, resta stérile. Celui puisé dans le cœur après la mort donna lieu dans un tube de gélose profonde au développement de quelques colonies accompagnées de bulles de gaz; l'examen sur lames y montra l'existence d'un bacille assez épais prenant mal le Gram.

Ainsi, sur quatre lapins dont le sang fut semé pendant la vie, trois présentaient de l'infection sanguine; dans ces trois cas, le nombre de microbes contenus dans le torrent circulatoire était minime; parmi les deux ou trois tubes de gélose profonde ensemencée chaque fois, un seul donna lieu à des cultures.

Quand le sang est prélevé après la mort, les cultures sont rarement stériles; parmi les six lapins examinés, deux seulement ne montrèrent pas d'infection sanguine à ce moment; pourtant ces deux animaux en avaient eu pendant la vie.

Dans la plupart de ces cas, les germes qui se sont développés sont des microbes anaérobies; si on s'était contenté de faire des cultures au

contact de l'air, le sang aurait été considéré comme stérile quatre fois sur six, tandis qu'en réalité il était infecté six fois. Il est donc indispensable de rechercher la flore anaérobie quand on est en droit de penser à une infection d'origine intestinale.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Roger.*)

Sur le poids de l'encéphale chez les animaux domestiques,

par L. Lapicque et P. Girard.

Darwin, comparant les diverses races de lapins domestiques au lapin de garenne qui en est la souche, fait la remarque suivante : ces races domestiques sont, en général, plus grandes, et souvent beaucoup plus grandes, que l'espèce primitive, mais la capacité cranienne ne s'est pas accrue corrélativement. Proportionnellement à la longueur de la tête osseuse, cette capacité cranienne est toujours plus petite chez les lapins domestiques que chez les lapins de garenne; en valeur absolue, les grands lapins domestiques ont une capacité inférieure à celle des lièvres qui ont à peu près la même grandeur corporelle; et même quelques lapins domestiques parmi les plus petits, quoique ayant une taille encore supérieure à celle des lapins de garenne, leur sont inférieurs par la capacité cranienne.

D'où Darwin conclut que la domestication a eu pour effet de diminuer le poids de l'encéphale par défaut d'usage (1).

C'est une conclusion très importante, mais qui a besoin d'être discutée.

L'un de nous (2), en effet, a montré qu'entre individus d'une même espèce (chien) le poids de l'encéphale suit l'accroissement du poids du corps plus lentement qu'entre espèces semblables. S'il en est généralement ainsi, une bonne partie du raisonnement de Darwin, notamment la comparaison des grands lapins aux lièvres, n'est pas valable.

1° *Loi du poids encéphalique en fonction du poids du corps dans une espèce donnée.*

Entre espèces de mammifères, l'encéphale E s'exprime en fonction du poids du corps P, par la relation $E = KP^{0,56}$(Dubois) (3); la même formule est valable entre espèces d'oiseaux (Lapicque et Girard) (4). Dans l'espèce chien, il faut écrire $E = KP^{0,25}$ (Lapicque, *l. c.*). Dans l'espèce humaine, entre Européens d'une même nation, le poids encéphalique s'accroît un peu moins vite que la taille, c'est-à-dire moins vite que $P^{0,3}$

(1) *Variation des animaux et des plantes sous l'action de la domestication*, vol. I.
(2) L. Lapicque. *Société de Biologie*, 15 janvier 1898.
(3) *Société d'anthropologie de Paris*, 1er juillet 1897.
(4) *Société de Biologie*, 8 avril 1905.

(*France*, Broca, Topinard, Manouvrier; *Bavière*, Bischoff; *Angleterre*, Boyd, Marshall); en faisant le calcul exactement, Dubois retrouve précisément 0,25 pour l'exposant de relation (1).

Il serait très intéressant de faire la détermination de cette loi dans des espèces vivant à l'état de nature; les documents, qui ne sont pas impossibles à recueillir, manquent jusqu'ici. Dans la riche collection de chiffres publiée par Hrdlicka (2), une série d'écureuils pourtant est utilisable :

ESPÈCES	NOMBRE d'individus.	POIDS du corps.	POIDS de l'encéphale.
A. *Sciurus rufiventer* . . .	5	580	8,95
B. *Sciurus carolinensis* . .	14	466	7,48
C. Id., les plus petits . . .	7	424	7,36
D. Id., les plus grands . . .	7	509	7,61
E. *Sciurus hudsonius* . . .	6	160	4,10

On obtient pour l'exposant de relation, entre A et E, 0,60; entre B et E, 0,56; entre C et D, 0,20.

C'est la confirmation, aussi exacte qu'on pouvait l'espérer dans ces conditions, de la loi fournie d'abord par le chien.

2° *Appréciation du poids relatif de l'encéphale chez les animaux domestiques.*

a) Voici des pesées personnelles sur le genre *Lepus* :

	NOMBRE d'individus.	POIDS MOYEN du corps.	POIDS MOYEN de l'encéphale.
Lapin de garenne. . .	5	1.463	10,54
Lapin domestique . .	3	3.575	11,20
Lièvre	2	3.910	16,65

Si on calcule à partir du lapin de garenne, au moyen de l'exposant de relation 0,25, ce que devrait peser l'encéphale des lapins domestiques du poids observé, on obtient 13 gr. 3; l'abaissement imputable à la domestication serait encore sensible, mais moitié moindre que ce qu'il apparaîtrait si on comparait, comme Darwin, les animaux domestiques aux animaux sauvages du même genre présentant à peu près le même poids corporel.

b) Dans le cas où l'élevage a produit dans une espèce à la fois des diminutions et des accroissements de la taille par rapport à la souche, cette comparaison simple avec les animaux sauvages semblerait indiquer d'une part une augmentation, d'autre part une diminution du poids encéphalique.

(1) *Archiv für Anthropologie*, 1898, t. XXV, p. 423.

(2) Brain weight in Vertebrates, *Smithsonian miscellaneous collections*, vol. XLVIII, 1905, p. 89.

Pour les chiens, nous n'avons malheureusement que peu de documents sur les Canidés sauvages. Hrdlicka donne, pour un *Canis nubilus*, P = 29.030; E = 115,5; nous avons trouvé pour le renard (moyenne de 2 sujets), P = 3.500; E = 46,8. Or, 7 chiens, de 5 à 5,9 kilogrammes, donnent E = 64,3; 10 chiens, de 28 à 31,9 kilogrammes (P moyen = 30.000), donnent E = 94,9 (1).

Si on représente graphiquement la loi du genre *Canis* et celle de l'espèce (ou simili-espèce actuelle) *Canis familiaris*, on voit nettement les deux lois se couper, et les faits deviennent intelligibles. Mais pour savoir si la domestication a élevé ou abaissé dans son ensemble la courbe des chiens domestiques, il faudrait connaître le poids de l'espèce primitive; si on admet une souche unique et aucune influence de la domestication, ce poids serait donné par l'abscisse du point de croisement; d'après les données ci-dessus, ce serait environ 15 kilogrammes.

c) Nous avons, pour les ruminants sauvages, une loi bien définie; la girafe, l'orignal, l'*Oryx beisa*, le mouflon, le chevreuil et le minuscule *Cephalophus Maxwelli* (chiffres de Dubois et de Hrdlicka) se placent, en tableau logarithmique (2), sensiblement sur une droite qui a bien comme pente 0,56. Tous nos ruminants domestiques sont au-dessous de cette droite. Les taureaux, vaches et bœufs dont nous avons eu les chiffres pèsent de 400 à 700 kilogrammes; ils jalonnent, à peu de chose près, un droite de pente 0,25; si nous nous en rapportons à l'extrapolation de cette droite, pour qu'ils n'aient pas subi une diminution d'encéphale par la domestication, il faudrait que l'espèce souche n'eût pas pesé plus de 150 kilogrammes. Pour le mouton, pesant de 30 à 60 kilogrammes, avec le même raisonnement, l'espèce souche aurait dû être moins grande que le chevreuil, et ne peser que de 10 à 12 kilogrammes. La diminution d'encéphale paraît ainsi très probable chez ces ruminants.

d) Pour nos coqs et poules, les plus petits *Bantam* sont au-dessus de la loi des Gallinacés, la quasi-totalité des races domestiques étant au-dessous. Nous n'avons pas les chiffres des *Gallus Bankiva*, mais le point d'intersection se produit tellement au-dessous du Faisan qu'une diminution effective de l'encéphale est très probable.

e) Notre canard domestique dérive incontestablement de l'*Anas boschas*; or, avec un poids corporel plus grand, il présente un poids encéphalique plus petit :

2 canards sauvages : P = 1.072; E = 6,30.
3 canards domestiques : P = 1.708; E = 5,32.

Ici, la diminution de l'encéphale chez la race domestique par rappor à la race sauvage est incontestable.

(1) D'après les chiffres de Richet, *Travaux du laboratoire*, t. II, p. 583.
(2) Voir *Société d'anthropologie de Paris*, 2 mai 1907.

Conclusion. — Certains cas nous avaient paru d'abord pouvoir s'expliquer en admettant que l'élevage avait eu pour résultat d'augmenter la masse corporelle en laissant inchangée la masse encéphalique. Après la revue d'ensemble, dont nous venons de donner le résumé, la conclusion qui nous paraît la plus probable est celle qui peut s'appliquer à la généralité des cas, à savoir que la domestication a pour effet de diminuer le poids de l'encéphale dans la mesure indiquée par le calcul avec l'exposant 0,25.

La signification de la lipase et de l'amylase urinaires,

par M. Lœper et J. Ficaï.

Les ferments sont moins abondants dans l'urine que dans la plupart des sécrétions glandulaires. Pourtant, l'amylase a été retrouvée par un grand nombre d'auteurs de façon à peu près constante, et la pepsine par quelques-uns dans les heures qui suivent la digestion chez les individus sains. Quant à la lipase, il est admis qu'elle fait toujours défaut.

La recherche des ferments de l'urine n'a pas qu'un intérêt purement spéculatif : faite méthodiquement elle peut autoriser quelques conclusions pratiques, car elle montre les relations qui existent entre les ferments et le fonctionnement même de la glande rénale. C'est ce point de vue que nous envisagerons particulièrement dans cette première note sur les conditions d'apparition de la lipase et les variations de l'amylase urinaires.

Pour la recherche de la première, nous avons suivi la technique recommandée par MM. Achard et Clerc et utilisé la monobutyrine avec dosage colorimétrique de l'acidité formée à 37 degrés au moyen de la phénolphtaléine et du carbonate de soude.

Pour la seconde, nous avons mesuré la transformation en glucose non d'une solution d'amidon, mais d'une solution de glycogène qui nous a paru plus sensible, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve. Les chiffres que nous donnons représentent la quantité de sucre formée pour 2 centimètres cubes d'urine et 50 gr. de solution de glycogène à 1 p. 100.

L'urine employée était toujours fraîche et autant que possible stérile.

I. — Lorsque le rein est sain, le taux de l'*amylase* urinaire oscille entre 0,20 à 0,25 pour 1.500 grammes d'urines rendues. Il est assez parallèle à celui de l'amylase sanguine. L'un et l'autre augmentent à la période initiale, diminuent à la période d'état et se relèvent à la période critique des maladies aiguës. C'est ainsi que nous avons obtenu dans la pneumonie 0,50 la veille de la défervescence et 0,17, 0,20 les jours suivants.

Expérimentalement, les injections de glycogène, de pilocarpine augmentent parallèlement et notablement les deux ferments.

L'amylase urinaire paraît donc n'être que le résultat de la filtration de l'amylase sanguine. D'ailleurs si l'on injecte de l'amylase pancréatique dans le sang, l'examen de l'urine donne des chiffres de 0,80 et plus.

Au cours des altérations rénales au contraire, la richesse amylolytique de l'urine est en général inférieure à celle du sang et d'autant plus que l'imperméabilité est plus accentuée. Il existe une véritable rétention d'amylase et cette rétention avait été déjà indiquée par Achard et Clerc dans l'imperméabilité complète du rein par ligature de l'artère rénale.

II. — Si l'amylase est constante dans l'urine, il n'en est pas de même de la *lipase*. A l'état normal, le chiffre obtenu ne dépasse pas 2 à 4 gouttes de solution titrée de carbonate de soude.

Dans les maladies aiguës qui ne touchent pas le rein, la lipasurie est nulle. Elle est faible dans la plupart des maladies chroniques : lésions bulbaires, foie cardiaque, tuberculose, actynomycose, endocardite, goutte; un peu plus élevée pourtant dans le diabète.

Au cours des albuminuries, elle apparaît dès que les cellules de l'épithélium rénal sont en voie de désintégration et accompagne la cylindrurie. On la trouve en proportion notable, 32,24, dans les néphrites aiguës (4 cas). Elle est peu abondante dans les néphrites chroniques atrophiques (3 cas), assez forte dans le diabète avec albuminurie (3 cas), nulle dans la dégénérescence amyloïde (3 cas).

L'injection expérimentale d'acide chromique ou de substances très toxiques pour le rein entraîne des élévations considérables de 40,45 et même 50 en rapport avec des lésions de néphrite aiguë.

Fait intéressant, il n'y a aucun parallélisme entre la lipase sanguine et la lipase urinaire. On peut trouver 15 dans le sérum et 32 dans l'urine. Aussi semble-t-il que la lipase urinaire vient du rein. D'ailleurs la lipase traverse difficilement le rein et les injections de pancréatine ne modifient pas l'activité lipasique de l'urine tandis qu'elles modifient celle du sang.

III. — Nous conclurons donc de cette première note :

a) Que l'*amylase urinaire* est un ferment d'origine *extrarénale* et la *lipase urinaire* un ferment d'origine *rénale*;

b) *Que l'augmentation de l'amylase sanguine avec diminution de l'amylase urinaire est un symptôme d'imperméabilité*;

c) Que la *lipasurie* notable indique la *désintégration* du *parenchyme rénal*.

Ces différentes données peuvent sans doute, si l'on tient compte du volume des urines émises, servir au clinicien.

(*Travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

RETOUR AU TYPE ANAÉROBIE INITIAL DE L'ANAÉROBIE DE RECONSTITUTION (1)

par GEORGES ROSENTHAL.

Il était important de savoir si l'anaérobie de reconstitution, réensemencement en tube cacheté d'un anaérobie aérobisé au deuxième stade en train de perdre ses propriétés biologiques, gardait ses propriétés d'adaptation à la vie au contact de l'air. Nos expériences permettent d'affirmer que l'anaérobie de reconstitution fait retour au type anaérobie.

Pour préciser ce point, il faut éviter de repiquer dans un délai trop court l'anaérobie de reconstitution ; car dans les premiers jours la culture peut avoir conservé des éléments de la culture aérobisée mère. De même, il faut autant que possible éviter de partir d'une culture aérobisée sporulante, de peur que les spores ne deviennent une cause d'erreur. On aura donc soin d'utiliser une culture anaérobie de reconstitution née par le repiquage en eau blanc d'œuf cachetée d'une culture asporogène sur gélose inclinée. Cette culture anaérobie de reconstitution sera gardée longtemps avant d'être repiquée, trois mois à un an par exemple.

Dans ces conditions, l'anaérobie de reconstitution du bacille d'Achalme, du Vibron septique du bacille du tétanos reprennent les caractères de l'échantillon initial. Toutefois, le bacille du tétanos présentera quelques résultats irréguliers auxquels son étude biologique nous a habitués.

Etant donnée que la spore se prête mal à l'étude de la mensuration de l'anaérobiose, il sera nécessaire de ne pas se contenter de repiquages du tube eau œuf cacheté, anaérobie de reconstitution, mais de répéter l'expérience avec une culture fille en lait cacheté, riche en bacilles bien vivants.

Voici quelques expériences :

Le tube Vs 110 du 10 mai 1906 est un tube anaérobie de reconstitution obtenue par repiquage en eau blanc d'œuf cacheté d'un tube de gélose inclinée Vs 881 du 4 mai. Le 15 mai 1906 la digestion du blanc d'œuf est presque achevée. Ce jour-là il est repiqué sur le tube S 128, gélose inclinée, qui donne une belle nappe homogène. Mais le 30 mai 1906, tous les repiquages sur gélose inclinée échouent.

Le 4 mai 1907 nous repiquons avec le tube Vs 110 des tubes de gélose inclinée qui restent négatifs et un tube de lait cacheté. Ce tube en 48 heures s'est abondamment développé. Il est repiqué sur V 7, 5, 5 eau œuf aérobie 1 1/2-4 1/2 (négatif) ; V 7, 5, 6 lait aérobie 1 1/2, 11 (positif), V 7, 5, 7 gélose inclinée (négatif) ; V 7, 5, 8 lait aérobie 1 1/2-3

(1) Voir *Société de Biologie* 18 nov. 1902, 7 nov. 1903, mai 1906 à mai 1907. *Société de l'Internat* juillet-nov. 1906.

(négatif). Un tube de lait 1 1/2d, 7 1/2h donne par exception une culture tardive après 15 jours.

Le tube A 917-3 est un tube anaérobie de reconstitution de bacille d'Achalme. Il est né le 13 mai 1906 du repiquage anaérobie d'un tube de gélose inclinée A 917 du 11 mai 1906. Les repiquages aérobies de ce tube A 917 ont donné des cultures maigres, peu vivaces, sans action chimique. En 3 jours la culture de A 917-3 était superbe, et bientôt les cubes de blanc d'œuf étaient digérés.

Le 30 avril 1907, cette culture est repiquée sur les tubes A 9, gélose inclinée, A 10 lait aérobie 1 1/2d 8h ; A 11, eau œuf aérobie 1 1/2d 5 1/2h. Tous les tubes restent stériles. Mais les tubes cachetés de repiquage donneront d'abondantes cultures. Le 5 mai, un tube cacheté en plein développement est repiqué sur laits aérobies en gamme de hauteur ; seuls les laits de 1 1/2d 9h ont permis la pullulation du germe.

Les expériences faites avec le bacille du tétanos donnent les mêmes résultats. Mais dans un de nos essais, un tube de lait de 1 1/2d et 7 1/2h ensemencé avec des spores de reconstitution a donné une culture abondante. Nous avons déjà signalé des faits analogues.

En résumé, l'anaérobie de reconstitution annule l'aérobisation et revient à la biologie anaérobie complète ; il en est tout autrement de la sporulation aérobie.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem*).

Action du suc gastrique sur la salive,

par H. Roger.

Mise en contact avec du suc gastrique artificiel ou simplement avec une dilution d'acide chlorhydrique, la salive ne tarde pas à perdre son pouvoir amylotique. Si on neutralise le mélange et si on le fait agir sur de l'empois d'amidon, la saccharification sera nulle ou peu marquée.

Quand on emploie une dilution d'acide chlorhydrique, c'est à partir de 2,5 p. 1000 que la ptyaline est annihilée. Au-dessous de cette dose, son action est simplement affaiblie. Elle reste à peu près intacte quand la teneur en acide ne dépasse pas 0,6 p. 1000.

Pour une même teneur en acide le suc gastrique artificiel agit plus énergiquement, la dose d'acide qui reste inefficace est 0,3 p. 1000.

Il est bien certain que ces chiffres n'ont pas une valeur absolue ; ce sont des moyennes qui, suivant l'échantillon de salive, subissent de notables variations.

Après avoir été soumise à l'action, même prolongée, de l'acide

chlorhydrique ou du suc gastrique, la salive n'est pas devenue complètement inactive. Pour qu'elle puisse servir encore à la saccharification, il suffit de lui ajouter une trace de salive fraîche.

Voici, à titre d'exemple, une de mes expériences :

Dans des tubes contenant chacun 1 centimètre cube de salive humaine, j'introduis 1 centimètre cube de suc gastrique artificiel ou d'eau acidulée. La teneur en acide varie, dans les deux séries, de 0,3 à 10 p. 1000. Après être restés pendant dix-huit heures à 37 degrés, les liquides sont neutralisés et légèrement alcalinisés. Puis je verse dans chaque tube 10 centimètres cubes d'eau amidonnée. à 1 p. 100. Des tubes ainsi préparés les uns sont gardés comme témoins, les autres reçoivent chacun une goutte soit 0 cc. 05 de salive fraiche. Après un nouveau séjour d'une demi-heure à l'étuve, les fermentations sont arrêtées par immersion dans l'eau bouillante et les dosages sont pratiqués suivant les procédés habituels. Le tableau suivant rend compte des résultats. La série I se rapporte au suc gastrique artificiel, la série II à la dilution d'acide chlorhydrique. La colonne A comprend les tubes témoins; la colonne B comprend les tubes réactivés par la salive fraîche. Le sucre est compté en glycose.

TENEUR en HCl.	I		II	
	A	B	A	B
10 » p. 1000	0	0,035	0	0,04
5 » —	0	0,038	0	0,043
2,5 —	0,002	0,044	0,007	0,043
1,25 —	0,007	0,048	0,008	0,044
0,6 —	0,009	0,049	0,05	0,051
0,3 —	0,05	0,057	0,052	0,052

La goutte de salive qui a servi à réactiver les liquides donnait dans 10 centimètres cubes d'eau amidonnée 6 milligrammes de sucre; 1 centimètre cube donnait 54 milligrammes.

On peut, par un autre procédé, arriver à des résultats analogues.

Dans 100 centimètres cubes d'empois d'amidon à 3 p. 100, je verse de la salive : j'agite rapidement le mélange, j'en prélève une petite quantité pour doser le sucre produit et je verse le reste dans 50 centimètres cubes d'un suc gastrique artificiel dont l'acidité est de 2,5 p. 1000. Je laisse en contact trois heures dans l'étuve à 37 degrés. Au bout de ce temps, la quantité de glycose a un peu augmenté. Elle était primitivement de 4 milligrammes, elle est montée à 5 milligrammes pour 10 centimètres cubes d'empois. La fermentation est d'ailleurs complètement arrêtée et, si on neutralise le liquide, elle ne reprend pas. J'ajoute alors dans 10 centimètres cubes, une goutte de salive et, au bout d'une demi-heure, je trouve 51 milligrammes de sucre; avec 2 gouttes la quantité de sucre atteint 80 milligrammes. Dans des tubes témoins contenant sim-

plement de l'empois, les mêmes doses de salive donnent 5 et 20 milligrammes de sucre.

Ainsi, le suc gastrique annihile rapidement l'action amylotique de la salive et la neutralisation du mélange ne permet pas au ferment de reprendre son action. Mais il suffit d'ajouter une trace de salive fraîche pour qu'une abondante saccharification se produise. Le résultat tient bien à la présence de la salive; la pepsine ou le chlorure de sodium résultant de la neutralisation de l'acide sont sans influence aucune.

On est autorisé à supposer que dans les conditions physiologiques une petite quantité de salive échappe à l'action du suc gastrique et sert, dans le milieu alcalin du duodénum, à réactiver la salive altérée. Mais on est conduit à se demander si le suc pancréatique ne peut pas produire le même effet. Des recherches que je poursuis avec M. Simon et que j'espère pouvoir rapporter prochainement démontrent que cette déduction est conforme à la réalité.

V. — Introduction a l'étude de la spécificité cellulaire. Transport de colloïdes a travers des lipoïdes,

par Henri Iscovesco.

Dans des tubes en U, je mets au fond et suivant la technique décrite dans mes notes précédentes des mélanges de gélatine, lécithine et albumine à 20 p. 100; dans les branches verticales, au-dessus des mélanges gélatinés, j'introduis différentes solutions colloïdales et j'étudie le transport dans un champ électrique. Mes expériences sont faites en général avec deux volts et 15 à 20 milliampères. Dans ces conditions, voici ce qu'on observe.

I. — Si on met dans la branche verticale du côté du pôle négatif de la bile humaine étendue cinq fois et du côté positif de l'eau distillée, on constate qu'au bout de vingt-quatre heures, le liquide s'est déplacé à travers le mélange de gélatine de 2 centimètres vers le pôle positif. La gélatine lécithinée et albuminée subit, elle aussi, un très petit déplacement vers le pôle positif (4 millimètres). On constate en même temps que les pigments biliaires ont pénétré du côté positif dans le mélange solide, à une profondeur de 3 à 4 centimètres.

Si on fait la même expérience en mettant comme colloïde solide de la gélatine pure (sans lécithine ni albumine), on constate un transport énorme de l'eau (5 centimètres) vers le *pôle négatif*, et la gélatine elle-même, en ce cas, se transporte très légèrement (4 millimètres) vers le pôle négatif.

La bile se comporte donc différemment dans un champ électrique,

suivant qu'elle se trouve en présence de gélatine ou d'un mélange gélatine, lécithine, albumine.

II. — Au-dessus d'un mélange gélatine, lécithine, ovalbumine, je mets la bile, de même provenance que celle qui a servi à l'expérience précédente et à la même dilution, du côté négatif, et de l'eau distillée dans la branche positive. Je fais, en d'autres termes, l'expérience inverse de la précédente. Au bout de quarante-huit heures de passage d'un courant de même voltage et même intensité, on constate que le liquide s'est déplacé de 5 millimètres vers le pôle positif, que le mélange gélatineux s'est transporté de 4 millimètres aussi vers le pôle positif, mais que les pigments biliaires n'ont pas pénétré du tout dans la gélatine.

On fait en même temps des tubes témoins et on constate que dans le même laps de temps par simple diffusion les pigments biliaires pénètrent à 1 centimètre et demi de profondeur.

III. — J'ai montré dans une note précédente que si on mettait au-dessus de gélatine pure une solution très diluée de $CaCl^2$, on avait dans un champ électrique un déplacement considérable de l'eau vers le pôle négatif; qu'au contraire, si on mettait une solution de NaCl, on avait un déplacement du liquide vers le pôle positif. On obtient exactement les mêmes résultats si, au lieu de gélatine, on se sert de mélanges de gélatine, lécithine et ovalbumine.

IV. — Dans un tube témoin on met de la safranine et on constate que la safranine pénètre par simple diffusion dans un mélange gélatine, lécithine, ovalbumine. Si ensuite on met dans un tube en U, placé dans un champ électrique, de la safranine du côté négatif et de l'eau distillée du côté positif, on constate que la diffusion de la safranine est complètement empêchée, et qu'au bout de quarante-huit heures on n'a aucune pénétration.

V. — Si au-dessus d'un mélange gélatine lécithine, on met du côté positif de l'ovalbumine dialysée (à la concentration de 50 p. 100) et de l'eau distillée du côté négatif, on constate un déplacement de liquide (7 millimètres) vers le pôle positif. Du côté positif, on constate dans l'épaisseur de la gélatine des striations horizontales dues à l'ovalbumine qui a pénétré et s'est coagulée.

Il résulte donc de cette note :

1° La bile qui contient des pigments électro-négatifs peut diffuser dans un mélange solide composé de gélatine, lécithine, ovalbumine. Cette diffusion peut être empêchée complètement ou au contraire considérablement activée suivant le sens du courant électrique qu'on dirige à travers les deux milieux. Ce fait a de l'importance car il montre qu'un même colloïde, et en particulier un colloïde hémolysant, qui peut traverser une membrane lipoïdique, peut ne plus la traverser du tout ou au contraire la traverser beaucoup plus énergiquement suivant les

différences de potentiel qui existent entre les milieux extra et intra-cellulaires.

2° Certains colloïdes mis dans un champ électrique se comportent différemment à l'égard de la gélatine, suivant qu'elle est pure ou mélangée à de la lécithine et de l'albumine,

3° A l'égard des sels, la gélatine pure ou bien des mélanges de gélatine, lécithine et ovalbumine se comportent de la même manière que celle qui a été indiquée dans une note précédente (18 mai 1907) à la *Société de Biologie*.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ACTION COMPARÉE DES PNEUMOGASTRIQUES DROIT ET GAUCHE SUR LE CŒUR DE LA TORTUE (*Cistudo europea*). ACTION DU PNEUMOGASTRIQUE DROIT,

par E. GUYENOT.

Les recherches, dont nous présentons les conclusions dans cette note, confirment et complètent les résultats obtenus par les expérimentateurs qui nous ont précédés dans cette étude (A. B. Meyer, Gaskell, Kasem-Beck, Mills, Dastre, Morat, François-Franck).

Technique. — Le nerf pneumogastrique est accolé dans sa portion cervicale à un filet nerveux que sa distribution désigne comme étant la branche externe du spinal. Le vague, à son entrée dans le thorax, présente sur son trajet un ganglion d'où partent ses filets cardiaques.

Le nerf isolé et sectionné est excité au cou au moyen de courants induits. Le cœur est mis à nu par trépanation du plastron, décollement de la rondelle osseuse et section des muscles. L'appareil inscripteur est un myographe simple dont le levier horizontal est une longue paille à laquelle les mouvements du cœur sont transmis par l'intermédiaire d'une épingle plantée dans une rondelle de moelle de sureau. Le levier est convenablement équilibré.

Les résultats diffèrent selon que l'excitation porte sur le vague droit ou sur le gauche.

A. — EXCITATION DU VAGUE DROIT. — 1° Une excitation de grandeur suffisante détermine l'*arrêt du cœur en diastole*, après un certain temps perdu; ce dernier augmente avec la répétition des excitations (fatigue de l'appareil inhibiteur) et il est d'autant plus grand que le nerf est sectionné depuis plus longtemps.

Pour un même excitant, la durée de l'arrêt dépend de la durée de

l'excitation : pour des excitations durant 1,5 — 5 — 6 — 6,5 — 14 — 21 — 30 — 49 secondes, l'arrêt persiste pendant 2,5 — 8 — 10 — 10 — 12 — 11 — 20 — 44 secondes.

2° *Les systoles qui se produisent pendant la période latente*, lorsque celle-ci a une durée suffisamment grande, ne sont pas normales. Elles sont plus lentes et plus amples que les systoles qui précèdent. Cette augmentation d'amplitude est due à ce que le niveau des minima diastoliques s'abaisse progressivement, tandis que le niveau des maxima systoliques reste le même que celui des systoles précédentes.

L'abaissement des minima diastoliques se produit aussi lorsque le cœur est vide de sang : il paraît être la manifestation d'une diminution du tonus du muscle cardiaque pendant la diastole. La force des systoles demeure la même qu'avant toute excitation.

3° *Pendant l'arrêt*, la courbe obtenue peut être une ligne droite horizontale ou légèrement oblique. Elle présente parfois une ou deux ondulations indiquant une oscillation de la tonicité. En dehors de ces variations c'est pendant l'arrêt que le tonus est le plus faible.

4° *Les systoles qui se produisent aussitôt après l'arrêt*, diffèrent des systoles normales. Plus longues que ces dernières, elles racourcissent graduellement leur durée jusqu'à ce qu'elles aient atteint la durée primitive; plus amples, elles diminuent progressivement leur amplitude jusqu'à ce qu'elles aient acquis l'amplitude primitive. La diminution d'amplitude est due à ce que les minima diastoliques se relèvent peu à peu, atteignent et même dépassent quelquefois le niveau normal. Quant au niveau des maxima systoliques, il est atteint dès la première systole. En somme, le tonus pendant la diastole augmente progressivement jusqu'à la valeur qu'il possédait avant toute excitation. La force des systoles ne paraît pas varier.

A côté de son action ralentissante, le vague droit a donc une action antitonique qui est limitée à la période diastolique.

Dans quelques cas exceptionnels, le vague ne détermine qu'un ralentissement très faible, ou même n'a aucune action sur la fréquence et ne produit jamais l'arrêt. Son action antitonique se manifeste seule : les maxima systoliques restent au même niveau, tandis que les minima diastoliques s'abaissent, puis se relèvent graduellement après la fin de l'excitation. L'amplitude croît puis décroît.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Charbonnel-Salle, à Besançon.*)

Présence manifeste de sensibilisatrice ou fixateur dans un sérum préparé complètement dénué d'activité,

par L. Cruveilhier.

Des diverses substances signalées dans les sérums, en dehors de l'antitoxine, il en est une, la sensibilisatrice ou fixateur, dont le rôle serait assez important, à en croire les auteurs allemands, pour justifier l'appellation de « Substance immunisante » ou d' « immuncorps ».

Les expériences rapportées par M. Besredka (1) en 1904 prouvent toutefois, pour ce qui concerne le sérum antistreptococcique, qu'un sérum très actif peut ne contenir que des traces de fixateur vis-à-vis de son propre microbe et qu'il peut n'y avoir aucun parallélisme entre les propriétés préventives d'un sérum et sa teneur en sensibilisatrice ou fixateur.

Nous avons recherché si les constatations faites par M. Besredka ne concernaient que le streptocoque et si, en s'adressant à un autre microbe, il serait possible d'arriver aux mêmes conclusions; or, en employant le bacille diphtérique, nous avons réussi à obtenir non plus seulement un sérum très actif renfermant des traces de fixateur ou un sérum contenant une proportion notable de sensibilisatrice, alors qu'il n'était pas encore très actif, mais un sérum complètement inactif dans lequel la présence de sensibilisatrice était manifeste.

Au cours de nos expériences, nous nous sommes servis constamment du bacille diphtérique n° 261 que nous devons à l'obligeance du Dr Loiseau, et nous nous sommes toujours adressés au lapin, vis-à-vis duquel, ainsi que déjà l'avait observé le Dr L. Martin (2), ce bacille est peu virulent, mais sécrète une toxine active.

Pour cultiver ce microbe, nous avons eu recours à des milieux solides et de préférence à la gélose Martin. Vingt-quatre heures après leur ensemencement, les tubes ont été privés de tout le liquide de condensation qu'ils contenaient, afin d'éviter autant que possible toute trace de toxine, puis on en a prélevé la culture par raclage de la surface.

Diluée ensuite dans de l'eau physiologique, la culture ainsi traitée était inoculée dans la veine de l'oreille des lapins.

Dans ces conditions, nous avons dû employer deux tubes, bien souvent même trois tubes entiers, pour tuer en six ou sept jours des animaux dont le poids variait de 2 kilogrammes à 2 kil. 500.

Toutefois, nous sommes arrivés à faire supporter progressivement à nos

(1) Besredka. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVIII, 25 juin 1904.

(2) L. Martin. *Production de la toxine diphtérique*, Paris, 1898.

lapins jusqu'à six et sept tubes de culture, sans amener d'élévation notable de la température ni d'amaigrissement manifeste, et il nous a été possible de renouveler les inoculations en moyenne tous les dix jours, pendant plus de sept mois.

Le sérum a été prélevé trois mois, quatre mois, cinq mois, six mois et sept mois après la première inoculation chez les mêmes animaux et tour à tour dix jours, puis quinze jours après les trois dernières interventions.

En aucun cas et à aucun moment, nous n'avons pu obtenir de pouvoir thérapeutique quelconque chez le cobaye, pour lequel le bacille n° 261 est assez nettement virulent.

Nous avons cependant tenté de sauver les cobayes inoculés avec une seule dose mortelle de culture, en employant jusqu'à 3 et 4 centimètres cubes de sérum, et de les préserver contre une même dose de culture, en ayant recours à la même quantité de sérum.

En aucun cas, nous n'avons pu intervenir plus utilement chez nos cobayes en leur injectant des mélanges *in vitro* d'une seule dose mortelle de toxine et de 1 centimètre cube de notre sérum.

En présence de ces résultats complètement négatifs, nous avons eu l'idée de rechercher par la méthode de Bordet-Gengou si notre sérum ne renfermait pas des traces de sensibilisatrice vis-à-vis du microbe dont nous nous étions servis pour l'obtenir.

A plusieurs reprises, nous avons observé avec le si compétent concours de M. Besredka, que nous tenons à remercier de son extrême obligeance, que le fixateur antidiphtérique était manifeste dans les divers échantillons de sérum que nous avons examinés. Par des expériences de contrôle, nous nous sommes assurés qu'en aucun cas le bacille diphtérique employé ne possédait la propriété de dissoudre les globules rouges même sensibilisés et qu'ainsi il n'y avait pas à tenir compte de la présence d'une hémolysine microbienne.

En outre de ses propriétés sensibilisatrices, notre sérum possédait des propriétés agglutinantes manifestes et nous avons toujours pu obtenir un pouvoir agglutinant à 1 p. 100 dans les divers essais que nous avons pratiqués, de sorte que, ainsi que déjà l'avaient constaté MM. L. Martin et Besredka (1), il semble que les sérums possèdent une sensibilisatrice quand ils sont agglutinants.

En résumé, il résulte de nos expériences que, de même qu'un sérum peut être actif sans renfermer de fixateur, ainsi qu'on l'a montré, un sérum peut renfermer manifestement un fixateur sans avoir cependant aucun pouvoir thérapeutique.

La sensibilisatrice ou fixateur ne mérite donc pas le nom de « subs-

(1) L. Martin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LV, 16 mai 1903.

tance immunisante » ou d' « immuncorps » que lui donnent généralement les auteurs allemands; et pour s'opposer efficacement à l'action du bacille diphtérique que nous avons employé, comme pour lutter avec succès contre les streptocoques, sa présence n'est pas suffisante et ne semble même pas simplement utile.

(*Travail du laboratoire de M. Roux.*)

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Liste de présentation.

Première ligne : M. O. Josué.
Deuxième ligne : M. Maillard.
Troisième ligne : MM. Jean Camus, André Mayer, E. Rabaud, Sergent

Résultat du vote.

Nombre de votants : 55.

Ont obtenu :

MM. O. Josué	37	voix.	Élu.
A. Mayer	7	—	
Maillard	5	—	
J. Camus	3	—	
Rabaud	2	—	
Sergent	1	—	

M. Otto Josué, ayant obtenu la majorité des suffrages, est élu membre titulaire de la *Société de Biologie*.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 JUIN 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. Roger, vice-president.

Action du pneumogastrique gauche sur le cœur de Cistudo europea. Actions comparées des deux vagues,

par E. Guyénot.

B. — Excitation du pneumogastrique gauche. — 1° Le vague gauche n'a aucune action sur la fréquence : il ne produit ni arrêt, ni ralentissement du cœur.

2° Il détermine une chute du tonus du muscle cardiaque et diminue la force des systoles. Cette action *a*) abaisse le niveau des minima diastoliques, *b*) abaisse plus rapidement et plus fortement le niveau des maxima systoliques. Il en résulte d'une part que la systole diminue d'amplitude et d'autre part que le tracé présente une inflexion générale souvent bien marquée.

Le temps perdu est de l'ordre de celui observé à propos du vague droit.

L'action persiste un certain temps après la fin de l'excitation; puis les phénomènes inverses surviennent : les minima se relèvent lentement, les maxima plus rapidement; les uns et les autres dépassent le niveau primitif, puis y reviennent progressivement. A l'hypotonus fait suite l'hypertonus, de même qu'au ralentissement succède l'accélération.

Dans quelques cas exceptionnels, le vague gauche, sans agir sur la fréquence, détermine l'abaissement des minima, sans modifier le niveau des maxima. Le droit agit quelquefois de cette façon. Deux fois le vague gauche excité s'est conduit comme le droit, déterminant un ralentissement du cœur avec diminution du tonus pendant la diastole.

Nous avons cherché à compléter cette série d'expériences par leur contre-partie, en étudiant les effets de la section des vagues.

1° *Section simultanée des deux vagues.* — L'effet immédiat est l'arrêt; puis les battements recommencent et s'*accélèrent* progressivement. Les

premières systoles sont plus hautes que les normales; mais les suivantes diminuent régulièrement d'amplitude (action de l'accélération).

2° *Section du vague droit, le gauche étant intact.* — L'effet immédiat est l'arrêt. L'effet ultérieur est une *accélération* régulière. L'amplitude après avoir légèrement diminué augmente, puis subit une série de fluctuations (phénomènes de nature réflexe).

3° *Section du vague gauche, le droit étant intact.* — L'effet immédiat est l'arrêt. Cet arrêt est dû à un mécanisme réflexe, car il ne se produit pas si le vague droit a été préalablement coupé.

La *fréquence du cœur n'est pas modifiée* d'une façon régulière. Cependant, elle peut présenter des irrégularités consistant en accélérations brusques et passagères ou en ralentissements de peu de durée (ces deux actions sont également de nature réflexe, étant supprimées par la section du vague droit).

L'*amplitude augmente* peu à peu; mais cette augmentation est souvent masquée par les périodes d'accélération ou de ralentissement.

4° *Section du vague gauche, le droit étant déjà sectionné.* — La section ne détermine plus l'arrêt du cœur. La fréquence ne subit aucune modification, mais l'amplitude augmente progressivement.

Conclusions. — 1° Le pneumogastrique droit seul agit sur la fréquence du cœur; il détermine le ralentissement ou l'arrêt des battements en rendant plus longue ou permanente la période de diastole. Il diminue en même temps le tonus du muscle cardiaque en restreignant cette action à la période de diastole. La force des systoles n'est pas modifiée.

2° Le pneumogastrique gauche n'agit pas sur la fréquence des battements du cœur. Il détermine une diminution du tonus qui s'exerce pendant la diastole et peut-être aussi pendant la systole; en tout cas, la force des systoles est diminuée.

3° Ces résultats sont valables pour la très grande majorité des cas; quelques-uns font exception.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Charbonnel-Salle*).

FERMENTS DU REIN. ACTIVITÉ LIPASIQUE DE LA GLANDE RÉNALE,

par M. LŒPER et J. FICAÏ.

Des recherches que nous avons faites, il semble résulter que, contrairement à l'amylase, la lipase est formée en assez grande quantité dans le rein. Pour vérifier cette hypothèse il suffit de doser, dans le parenchyme rénal frais, broyé, macéré dans la glycérine en proportion de 1/10, l'activité lipasique et amylolytique de la glande.

Pour cette recherche, nous avons fait agir l'extrait glycériné, dont la composition était constante, sur des solutions de monobutyrine à 1/10 et de glycogène à 1/100. Les animaux étudiés ont été 10 cobayes, 2 chats, 15 lapins. Chez certains le rein était intact, chez d'autres il avait été préalablement excité ou même lésé par une substance toxique ou irritante plus ou moins élective.

I. *Amylase.* — Comme le ferment protéolytique qui ne nous a pas paru exister en proportions indosables dans le rein, l'amylase rénale est peu abondante. L'écorce en contient seulement des traces, la pyramide en est un peu moins pauvre. Les injections de pilocarpine, de glycogène ne font qu'exagérer cette élection en apparence paradoxale de l'amylase pour la pyramide : elles augmentent l'amylase pyramidale, mais ne font nullement varier l'activité de l'écorce. Ce fait tient sans doute à la richesse en amylase de l'urine contenue dans les tubes collecteurs.

II. *Lipase.* — Le rein est fort riche en lipase. Nous trouvons chez le cobaye, 34, chez le lapin, 35, chez le chat, 34, à l'état normal, pour 1 gramme de rein total. L'écorce donne 19 à 25, la pyramide 9 à 16.

Les injections de glycogène n'ont aucune influence sur la lipase, l'adrénaline la diminue, la pilocarpine à la dose de 5 centigrammes l'augmente très notablement (51-46), mais l'*excitant le plus puissant et vraiment spécifique est une substance grasse, la monobutyrine.* Injectée dans la proportion de 1 gramme dans l'oreille du lapin, elle élève la lipase rénale à 66,69, dont 47 et 52 pour l'écorce ; si l'on fait agir, comme l'un de nous l'a fait avec Revault, la monobutyrine directement sur le rein d'un chat au moyen de la circulation artificielle, on obtient une activité lipasique de 90, dont 80 pour l'écorce, dans le rein injecté et 34 seulement, dont 25 pour l'écorce, dans le rein opposé.

Les cachexies et les affections chroniques entraînent des diminutions notables de l'activité lipasique, les infections et intoxications aiguës une augmentation plus ou moins forte.

Dans la plupart des lésions rénales la lipase s'élève notablement. L'élévation est au maximum dans les lésions aiguës, par l'acide chromique par exemple, un peu moins forte dans les lésions prolongées ; en un mot, l'activité s'élève avec la désintégration brutale et s'abaisse avec l'atrophie de l'organe. Ces conclusions résultent d'ailleurs non seulement des observations présentes, mais encore de celles inédites que que l'un de nous avait faites avec Clerc, il y a deux ans.

III. — La lipase est donc un produit de la cellule rénale et l'activité lipasique propre de la glande est indéniable. Quelques auteurs l'ont constatée avant nous. D'après nos recherches, une excitation même violente n'altère pas suffisamment l'épithélium pour que la lipase passe dans l'urine; mais son activité se manifeste sur place par une transformation considérable des substances grasses. C'est ce que prouve l'acidité des produits contenus dans l'uretère et la veine rénale au cours de

la circulation artificielle dans le rein du chat d'une solution de monobutyrine.

Lorsque la désintégration du parenchyme est assez forte, la lipasurie apparaît comme stigmate de cette désintégration.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

TRANSPLANTATION DE LA CUISSE D'UN CHIEN SUR UN AUTRE CHIEN,

par ALEXIS CARREL.

Les premières tentatives de transplantation d'un membre d'un animal sur un autre animal ont été faites l'année dernière à l'Université de Chicago, par Guthrie et moi. Chacune de ces expériences a été rapidement interrompue soit par l'infection, soit par la rupture de la suture osseuse. La technique a été alors un peu améliorée et j'ai essayé de nouveau de pratiquer la transplantation de la cuisse d'un chien sur un autre chien.

Le 23 avril 1907, à 9 h. 50 du matin, un chien noir, de taille moyenne, fut tué par chloroformisation. A 10 h. 20 la cuisse gauche du cadavre fut amputée circulairement un peu au-dessous de sa partie moyenne, les vaisseaux ayant été préalablement disséqués et coupés dans le triangle de Scarpa. Le membre fut perfusé à l'aide de la solution de Locke et déposé simplement sur une table de la salle d'opérations, dont la température était de 29-30 degrés C.

A 11 heures du matin, une chienne blanche de taille moyenne fut éthérisée, sa cuisse gauche amputée et immédiatement remplacée par la cuisse du chien noir. On commença la reconstruction du membre par le fémur, dont les extrémités, coupées en marche d'escalier, furent solidement liées ensemble. Le périoste fut suturé par-dessus les ligatures, puis on réunit les extrémités respectives des muscles quadriceps et grand adducteur par un surjet au catgut. La paroi postérieure du canal fémoral ayant été ainsi reconstituée, les vaisseaux furent anastomosés par la méthode habituelle, et la circulation rétablie. Il était une heure de l'après-midi. L'artère poplitée et l'artère saphène commencèrent à battre, la surface de section du membre transplanté se mit à saigner et la veine fémorale se remplit de sang noir. Les anastomoses étaient parfaitement étanches. On termina l'opération par la suture des nerfs sciatique et crural, de tous les muscles de la cuisse, de l'aponévrose et de la peau, sans drainage. Le membre fut immobilisé dans un appareil plâtré.

Les 23, 24 et 25 avril, l'animal se maintint en bonnes conditions. La circulation du membre transplanté était très active et sa température plus élevée que celle du membre du côté opposé. Le 26 avril, l'animal paraissait malade. On enleva le pansement et on trouva un phlegmon de la partie supérieure de la cuisse. Des incisions furent pratiquées dans le triangle de Scarpa et sur la

cuisse transplantée, qui était très chaude. Une hémorragie de sang rouge se produisit au niveau des incisions de la cuisse transplantée.

Pendant les jours suivants, la circulation du membre resta fort active. Le pied enfla légèrement. Le 30 avril, l'état général déclina rapidement. Le 1er mai, on découvrit près du bassin un volumineux abcès qui fut ouvert et drainé. On fit aussi une petite incision au niveau du pied et il se produisit une hémorragie de sang rouge. L'animal mourut de septicémie, le 2 mai.

L'autopsie montra que, malgré l'infection, les vaisseaux fémoraux étaient demeurés perméables. L'endothélium était lisse et brillant. Il n'existait aucune sténose au niveau des anastomoses. Sur la veine, les points de suture étaient encore visibles. La place de l'anastomose artérielle n'était reconnaissable qu'à la présence d'une dépression linéaire et circulaire de la surface endothéliale. La continuité des vaisseaux était donc rétablie de façon parfaite. La peau était réunie, de même que les muscles. Les extrémités osseuses étaient solidement maintenues par les ligatures. Les muscles de la partie supérieure de la cuisse étaient dissociés par un volumineux abcès.

Cette expérience montre qu'on peut facilement rétablir la circulation dans un membre transplanté, et que les tissus d'une cuisse extirpée à un chien mort et privée de circulation pendant plus de trois heures, sont capables de se cicatriser aux tissus de son hôte.

(*From the Rockefeller Institute, New-York.*)

Influence des principales voies d'administration sur les doses minima mortelles de convallamarine pour la grenouille, le pigeon et le lapin.

par E. Maurel.

La convallamarine a été donnée comparativement par la voie gastrique et la voie musculaire à la grenouille et au pigeon; et, en outre de ces deux voies, par la voie veineuse, au lapin.

Grenouille. — *Voie gastrique.* — Pour cette voie, les doses ont varié de 0 gr. 30 à 0 gr. 02 par kilogramme d'animal; et les résultats ont été les suivants :

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 20, l'animal a toujours succombé, et souvent dans moins de vingt-quatre heures.

2° La dose de 0 gr. 15 a donné des résultats variables, et presque le nombre égal de mort et de survie.

3° A partir de 0 gr. 12, au contraire, l'animal a toujours survécu.

Voie musculaire. — Les doses ont varié de 0 gr. 05 à 0 gr. 003 par kilogramme, avec les résultats suivants :

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 015 l'annimal a toujours succombé, avec

les doses de 0 gr. 05, 0 gr. 04, 0 gr. 03 et 0 gr. 02, dans moins de douze heures et avec celles de 0 gr. 015 dans moins de vingt-quatre heures.

2° Les doses de 0 gr. 01 à 0 gr. 0075 ont donné des résultats variables.

3° A partir de 0 gr. 005, l'animal a toujours résisté et souvent sans être trop impressionné.

Conclusion. — *Pour la grenouille, les doses sûrement mortelles sont donc environ treize fois plus faibles par la voie musculaire que par la voie gastrique, et les doses de survie plus de vingt fois plus faibles.*

Pigeon. — *Voie gastrique.* — Les doses ont varié de 0 gr. 10 à 0 gr. 01 par kilogramme d'animal avec les résultats suivants :

1° Les doses de 0 gr. 10 ont été suivies de mort dans moins de vingt-quatre heures.

2° Les doses de 0 gr. 05 et 0 gr. 04 ont donnée des résultats variables, mais avec des survies dépassant parfois vingt-quatre heures.

3° A partir de 0 gr. 03, l'animal a toujours survécu, et la dose de 0 gr. 01 n'a même pas provoqué de vomissement.

Voie musculaire. — Les doses ont varié de 0 gr. 007 à 0 gr. 001 avec ces résultats :

1° Les doses de 0 gr. 007 et de 0 gr. 006 ont tué l'animal dans moins de douze heures; et celles de 0 gr. 003 dans moins de vingt-quatre heures.

2° A partir de 0 gr. 002 l'animal a toujours survécu.

Conclusion. — *Pour le pigeon, en admettant que les doses sûrement mortelles par la voie gastrique puissent descendre jusqu'à 0 gr. 06, on arrive à cette conclusion que, pour cet agent, la voie gastrique est vingt fois moins active que la voie musculaire; et il en est de même des doses sûres de survie.*

Lapin. — *Voie gastrique.* — Pour cet animal, les doses ont pu être élevées de 0 gr. 04 par kilogramme jusqu'à 0 gr. 32; et cette forte dose n'a fait que diminuer sa vivacité. Il s'est remis à manger presque aussitôt.

Voie hypodermique. — Les doses ont varié de 0 gr. 02 à 0 gr. 005 par kilogramme avec les résultats suivants :

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 01 par kilogramme l'animal a succombé.

2° A partir de 0 gr. 0075, il a toujours résisté; et avec 0 gr. 005 il a paru fort peu impressionné.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 005 à 0 gr. 001 par kilogramme avec ces résultats :

1° Les doses de 0 gr. 005 et de 0 gr. 004 par kilogramme ont tué l'animal dans moins d'une heure.

2° Les doses de 0 gr. 003 semblent menacer son existence, mais il résiste.

3° Celles de 0 gr. 0015 et de 0 gr. 001 ne l'impressionnent que fort peu.

CONCLUSIONS. — *Pour cet animal, la voie gastrique est plus de trente fois moins active que la voie hypodermique; et celle-ci environ deux fois moins active que la voie veineuse.*

Si maintenant nous comparons ces trois animaux au point de vue des *doses sûrement mortelles*, nous trouvons :

1° Que pour la *voie gastrique*, c'est le pigeon qui est le plus sensible (0 gr. 06), que la grenouille vient ensuite (0 gr. 20), et que c'est le lapin qui l'est le moins (+ 0 gr. 32).

2° Pour la *voie hypodermique* ou *musculaire*, c'est toujours le pigeon qui est le plus sensible, avec 0 gr. 003; mais le lapin se place avant la grenouille, avec 0 gr. 01, cette dernière ne succombant qu'à la dose de 0 gr. 015.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

SUR L'EXCITATION PAR DÉCHARGES DE CONDENSATEURS. TROISIÈME NOTE, A PROPOS DES COMMUNICATIONS DE M. LAPICQUE,

par J. CLUZET.

Dans ma dernière note, j'ai montré que M. Lapicque n'a pas le droit de juger la formule de Weiss et ma formule d'après ce qu'elles donnent pour une durée d'excitation infinie, ces formules ayant été établies seulement pour des durées finies et la possibilité d'une excitation de durée infinie étant même discutable, sinon peu probable. De plus, j'ai montré que, si on l'applique à l'expérience cruciale de Hermann, ma formule sur les condensateurs donne des résultats pratiquement exacts.

A cela M. Lapicque répond en donnant comme miennes une hypothèse et une opinion que j'ai admises avant 1905, mais que j'ai rejetées depuis en me rendant à l'évidence des faits. Comme M. Lapicque persiste à les accepter, ce sont bien, quoi qu'il en ait dit, son hypothèse et son opinion que je discute actuellement.

De plus, j'ai indiqué (première note) pourquoi, après l'avoir admise, j'ai fait l'abandon de l'hypothèse *b mesurable*; or, M. Lapicque tient à bien établir, par des citations de ma thèse de physique, cet abandon que j'ai déjà reconnu spontanément.

Dans sa dernière réponse, M. Lapicque commet ensuite une inexactitude matérielle quand il affirme que je trouve tout à coup capitale, après ses notes récentes, l'hypothèse de la période réfractaire au point d'en oublier ce que j'imprimai en 1905. J'avais déjà prévenu mon honorable contradicteur que mes idées se sont modifiées bien avant l'apparition

de ses notes et qu'il en trouvera la preuve dans mes publications postérieures à 1905 (1); son affirmation est donc inexplicable.

M. Lapicque essaie plus loin, sans succès d'ailleurs, de me placer en désaccord avec Weiss. Comme il pourrait y avoir une certaine équivoque dans les termes qu'il a employés, il faut préciser : Weiss a reconnu que *b* n'est pas rigoureusement constant; de mon côté, je soutiens actuellement que *b* ne représente pas exactement l'intensité du courant qui donne le seuil. Où donc est le désaccord?

Quant à la période réfractaire je la considère bien, de même que Weiss, comme de nature hypothétique; je l'ai dit explicitement dans ma dernière note, et comme un simple moyen d'essayer l'application de la loi de Weiss aux ondes longues.

Nous arrivons enfin aux trois nouveaux arguments de M. Lapicque et dans lesquels il n'a pas probablement grande confiance, puisqu'il doute lui-même *a priori* de leur efficacité. Les deux premiers arguments, relatifs à la période latente et à la période réfractaire, ne répondent qu'à une question secondaire dans le débat actuel. En effet, M. Lapicque a appliqué la loi de Weiss et ma formule à des durées infinies; j'ai dit qu'on n'a pas le droit de le faire, ces formules n'ayant été établies que pour des durées finies et relativement courtes. Voilà le point capital de la controverse. Ensuite, pour montrer que la possibilité même d'une durée d'excitation infinie est discutable, et qu'on pourrait peut-être appliquer plus convenablement mes formules, j'ai considéré les périodes latente et réfractaire. Mais c'est là une question secondaire; ce qui importe, et ce qui détruit les conclusions de M. Lapicque, c'est l'existence d'une *durée limite pour l'application légitime* de la loi de Weiss, et non l'existence et la valeur *d'une durée limite d'exitation*.

Quant au troisième argument, basé sur la considération d'un vase percé au fond, il est peut-être très ingénieux, mais il ne prouve rien en fait d'excitation des nerfs.

Je termine quant à moi cette controverse (à moins que M. Lapicque ne fournisse quelque argument nouveau) par les conclusions suivantes :

1° De ce que le coefficient *b* de la formule de Weiss et de ma formule est notablement plus petit que l'intensité du courant continu donnant le seuil, on ne peut pas conclure, comme l'a fait M. Lapicque, que ces formules sont insuffisamment exactes; on peut conclure seulement qu'elles ne s'appliquent pas à une durée d'action infinie (durée d'action qui paraît d'ailleurs absolument irréalisable, même avec le courant continu illimité);

2° Il n'y a aucune raison valable pour rejeter la loi de Weiss;

(1) Voir notamment Loi d'excitation des nerfs (*Annales d'électrobiologie*, août 1906).



3° En appliquant convenablement ma formule sur les condensateurs, comme je l'ai fait pour l'expérience de Hermann, on obtient des résultats pratiquement exacts.

M. LAPICQUE. — La seule chose nouvelle apportée par M. Cluzet, c'est qu'on trouverait dans ses publications postérieures à 1905 la preuve qu'il a changé d'opinion avant mes notes. Encore que l'histoire exacte des variations de M. Cluzet n'ait pas une grosse importance, je tiens à protester que je n'ai pas commis sur ce point une *inexactitude matérielle*; j'ai lu, notamment, le mémoire indiqué des *Annales d'électrobiologie*; même en cherchant les intentions, je n'ai trouvé que des formules ambiguës, dont aucune ne peut s'opposer aux affirmations si claires que j'ai citées; s'il y avait une phrase décisive que j'aie laissé échapper, M. Cluzet ne manquerait pas maintenant de la citer à son tour. Dans ce mémoire, il est vrai, il est parlé de la période latente comme limite de l'excitation, mais c'est *après* le mémoire de Hermann, comme je l'ai dit, et même *d'après* ce mémoire, à telle enseigne que M. Cluzet emploie pour traiter cette limite la notation de Hermann et non celle de Weiss.

Quant à mes nouveaux arguments, si j'ai douté de leur efficacité *pour ouvrir les yeux de M. Cluzet*, l'événement me donne raison. Je doute même maintenant qu'aucun argument soit capable d'arriver à ce résultat; il n'y a donc, en effet, qu'à clore la discussion; peut-être, avec le temps, au bout d'une période latente suffisante, M. Cluzet, de lui-même, renoncera-t-il à la position étrange qu'il a prise.

En attendant, puisque M. Cluzet résume l'état de la question à sa manière, il m'est bien permis de le résumer à la mienne.

M. Weiss a renoncé à défendre sa formule.

De ses travaux il reste : 1° le rhéotome balistique, dispositif incomparable pour les temps extrêmement courts, à peu près indispensable pour ces études; 2° des expériences fort exactes dont les chiffres peuvent toujours être utilisés; 3° la découverte que la quantité est le facteur essentiel de l'excitation électrique.

M. Cluzet maintient pour les condensateurs une formule déduite de la formule précédente, et appuyée essentiellement sur la partie vicieuse de cette formule.

Il a ajouté à l'appareil de Weiss un dispositif relativement grossier qui est incapable de suivre le détail du phénomène; il a fait, avec ce dispositif, pour vérifier sa formule, des expériences si insuffisantes qu'elles ne lui ont rien révélé et même qu'elles pourraient être invoquées aussi bien en faveur de la théorie opposée donnée par Hermann.

Bien que sa formule concorde à peu près avec quelques expériences choisies, voici tout ce qui reste du travail de M. Cluzet : dans les décharges de condensateurs un peu longues, la fin est inutile pour l'excitation.

Anémies expérimentales consécutives aux ulcérations du pylore déterminées par l'acide chlorhydrique,

par Léon Tixier.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Pr Terrier un malade assez anémié (2.995.000 globules rouges) à la suite de l'ingestion d'un acide ayant déterminé une sténose du pylore. Il n'avait été constaté ni hématémèes, ni mélæna depuis l'accident, remontant à deux mois et demi. Dans le but de préciser les relations qui semblent exister, en dehors de toute déperdition sanguine par hémorragie, entre les perturbations des fonctions digestives et les états anémiques, nous avons déterminé après gastrostomie chez une série de lapins des ulcérations circulaires du pylore au moyen de l'acide chlorhydrique. Nous pratiquions du vivant des animaux des examens de sang assez rapprochés les uns des autres et l'examen anatomo-pathologique du tractus gastro-intestinal et des organes hématopoïétiques chez ceux qui succombaient.

Sur 15 lapins opérés par nous dans des conditions en apparence identiques:

1° Trois moururent de huit à quinze jours après la gastrostomie; nous constations pendant ce laps de temps un degré d'anémie plus ou moins marqué (2.720.000 globules rouges, chiffre le plus bas);

2° Six survécurent après avoir présenté une déglobulisation plus ou moins accentuée (1.495.000, chiffre le plus bas) pendant un temps variable pour chacun d'eux (de quelques jours à six mois);

3° L'un des animaux, après cinq mois de survie, pendant lesquels le nombre des hématies demeura toujours très inférieur à la normale, succomba après avoir présenté des symptômes médullaires analogues à ceux observés au cours de l'évolution de certaines anémies graves (paralysie du train postérieur, troubles trophiques divers);

4° Cinq succombèrent moins de quarante-huit heures après l'opération, avant que nous ayons pu pratiquer des examens du sang; ils présentaient une dilatation très importante de l'estomac et un œdème considérable de la région pylorique.

Chez les animaux dont la mort survint environ quinze jours après l'ulcération expérimentale du pylore (1re catégorie d'expériences), il n'existait aucune trace d'hémorragie; nous trouvions, à l'autopsie, des lésions de nécrose de la muqueuse stomacale d'autant plus marquées et des réactions des organes hématopoïétiques d'autant plus massives que le degré de l'anémie avait été plus accentué du vivant des animaux.

Les modifications de la rate et de la moelle osseuse étaient surtout intéressantes à considérer. L'accentuation considérable des phénomènes

de macrophagie au niveau de la rate, principal organe destructeur des hématies altérées, témoignait d'une destruction globulaire exagérée ; la moelle osseuse, principal organe au niveau duquel sont normalement élaborés les globules rouges, présentait une prolifération très active de ses éléments normaux (hématies nucléées, leucocytes à granulations amphophiles). L'hyperactivité fonctionnelle de cet organe, pour réparer le déficit en hématies du sang circulant, était telle que la plupart des normoblastes perdaient leur noyau avant que le protoplasme ne fût arrivé à maturité; aussi le nombre des globules rouges anucléés incomplètement évolués, teintés par l'éosine, était-il beaucoup plus considérable que celui des globules rouges complètement évolués teintés par l'orange (coupes colorées suivant la méthode de Dominici : eosine-orange, bleu polychrome de Unna).

Ces faits expérimentaux mettent en évidence que les ulcérations du pylore déterminées chez le lapin sont suivies d'une destruction importante des hématies, indépendante de toute déperdition du sang par hémorragie. L'hypoglobulie importante du vivant des animaux, l'accentuation des phénomènes de macrophagie au niveau de la rate et l'hyperactivité fonctionnelle de la moelle osseuse constatés après la mort en sont autant de preuves indéniables. Ils nous montrent les relations étroites qui existent dans certains cas entre les perturbations des fonctions digestives et les états anémiques. Ils nous permettront de préciser dans une série de notes ultérieures le mécanisme pathogénique des anémies de cette nature.

(*Travail du laboratoire de M. le D*r *Sabouraud à l'hôpital Saint-Louis.*)

LES ÉLÉMENTS CELLULAIRES DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN APRÈS LA MORT,

par MAURICE VILLARET et LÉON TIXIER.

Si l'on pratique une ponction lombaire après la mort chez un sujet que l'on soupçonnait atteint de manifestations méningées, nous pensons que le fait de retirer un liquide légèrement trouble, fortement albumineux et contenant de nombreux éléments cellulaires n'est pas suffisant pour attester l'existence d'un processus méningé antérieur.

Chez des malades qui présentaient, quelques jours ou quelques heures avant la mort, une formule leucocytaire donnée du liquide céphalo-rachidien (mononucléose, lymphocytose ou polynucléose), nous avons vu que le rapport des différentes formes cellulaires entre elles n'était plus le même lorsque le liquide céphalo-rachidien était examiné au

moment de l'autopsie. Il existait même parfois des différences assez notables à cet égard entre le liquide recueilli au niveau du cul-de-sac rachidien et celui prélevé au niveau des ventricules latéraux.

Ce qui modifie surtout la réaction cellulaire en lui donnant un aspect un peu particulier, c'est la présence de nombreuses cellules épithéliales de revêtement appartenant aux plexus choroïdes. Ces éléments cellulaires sont faciles à reconnaître; ils présentent d'ailleurs des altérations diverses, suivant le degré de décomposition cadavérique.

Si cette variété de cellules était rencontrée à l'exclusion de toute autre dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien *post mortem*, il serait facile, en les numérant à part, d'obtenir des renseignements rétrospectifs suffisamment précis sur la formule cytologique du vivant des malades. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Chez tel malade, dont le liquide céphalo-rachidien contenait avant la mort presque uniquement des lymphocytes, nous trouvions, après la mort, une quantité considérable de cellules endothéliales, de mononucléaires et de lymphocytes; chez tel autre, dont le liquide céphalo-rachidien était, quelques heures avant la mort, presque dépourvu d'éléments cellulaires, nous constations *post mortem* d'assez nombreuses cellules (mononucléaires et cellules endothéliales) à l'examen du culot de centrifugation.

Il s'agit évidemment là d'une desquamation des cellules endothéliales des plexus choroïdes et des leucocytes épars ou agglomérés au niveau des méninges directement en contact avec le liquide céphalo-rachidien. Nous poursuivons actuellement des recherches sur le moment d'apparition et la durée de cette desquamation.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la colique de plomb,

par A. Gilbert et M. Herscher.

Nous avons pratiqué l'examen cholémimétrique chez cinq malades atteints de colique de plomb et nous avons obtenu les résultats suivants :

Obs. I. 3, Lasègue. — Les urines renferment de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires. La peau de la face est légèrement jaune. Le sang contient 1 gramme de bilirubine pour 5.000 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 2 par litre.

Obs. II. 2, Lasègue. — En pleine crise, le malade, dont le teint est subictérique, a des vomissements porracés, renfermant en abondance des pigments biliaires, mais pas d'urobiline; son urine contient de l'urobiline, mais on n'y

trouve pas de pigments biliaires. L'examen cholémimétrique donne 1 gramme de bilirubine pour 5.500 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 1818 par litre.

Le lendemain, survient une selle formée de matières vertes, contenant des pigments biliaires, de l'urobiline et du chromogène. Deux jours après, la crise étant passée, le malade veut quitter l'hôpital; dans le sang, il n'y a plus que 1 gramme de bilirubine pour 11.400 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 0877 par litre.

Obs. III. 1, Lasègue. — Au cours de la colique, le malade émet des vomissements verts, riches en pigments biliaires, mais ne renfermant pas d'urobiline, ni de chromogène. Dans l'urine, au contraire, la bilirubine manque et est remplacée par de l'urobiline et une grande quantité de chromogène. Le sang contient 1 gramme de bilirubine pour 13.300 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 0751 par litre.

Le lendemain, la constipation cesse et, dans les selles, qui sont très vertes, on constate des pigments biliaires très abondants, de l'urobiline et du chromogène de l'urobiline.

Cinq jours plus tard, le malade quitte l'hôpital; la cholémie n'est plus, à ce moment, que de 1 gramme de bilirubine pour 20.000 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 05 par litre.

Obs. IV. 2, Lasègue. — La cholémimétrie donne 1 gramme de bilirubine pour 20.000 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 05 par litre.

Obs. V. 2, Lasègue. — Pendant la crise de colique, le sang contient 1 gramme de bilirubine pour 20.000 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 05 par litre; quatre jours après la crise, il n'en renferme plus que 1 gramme pour 40.000 centimètres cubes de sérum, soit 0 gr. 025.

La cholémie, dans les observations ci-dessus, oscille donc dans des limites assez larges : 1/5.000 et 1/20.000. La moyenne entre les divers chiffres obtenus : 1/8.976, soit en chiffres ronds, 1/9.000 (0 gr. 1.111 de bilirubine par litre de sérum), ne saurait avoir une valeur absolue, étant donné le petit nombre de faits que nous avons observés; mais elle semble montrer que l'ictère de la colique de plomb occupe une place assez élevée dans l'échelle des ictères que nous avons nommés *acholuriques avec oligurie*. En effet, la cholémie est alors plus de 1 fois et demie (exactement 1 fois 66) supérieure à celle de la pneumonie qui atteint en moyenne le chiffre de 1/15.000 (0 gr. 0666 de bilirubine par litre de sérum).

Comme dans cette affection, d'ailleurs, la résorption biliaire observée au cours de la colique de plomb résulte d'une polycholie assez marquée. Pendant la crise, les malades ont des vomissements bilieux et, lorsque la constipation est vaincue, leurs selles renferment tellement de bile que, contrairement à l'état normal, la totalité des pigments biliaires n'a pu être transformée en urobiline ou en chromogène dans l'intestin et une partie se retrouve non modifiée dans les fèces. Par conséquent, non seulement les voies biliaires sont perméables, mais même elles semblent traversées par une quantité surabondante de bile, et seule une

sécrétion exagérée de celle-ci peut rendre compte de l'adjonction de la cholémie aux flux bilieux.

Lorsque la crise cesse, la polycholie s'atténue; en même temps que les vomissements bilieux disparaissent, que la bile, pénétrant en quantité normale dans l'intestin, est totalement transformée en urobiline ou en chromogène avant d'être évacuée par les fèces, la cholémie diminue, avec une certaine lenteur, toutefois; nous ne l'avons en effet vue revenir au taux physiologique que dans un seul cas. Dans d'autres observations, elle avait seulement diminué et persistait encore assez accusée quand les malades avaient voulu quitter l'hôpital. S'agissait-il seulement d'une élimination encore insuffisante de la bile sécrétée en excès et accumulée dans le sang les jours précédents? Ou bien le foie, peut-être dans un but de défense contre le toxique, continuait-il à hypersécréter, quoique qu'à un moindre degré? Un examen plus prolongé des malades permettrait sans doute de trancher ces questions.

Toujours est-il que nos examens cholémimétriques permettent, joints à l'observation clinique, de préciser l'existence, au cours de la colique de plomb, d'une polycholie accusée contrastant avec l'atrophie au moins apparente du foie.

SENSIBILISATRICE SPÉCIFIQUE DANS LE SÉRUM DES ANIMAUX IMMUNISÉS CONTRE LE *Micrococcus melitensis* ET DANS LE SÉRUM DES MALADES ATTEINTS DE FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE,

par A. SICRE.

Malgré les résultats satisfaisants de la séro-réaction obtenus dans la fièvre de Malte par divers auteurs (Wright, C. Nicolle), malgré l'authenticité à peu près certaine des divers échantillons de *Micrococcus melitensis* isolés par ponction de la rate chez les malades atteints de fièvre méditerranéenne, j'ai cherché, pour mieux affermir l'individualité de cette maladie et en compléter l'étude, la présence des anticorps spécifiques dans le sérum des animaux vaccinés avec le *Micrococcus melitensis* et dans le sérum des malades.

J'ai employé pour ces recherches la technique décrite par M. Bordet sous le nom de réaction de fixation.

Un sérum d'âne, deux sérums de lapin immunisés contre le *Micrococcus melitensis*, neuf sérums de malades prélevés au début, à la période d'état ou au déclin de la fièvre méditerranéenne, ont été soumis aux épreuves de la réaction de fixation.

Ces sérums, chauffés à 56 degrés pendant trente minutes, pour détruire l'alexine, étaient mis en contact, à la dose de neuf ou dix-huit gouttes, avec deux ou quatre gouttes de sérum alexique frais de cobaye et cinq à

dix gouttes d'émulsion bien homogène de *Micrococcus melitensis* — culture sur gélose âgée de quatre jours, délayée dans solution physiologique de NaCl.

Après cinq heures de contact à la température ordinaire, le mélange sérum à expérimenter, microbes et alexine, était additionné de deux à quatre gouttes, suivant le cas, du mélange suivant :

une partie, globules rouges de lapin ;
deux parties, sérum hémolytique de cobaye chauffé au préalable à 56 degrés pendant trente minutes.

(Ce dernier obtenu par injections répétées à des cobayes de sang défibriné de lapins.)

Les recherches ont été faites avec six échantillons de *Micrococcus melitensis* d'origines diverses :

Quatre échantillons de Malte (Bruce et Shaw);
Un échantillon de Kral;
Un échantillon de Tunis (C. Nicolle).

Des sérums normaux de lapin et de cheval, de pneumonique, de typhoïdique et de dysentérique, du bacille d'Eberth, du bacille paratyphique A ont servi de témoins.

La réaction de fixation a été considérée comme positive chaque fois que les globules rouges formaient un agglutinat compact avec intégrité microscopique de leur forme et clarification absolue du liquide séreux sus-jacent. Elle a été jugée négative, quand il y avait hémolyse complète des globules vérifiée au microscope.

De ces recherches ainsi faites, il résulte que :

1° Le sérum des animaux vaccinés avec un des types connus de *Micrococcus melitensis* contient une substance sensibilisatrice spécifique qui se fixe sur le microbe qui a été utilisé par l'immunisation aussi bien que sur les microbes du même type, mais d'origines diverses.

2° Le sérum des malades atteints de fièvre méditerranéenne contient également une substance sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du micrococcus infectant et des microbes analogues d'origines différentes.

3° Cette substance sensibilisatrice existe à la période d'état, au déclin de la maladie et au début de la convalescence ;

4° Elle paraît être indépendante du pouvoir agglutinant. Les sérums prélevés depuis plusieurs années la possèdent au même titre que les sérums récents, même quand ils ont subi une baisse énorme de leurs propriétés agglutinantes.

Ces faits concordent avec les résultats obtenus dans la fièvre typhoïde par MM. Bordet, Widal et Le Sourd et par M. Ch. Dopter dans la dysenterie bacillaire.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire de Tunis.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GROSSESSE NORMALE. ÉVOLUTION PLASMODIALE DES CELLULES EXTRAPLACENTAIRES DE LANGHANS,

par L. NATTAN-LARRIER et A. BRINDEAU.

Lorsqu'on examine les couches musculaires sous-déciduales d'un utérus gravide de trois mois, on distingue dans l'intervalle des fibres et des faisceaux musculaires un nombre considérable de cellules plasmodiales aisément reconnaissables à leur forme et à leurs réactions histochimiques. Ces éléments résultent-ils d'un envahissement direct de la caduque et du muscle par le plasmode des villosités?

Les rapports de l'ectoderme villositaire et des tissus maternels doivent être étudiés à deux périodes : avant que ne se constitue l'adhérence normale des villosités à la caduque sérotine et au moment où ce processus s'effectue.

A. — Au début de la formation du placenta, de volumineux bourgeons plasmodiaux viennent s'appuyer à la surface de la caduque, s'enclavent dans les formations fibrineuses superficielles, s'insinuent dans le goulot des glandes et pénètrent même dans les cavités vasculaires; jamais nous n'avons vu ces bourgeons se frayer un chemin dans les interstices qui séparent les cellules déciduales. Au contraire, les cellules de Langhans viennent manifestement s'essaimer entre les cellules de la caduque, dont elles se distinguent par leurs moindres dimensions, leur protoplasma plus granuleux, leur noyau plus petit et plus riche en chromatine. Les cellules de Langhans poursuivent-elles plus loin leur marche envahissante? Faute d'avoir examiné des muscles utérins correspondant au début même de la grossesse, nous ne saurions répondre encore à cette question. Toutefois, on peut établir que, du deuxième au troisième mois, les cellules de Langhans intradéciduales subissent une véritable transformation plasmodiale; bientôt elles ne sont plus représentées que par de grosses cellules arrondies, ou par des traînées de cellules sinueuses, intercalées entre les cellules déciduales vraies. Isolés ou groupés, ces éléments, de dimensions modérées d'ailleurs, s'identifient facilement par leurs réactions histochimiques avec les cellules plasmodiales.

B. — Lorsque, ultérieurement, l'adhérence du placenta se produit, on voit les villosités qui abordent la caduque présenter une évolution caractéristique. La membrane limitante conjonctive sous-ectodermique devient plus nette, les cellules de Langhans se multiplient et forment d'épaisses assises de cellules polygonales qui abordent la couche fibrineuse de la caduque. Quant au revêtement plasmodial de la villosité, il s'est morcelé sous la poussée des cellules de Langhans et il ne revêt plus que les bords du massif qu'elles forment sans s'interposer jamais entre elles et la caduque. Ces bandes plasmodiales ne sont douées

d'aucune activité proliférative et ne s'insinuent pas dans l'épaisseur même de la membrane déciduale. Si, dans l'épaisseur des couches langhansiennes, on distingue, çà et là, des cellules, plus volumineuses ou plus irrégulières, présentant toutes les réactions des cellules plasmodiales, on constate du moins qu'aucune d'entre elles n'émigre dans la caduque.

Les cellules de Langhans, au contraire, ne forment pas seulement une soudure entre la caduque et les villosités, elles se glissent en fusées à travers la couche fibrineuse superficielle de la caduque et s'insinuent dans l'intervalle des volumineuses cellules déciduales qui dégénèrent à leur contact. Peu à peu, le protoplasma de ces cellules de Langhans ectopiées devient plus homogène et plus réfringent, leurs noyaux se multiplient tout en conservant leur aspect primitif, et leur volume augmente, tandis que leur forme reste ovoïde. Ces éléments qui forment une transition entre la cellule de Langhans et la cellule plasmodiale se rencontrent encore dans les couches musculaires superficielles de l'utérus; mais bientôt la cellule, devenue géante, prend une forme polygonale et anguleuse, son protoplasma acquiert une réaction légèrement basophile, son noyau, très foncé et très rétracté, ne laisse plus distinguer son réseau chromatinien : *à la cellule de Langhans s'est substituée la cellule plasmodiale.*

Ces faits démontrent définitivement l'origine des cellules géantes intermusculaires de l'utérus gravide : ce sont des éléments migrateurs dérivés de l'ectoderme villositaire. On voit ainsi, une fois de plus, que la cellule plasmodiale dérive de la cellule de Langhans, quel que soit le point où on l'observe, villosité, tissu décidual, ou couche musculaire; la cellule plasmodiale, cellule adulte, inapte à se multiplier, est le terme ultime de l'évolution de la cellule de Langhans, cellule jeune, en pleine activité multiplicatrice.

Maladie de Basedow, nervosisme, hyperthyroïdie.

Réponse a M. Gley,

par Léopold-Lévi et H. de Rothschild.

Nous désirons répondre aux critiques de M. Gley, tout au moins à celles qui ont été précisées.

Nous avons dit que la maladie de Basedow a pu être reproduite par l'injection de doses fortes et répétées de suc thyroïdien. — Nous nous appuyons sur les recherches de MM. Ballet et Enriquez (Congrès de Bordeaux, 1895). A la suite d'ingestion, et surtout d'injections de thyroïdine, ils ont signalé, chez les chiens, de l'élévation de température,

une fréquence plus grande des battements du cœur, l'éclat particulier de l'œil, de l'amaigrissement rapide, de la diarrhée. Nous faisons fond sur les expériences de Hönnicke (1) (Congrès de Munich, 1906). Par des essais prolongés pendant des mois, chez le lapin, il a produit une exophtalmie très prononcée (*recht hochgradig*) qui, dans un cas, a persisté quatre jours après la suspension de la thyroïdine. Nous tenons compte surtout des résultats observés dans l'espèce humaine. M. Béclère a vu, chez une myxœdémateuse, ayant absorbé 72 grammes de glande thyroïde dans une semaine, survenir de la tachychardie, du tremblement passager, de l'exophtalmie avec éclat du regard, de l'élévation de température, de la sudation exagérée, de l'agitation, etc. Pour lui, « le syndrome de Basedow traduit en clinique l'exagération de la fonction thyroïdienne, comme le syndrome myxœdémateux en traduit l'insuffisance ». Notthaft (cité par Jacob (2) au Congrès de Munich) signale que, dans un cas d'obésité, l'ingestion de thyroïdine a reproduit tous les symptômes de Basedow, y compris le goitre ; et ces symptômes, le goitre et l'exophtalmie, n'ont disparu, malgré la suspension du traitement, qu'au cours d'une année. « On ne peut donc douter, dit l'auteur, que la thyroïdine normale ne soit la cause du Basedow ». Cavazzani (*Pédiatrie pratique*, 1er juin 1907) vient encore de publier un cas comparable (3).

Acceptant ainsi que le syndrome de Basedow peut être dû à l'hyperthyroïdie et ayant montré que la thyroïdine est capable de déterminer un grand nombre de troubles nerveux, nous n'en avons pas conclu que la maladie de Basedow et le nervosisme sont dus à l'hyperthyroïdie, mais seulement *certains* cas de nervosisme et de Basedow, ceux précisément qui répondent à une origine hyperthyroïdienne.

Nous avons dit que les émotions produisent la maladie de Basedow, d'une part, le nervosisme, d'autre part. Elles agissent, dans les deux cas, par l'intermédiaire du corps thyroïde. — Nous n'insistons pas sur la première phrase. En ce qui concerne la maladie de Basedow, c'est la doctrine classique appuyée sur le cas de Trousseau, qui rappelle Stokes et Graves, sur le cas de M. Dieulafoy, etc. D'autre part, que le nervosisme soit souvent émotionnel, il n'y a pas lieu de nous étendre sur ce point. S'il est vrai alors que la maladie de Basedow peut être due à une hyperthyroïdisation forte, et le nervosisme à une hyperthyroïdisation plus légère, l'intervention du corps thyroïde nous paraît s'en déduire tout naturellement. M. Béclère était allé plus loin, à propos de son cas ;

(1) Hönnicke. 23e *Congrès de médecine interne à Munich*, 1896, p. 108.

(2) Jacob. Même congrès, p. 120.

(3) Malgré ces résultats, importants surtout dans l'espèce humaine, nous ne considérons pas la question comme définitivement tranchée et avons entrepris des expériences d'hyperthyroïdisation sur le singe.

car il admettait que « le suc thyroïdien, ingéré à hautes doses, ou, ce qui revient au même, sécrété en excès, est capable de réveiller ou de faire apparaître l'hystérie ». M. Renaut (Congrès de Bordeaux, 1895) a de même soutenu qu'entre autres mécanismes, une action de choc met la glande thyroïde en hyperactivité.

Pour ce qui est de l'instabilité nerveuse par concentration anormale de l'ion-calcium dans le système nerveux, nous renvoyons à Sabbatani (1) : « Tout réactif précipitant du calcium provoque dans les centres nerveux des manifestations d'excitation générale qui dépendent précisément d'une soustraction de Ca-ion ». « L'augmentation de la concentration du Ca-ion est toujours accompagnée de phénomènes de dépression. »

Pour terminer, nous ferons remarquer que l'opothérapie thyroïdienne, appliquée à des sujets atteints d'hypo, d'hyper, de dysthyroïdie, permet de réaliser, au profit des malades, une véritable *physiopathologie humaine*, dont les conclusions sont légitimes, car la suspension, puis la reprise du traitement fait la contre-épreuve et la vérification. Elle est, d'autre part, *précieuse*, car elle tient compte du système nerveux, à réactions si délicates, de l'espèce humaine. Elle fait apparaître ou laisse interpréter des syndromes dont l'intégralité (Gley) est difficile à obtenir chez les animaux, qu'il s'agisse de myxœdème ou de goitre exophtalmique. L'expérimentation animale arrivera-t-elle à réaliser un cas analogue à celui de M. Acchioté (2)? A la suite d'applications de rayons X, une même malade a été atteinte de myxœdème, d'état neurasthénique, de rhumatisme chronique déformant, le tout ayant cédé ultérieurement au traitement thyroïdien.

SUR LES CONDITIONS DANS LESQUELLES LA MUQUEUSE INTESTINALE EST PERMÉABLE AUX POUSSIÈRES INERTES ET AUX MICROBES,

par A. CALMETTE.

Dans leur note sur ce même sujet présentée à la Société de Biologie à la séance du 18 mai dernier, MM. J. Basset et H. Carré renouvellent leur affirmation que la muqueuse *normale* de l'intestin oppose une barrière infranchissable aux particules inertes et aux microbes, hôtes habituels ou accidentels du tube digestif. Ils ajoutent même qu'en ce qui concerne les particules inertes, ces résultats, qu'ils partagent

(1) Sabbatani. Fonction biologique du calcium, 3e partie. *Archives italiennes de Biologie*, 1905, p. 380 et 362.

(2) Acchioté. Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne. *Revue neurol.*, Xe année, n° 10, 30 mai 1907.

d'ailleurs avec Mironesco et Remlinger, furent pleinement confirmés par la Commission de l'Anthracose.

Il m'est impossible de ne pas protester contre cette dernière phrase, puisque la Commission de l'Anthracose a, au contraire, établi et mentionné dans son rapport que, chez *tous* les animaux soumis à l'ingestion répétée d'encre de Chine mélangée à la pulpe de carottes, des particules de charbon furent constatées dans les ganglions mésentériques et que, dans un cas même (cobaye, neuf jours d'ingestion), il fut possible de voir à l'intérieur des villosités, dans les grandes cellules lymphatiques mononucléaires, des granulations et des particules de charbon incontestables.

La Commission, tout en réservant la question de l'Anthracose pulmonaire, a donc conclu au passage des poussières inertes à travers l'intestin, dans *le cas d'ingestion répétée.*

Il est incontestable, d'après les expériences de Vansteenberghe et Grysez, dont j'ai contrôlé l'exactitude, que, dans certains cas et avec certaines encres de Chine, une seule ingestion de celles-ci suffit à produire une anthracose très manifeste des ganglions mésentériques. Dans d'autres circonstances, plusieurs ingestions successives sont indispensables ; Vansteenberghe et Grysez l'avaient d'ailleurs constaté dès 1905; Küss et Lobstein l'ont vérifié depuis.

Il ne s'agit donc pas de savoir si les poussières inertes peuvent pénétrer à travers la muqueuse digestive jusqu'aux ganglions mésentériques (ce qui est définitivement acquis), mais de rechercher si cette pénétration s'effectue à travers la muqueuse saine ou seulement à la faveur de lésions même minimes de l'épithélium intestinal.

Je me borne pour le moment à signaler quelques faits qui sont de nature à nous éclairer sur ce sujet :

Lorsqu'on fait ingérer aux cobayes de l'encre de Chine mélangée à la pulpe de carottes sans leur donner d'autres aliments, ils sont bientôt pris de diarrhée et succombent au bout de quelques jours. On les conserve, au contraire, en parfait état de santé si l'on prend soin de leur donner en même temps du pain ou un peu de fourrage sec. Ce n'est donc pas l'encre de Chine qui les rend malades, mais bien l'alimentation exclusive à la pulpe de carottes.

L'intestin des cobayes, ainsi traités pendant six à douze jours, paraît absolument indemne sur les coupes. Les villosités renferment des granulations noires macrophagées et, *dans tous les cas*, les ganglions mésentériques présentent de l'anthracose.

L'encre de Chine qu'on trouve dans le commerce à l'état liquide (marque Bourgeois) ne convient pas pour ces expériences. Il faut se servir d'une encre de Chine en gros bâtons, de bonne qualité, qu'on fait dissoudre par macération prolongée à l'eau tiède et qu'on passe, après broyage au mortier, à travers un linge de mousseline.

Lorsqu'on fait ingérer aux cobayes de petites doses d'émétique (0 gr. 05) ou d'huile de croton (1 goutte) vingt-quatre heures avant le premier repas anthracogène, on ne réussit pas à provoquer une absorption plus intense ni plus rapide de l'encre de Chine. Cette absorption paraît, au contraire, retardée.

Il semble donc que l'irritation de la muqueuse digestive est plutôt défavorable à la pénétration des particules inertes à travers l'intestin.

En ce qui concerne les microbes, dans leur note du 18 mai, MM. J. Basset et H. Carré écrivent qu' « il est hors de conteste que des microbes du tube digestif peuvent envahir l'organisme et qu'il devient nécessaire de reprendre les expériences déjà faites (Wurtz, Béco, etc...) et d'en réaliser de nouvelles, pour préciser les conditions de ce passage ».

Ils avaient pourtant affirmé antérieurement que la muqueuse intestinale normale ne se laisse pas traverser par les microbes (1), et que les pneumoconioses, en particulier, ne sont jamais d'origine digestive (2).

Depuis plus d'une année, j'ai fait en collaboration avec mes élèves Vansteenberghe, Breton, Sonneville et Georges Petit de très nombreuses expériences sur ce sujet. J'ai pu m'assurer que, chez le lapin comme chez le cobaye *sains*, l'intestin grêle et aussi le gros intestin sont perméables à un grand nombre d'espèces microbiennes autres que celles qui préexistent normalement dans l'intestin de ces animaux. Il suffit, pour s'en convaincre, d'administrer ces microbes en émulsion finement divisée et en qualité convenable, soit mélangés aux aliments, soit par la voie rectale.

En sacrifiant certains de ces animaux quelques heures après et en introduisant dans des milieux de culture liquides des fragments de leurs ganglions mésentériques, on en obtient le plus souvent des cultures pures. En pratiquant aux autres des saignées aseptiques à différents intervalles après le repas infectant et en ensemençant plusieurs centimètres cubes de sang dans les mêmes milieux liquides, on obtient aussi très souvent d'abondantes cultures du microbe absorbé.

Par contre, si l'on fait ingérer aux animaux des cultures de microbes (colibacille, staphylocoque) isolés de leurs propres déjections, on ne retrouve pas ces microbes dans le sang. Le sérum de ces mêmes animaux se montre très nettement bactéricide *in vitro* à l'égard des microbes dont il s'agit, tandis qu'il ne possède aucun pouvoir bactéricide vis-à-vis de microbes d'autres organes. C'est ainsi qu'un sérum de lapin très bactéricide pour un staphylocoque blanc isolé de l'intestin du même lapin est inactif sur un staphylocoque doré d'origine humaine.

Il faut donc admettre :

1° Que l'intestin *normal* est perméable à beaucoup d'espèces micro-

(1) *Société de Biologie*, 16 février 1907.

(2) *Société de Biologie*, 26 janvier 1907.

biennes (ce que beaucoup d'auteurs, entre autres récemment Hugo Selter, *ont confirmé*) (1);

2° Que le sérum normal des animaux sains possède des propriétés nettement bactéricides à l'égard des microbes hôtes normaux de l'intestin de ces mêmes animaux; c'est pourquoi ces microbes ne se retrouvent généralement pas dans la circulation lymphatique ou sanguine au delà des ganglions mésentériques;

3° Que les espèces microbiennes pathogènes qui traversent l'intestin sont susceptibles d'infecter l'organisme lorsque les moyens de défense (actions bactéricides et phagocytaires) de ce dernier sont impuissants à le protéger efficacement.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

COMMENT EMPÊCHER L'ANAPHYLAXIE?

par A. BESREDKA.

Plusieurs procédés ont été décrits (2) pour vacciner les cobayes contre les phénomènes d'anaphylaxie; tous sont basés sur l'emploi du sérum de cheval, qui paraît agir d'une façon spécifique sur la sensibilisine. Les essais dirigés contre la substance toxique du sérum, pour empêcher l'anaphylaxie, n'ont pas abouti jusqu'à présent. Rosenau et Anderson ont cherché à faire perdre au sérum sa toxicité par des produits chimiques, par les rayons X, la filtration sur porcelaine, le chauffage à 60 degrés, mais sans succès. Seul le chauffage de sérum à 100 degrés pendant quinze minutes a pu, dans leurs expériences, détruire la substance toxique du sérum.

Nous avons essayé, conseillé par M. Roux, dans le même but, le liquide de Gram, la précipitation par l'eau distillée, l'extraction par l'éther, le contact prolongé avec du charbon animal, sans obtenir aucun résultat.

On peut cependant empêcher ou tout au moins atténuer les accidents d'anaphylaxie : A) en chauffant le sérum, ou B) en agissant directement sur l'animal au moyen d'éther ou de chlorure de calcium.

A. — En disant que la toxicité du sérum disparaît à 100 degrés, Rosenau et Anderson n'ont pas précisé s'ils avaient opéré sur du sérum coagulé ou non. Ce point n'est pas cependant sans importance : si l'on pouvait modifier la toxicité d'un sérum sans le coaguler, cela indique-

(1) *Zeitschrift für Hygiene*, 1906, Band LIV, p. 376.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, février et mai 1907.



rait que la toxine en question est thermolabile, et il y aurait des chances qu'elle se laissât atténuer à une température inférieure à 100 degrés.

L'expérience nous a montré que le sérum de cheval additionné de trois volumes d'eau distillée, chauffé à 100 degrés pendant vingt minutes, puis ramené par évaporation à son volume primitif, perd en effet tout son pouvoir toxique ; elle a montré, en plus, qu'en faisant varier la température entre 60 et 100 degrés, ainsi que la durée de chauffage, on obtient une échelle de sérums de toxicité décroissante et très faciles à doser par l'épreuve intracérébrale (1).

Nulle à 100 et même à 95 degrés, la toxicité est à peine appréciable après le chauffage à 85 degrés (20 minutes) ; elle est un peu plus prononcée à 76° 5 (20 minutes) ; à 60 degrés la toxicité du sérum est très considérable, mais on peut la faire baisser de 4 à 5 fois environ, par comparaison avec le sérum normal, en chauffant pendant une heure, cinq jours de suite. Même à 55-56 degrés, le chauffage répété (4 fois) atténue sensiblement la substance toxique du sérum.

Celle-ci est donc thermolabile et se rapproche à cet égard de certaines toxines d'origine microbienne. On peut donc se demander si, à l'exemple de ces dernières, la toxine du sérum ne serait pas capable de donner naissance à un anticorps, lequel empêcherait les phénomènes d'anaphylaxie lors de l'épreuve intra-cérébrale. Jusqu'à présent les expériences faites dans cet ordre d'idées ne nous ont pas donné de résultats satisfaisants.

B. — Sur le conseil de M. Roux, nous avons essayé d'arrêter les phénomènes d'anaphylaxie en faisant usage de narcotiques.

Des cobayes sensibilisés depuis plus de quinze jours et par conséquent tout prêts à l'éclosion des troubles anaphylactiques, sont endormis à l'éther; aussitôt que les muscles entrent en résolution, on leur injecte rapidement sous la dure-mère un quart de centimètre cube de sérum de cheval. Pour gagner du temps et ne pas troubler le sommeil des animaux en expérience, nous pratiquons le trou dans le crâne avant de soumettre l'animal à l'éther. Une fois que le cobaye est endormi, il ne reste qu'à passer la canule à travers le trou et à pousser doucement le piston. Si la narcose est bien conduite, le cobaye continue à dormir aussi après l'injection de sérum; au bout d'une demi-heure environ il se réveille sans présenter le moindre symptôme d'anaphylaxie.

Les résultats sont, par contre, complètement négatifs lorsqu'on s'adresse, pour narcotiser les cobayes, au chlorhydrate de morphine ou à l'extrait d'opium. La narcose provoquée par ces produits laisse tout à fait intacte l'hypersensibilité des cobayes : injectés sous la dure-mère avec du sérum, ils présentent à peu près les mêmes troubles que les témoins sensibilisés, non narcotisés.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 16 mars 1907.

En terminant, nous voudrions attirer l'attention sur le chlorure de calcium qui paraît être un antianaphylactique par excellence. Chez certains cobayes sensibilisés, le chlorure de calcium injecté la veille empêche l'éclosion des troubles anaphylactiques lorsque le lendemain on soumet le cobaye à l'épreuve intracérébrale (un quart de centimètre cube de sérum).

Nous nous réservons de revenir sur ces sujets avec tous les détails qu'ils comportent dans un des prochains numéros des *Annales de l'Institut Pasteur.*

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Disposition des neurofibrilles dans les cellules nerveuses a noyau ectopique,

par R. Legendre.

Dans une note précédente (1), j'ai signalé diverses causes de variations des neurofibrilles intracellulaires et montré l'incertitude où elles nous laissent de la morphologie réelle et des variations physiologiques de ces neurofibrilles. Il est cependant certaines cellules qui peuvent fournir d'utiles renseignements à ce sujet : ce sont les cellules nerveuses à noyau ectopique.

On sait que dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques, sous certaines influences mal connues, le noyau des cellules nerveuses peut se déplacer et se rapprocher de la surface cellulaire; de central qu'il était, il devient excentrique. Comment se fait ce déplacement dans le réseau neurofibrillaire ?

Chez les chiens insomniques, observés en collaboration avec H. Piéron, j'ai fréquemment rencontré des cellules pyramidales à noyau ectopique. Ces cellules ont leur noyau situé près de la surface dont il n'est souvent séparé que par une très mince couche de protoplasma; le déplacement du noyau a lieu dans un sens variable, parfois suivant le grand axe de la cellule, plus souvent perpendiculairement ou obliquement à celui-ci. Dans toutes ces cellules, le réseau neurofibrillaire — quand il est imprégné — est intact; il est plus dense autour du noyau, plus lâche dans la région la plus éloignée de celui-ci; on n'observe ni fragmentation des neurofibrilles, ni diminution de leur nombre du côté opposé au déplacement, ni leur accumulation ou leur épaississement dans la mince bande protoplasmique située du côté du déplacement. Le réseau neuro-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 juin 1907.

fibrillaire est, comme à l'état normal, disposé concentriquement à la surface nucléaire et à la surface cellulaire, les mailles étant plus petites et le réseau plus dense autour du noyau.

Ces observations montrent d'abord que le réseau neurofibrillaire est beaucoup moins modifiable que la substance chromatophile; en effet, tandis que les cellules à noyau ectopique sont généralement en chromatolyse, elles présentent un réseau neurofibrillaire bien développé. Il faut donc admettre, avec Donaggio (1), et contrairement à Dustin (2), que le réseau neurofibrillaire est plus résistant que la substance chromatophile, et que la fibrillolyse est plus difficile à réaliser que la chromatolyse.

Ces faits sont également en contradiction avec les conclusions de Marinesco (3), qui admet qu'à l'état normal le noyau est maintenu en place par les neurofibrilles et que son déplacement est en rapport avec une dissolution brusque de la substance chromatophile et une altération du réseau neurofibrillaire.

Mais si le réseau neurofibrillaire nous apparaît comme très stable, il devient alors difficile d'expliquer le déplacement du noyau vers la périphérie. On ne peut admettre que le noyau arrive à passer, par des mouvements amœboïdes, à travers les mailles du réseau; il présente toujours en effet une forme sphérique ou ellipsoïdale, sans aucune lobulation. On ne peut non plus supposer que le noyau se déplace en écartant et distendant les neurofibrilles longitudinales (neurofibrilles primaires de Cajal), puisqu'elles sont réunies, après comme avant son passage, par de nombreuses neurofibrilles unissantes (neurofibrilles secondaires de Cajal), et que les mailles du réseau ainsi formé ont un diamètre moindre que celui du noyau.

Faut-il alors admettre avec Ramon y Cajal (4) que les neurofibrilles ne sont pas des filaments fixes, stables, mais un appareil contractile, amœboïde, de structure comparable à celle du protoplasma des poils staminaux de *Tradescantia?* Il semble que, dans le cas où ces deux structures seraient comparables, on observerait une dissymétrie de la zone périnucléaire du réseau neurofibrillaire, due à son inégale compression par le noyau se déplaçant; or, on ne voit rien de semblable, et, de plus, on ne peut songer à rapprocher ces deux structures, l'une visible *in vivo*, polymorphe, variant d'un instant à l'autre, formée de mailles irrégulières, de filaments d'épaisseur variable, l'autre visible seulement après l'action complexe de substances chimiques, de forme

(1) A. Donaggio. *Arch. Ital. Biol.*, t. XLVI, 1906.

(2) A.-P. Dustin. *Ann. Soc. R. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, t. XV 1905.

(3) Marinesco. *Journ. für Psychol. und. Neurol.*, Bd. V, 1905.

(4) R. y Cajal. *Trab. del Lab. de Investig. Biol. Madrid*, t. III, 1904.

constante et régulière, tout au moins chez les animaux observés dans leurs conditions habituelles de vie.

Faut-il donc conclure que le réseau neurofibrillaire est formé d'une substance visqueuse semblable au spongioplasma? ou bien qu'il n'existe pas pendant le déplacement du noyau et qu'il se produit ultérieurement, pendant la fixation, par exemple?

(*Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

INFECTIONS SANGUINES CHEZ LES ANIMAUX. INFLUENCE DE LA VIRULENCE,

par SACQUÉPÉE et LOISELEUR.

Nous avons vu antérieurement que les animaux à l'état normal présentent rarement des infections sanguines; ces dernières au contraire se réalisent souvent chez les animaux dont la résistance est artificiellement amoindrie (1). Après avoir étudié l'influence de l'état de l'organisme, du terrain, il reste à voir celle de la virulence microbienne, de la graine.

I. — Le bacille paratyphique B, expérimenté peu de temps après sa sortie de l'organisme humain malade, se montre souvent capable de déterminer chez le cobaye pris à l'état normal, *per os*, une infection mortelle, qui dans la moitié des cas s'accompagne de septicémie sanguine (2).

Mais il est remarquable de voir qu'après un an de cultures *in vitro*, ce microbe (le même échantillon microbien) est devenu inoffensif par ingestion : sur 22 animaux qui ingèrent ce bacille paratyphique, aucun ne présente d'infection sanguine (note du 25 mai).

Et devant ce microbe devenu spontanément inactif pour l'animal dans les conditions normales, on peut faire fléchir la défense en déprimant artificiellement la résistance du terrain (influence du froid, du NaCl, etc.).

Voici un autre exemple analogue. Il s'agit d'un entérocoque, auteur d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires bénins; ce microbe, sitôt après son extraction de la viande suspecte, se montrait virulent par ingestion pour la souris, et passait alors dans le sang. Après un mois de séjour dans les milieux artificiels (bouillon et gélose), ce même entérocoque est devenu complètement inactif et ne provoque plus d'infection sanguine. Même fléchissement de la virulence que dans le cas précédent, mais cette fois singulièrement plus rapide; même résultat, c'est-à-dire absence d'infection sanguine.

(1) *Société de Biologie*, 25 mai et 1er juin.

(2) *Société de Biolo ie*, 9 décembre 1905, p. 601, note de Sacquépée et Chevrel.

On peut conclure ainsi :

Le même microbe qui, à l'état virulent, se trouve capable de réaliser chez l'animal normal une infection sanguine, perd cette propriété lorsqu'il se trouve avirulent. On peut lui rendre au moins en partie son activité en déprimant le terrain animal.

II. — Nous avons vu que les microbes saprophytes (pour l'organisme animal considéré) passent quelquefois dans le sang chez les animaux normaux (5 p. 100 des cas), plus souvent chez les animaux de résistance amoindrie (22 p. 100). — Quant aux microbes nettement et habituellement pathogènes (bacille typhique et bacille paratyphique B), si leur virulence n'est pas trop grande, ils ne passent jamais dans le sang chez les animaux normaux, tandis qu'ils passent au contraire très souvent (55,5 et 56,5 p. 100 des cas) chez les animaux moins résistants. (Il n'est pas question du bacille pyocyanique, microbe éventuellement pathogène, mais habituellement saprophyte.)

L'influence de la virulence s'exerce ici en double sens. D'une part, à l'état normal, on voit parfois passer les saprophytes, jamais les pathogènes; d'autre part, si l'animal est affaibli, les pathogènes passent dans plus de la moitié des cas, beaucoup plus souvent que les saprophytes. On peut donc en conclure que c'est surtout vis-à-vis des pathogènes que la résistance organique se trouve diminuée dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés précédemment, tandis que chez l'animal normal la résistance au contraire est absolue à l'égard des pathogènes, moins vigoureuse à l'égard des saprophytes. *Ce sont les microbes habituellement pathogènes qui bénéficient le plus de l'action favorisante des « causes secondes ».*

L'*Epistylis galea* (Ehrb.),

par E. Fauré-Frémiet.

Ehrenberg observa en 1831 une grande Vorticellide qu'il décrivit, sous le nom d'*Epistylis galea*, en ces termes : « Corps très grand, conique, pliant, ayant la bouche latérale saillante en forme de bec et le pédicule épais, rameux, articulé ». Il signala cette espèce à Berlin et peut-être en Belgique et en Flandre.

En 1885, Kellicott (de Buffalo) décrivit une espèce identique en tout point à celle de Ehrenberg, mais dont il crut devoir faire une espèce nouvelle, ne connaissant l'*Ep. galea* que par le « Manual » de S. Kent. Il nomma cette Vorticelle *Epistylis ophidioidea* en raison de l'aspect allongé de quelques individus qu'il considéra comme reproducteurs, sans fonder cette assertion sur la moindre base solide.

Au mois de mai de cette année, j'ai eu la bonne fortune de rencontrer l'*Epistylis galea* au Jardin des Plantes, dans l'un des petits cours d'eau qui traversent la ménagerie ; le fond et les bords de ce ruisseau étaient revêtus d'une mince couche de vase habitée par des larves de *Chironomus* et tapissée de *Stentor polymorphus* en abondance extraordinaire ; au milieu de ceux-ci, quatre grandes Vorticellides : le *Carchesium polypinum*, l'*Epistylis plicatilis*, la *Campanella umbellaria* et l'*Epistylis galea* formaient des touffes blanchâtres visibles à l'œil nu.

L'*Epistylis galea* est peut-être la plus grande des Vorticellides connues ; les individus mesurent 250 à 300 μ environ de longueur, et les colonies atteignent 2 millimètres. Le corps est conique ; à la partie inférieure, il se termine par le pédicule ; à la partie supérieure, il est limité par le péristome, large et oblique. La région inférieure du corps est occupée par un plasma transparent, homogène, renfermant quelques granulations (plasma cortical) et nettement séparé de la masse endoplasmique chargée de granulations lipoïdes et de vacuoles, et renfermant l'appareil mitochondrial, le macronucleus, qui est très long et plusieurs fois contourné, et le micronucleus.

Comme chez presque toutes les Vorticellides la frange adorale est formée par une double rangée de cils très puissants décrivant un tour de spire et quart à la surface du péristome et pénétrant ensuite par l'ouverture orale, qui est très large, dans le vestibule ; celui-ci, de vastes dimensions, se termine par un pharynx membraneux prolongé en un tube élastique long de 60 à 70 μ. La vacuole contractile est située sur le côté du vestibule ; elle est enveloppée par une couche de plasma dense, qui, après l'action des réactifs, se détache souvent de l'endoplasma environnant ; c'est dans ce plasma particulier que se creusent les vacuoles formatrices qui, par leur confluence, constitueront la vacuole pulsatile.

Le système contractile de l'*Epistylis galea* est constitué par un réseau fibrillaire qui tapisse intérieurement la surface du corps, puis s'en détache dans la partie supérieure et se fixe à l'armature de la frange adorale ; quelques fibrilles continuent leur trajet à la face interne du disque et vont se fixer au-dessus de la bouche ; leur contraction a pour effet de relever celle-ci et de donner à l'*Epistylis galea* son aspect si caractéristique.

Le pédicule de l'*E. galea* est d'aspect chitinoïde ; il est rigide, droit et assez large ; comme chez la majorité des *Epistylis*, il est constitué par un faisceau de tigelles prenant naissance à la surface d'une bordure en brosse qui occupe la base de l'infusoire. Les bâtonnets de cette bordure, longs de 3 μ, possèdent un corpuscule basal basophile et une courte racine.

L'*E. galea* est très voisin par tous ses caractères anatomiques de la *Campanella umbellaria* (*Epystylis flavicans* Ehrb.). Les grandes dimensions du corps, le plasma cortical de la région inférieure, la disposition

du vestibule et du pharynx, la structure de la vacuole excrétrice, celle de l'appareil contractile, le grand développement du péristome rapprochent étroitement ces deux espèces qui ne diffèrent que par des détails de forme et par le développement de la frange adorale qui décrit cinq tours de spire chez la *Campanella*. Si, d'autre part, nous comparons à ces deux espèces les *Epistylis leucoa* et *grandis* décrits par Ehrenberg, on constate que ces quatre formes constituent un groupe très homogène, assez distinct des *Epistylis* proprement dits, et qu'il serait peut-être opportun de les réunir sous le nom générique de *Campanella*.

(*Travail du Laboratoire de Cytologie du Collège de France.*)

ACTION TÉRATOGÈNE DES SOLUTIONS SALINES SUR LES LARVES DES BATRACIENS,

par A. DRZEWINA et G. BOHN.

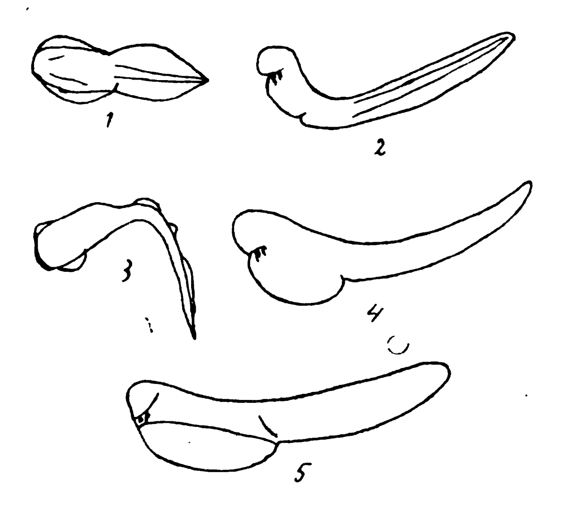
Les auteurs qui ont étudié l'action tératogène des solutions salines sur les œufs des Batraciens considèrent que le stade de la gastrulation et celui de la fermeture de la gouttière médullaire sont deux périodes critiques auxquelles correspond l'apparition de monstruosités. En faisant agir diverses solutions salines sur les embryons de *Rana temporaria* après l'éclosion, nous avons constaté que le stade pendant lequel se fait l'operculisation est également une période critique, car alors apparaissent des monstruosités caractéristiques.

Dans notre mémoire de l'an dernier (1), nous avons décrit deux sortes de monstres obtenus dans des dilutions d'eau de mer et surtout dans les solutions de NaCl; KCl, dans nos expériences, a toujours déterminé la mort avant que les anomalies aient eu le temps de se produire. En employant des solutions à concentration croissante, nous avons pu mettre en évidence l'importance de la tension osmotique dans les effets tératogènes. Dans les solutions n° 5 (2) qui exercent une action optima sur la croissance des embryons, on n'obtient des monstres qu'exceptionnellement; à une certaine distance au-dessus et au-dessous de l'optimum, on en obtient souvent en proportions considérables, et ces monstres présentent des caractères différents dans les deux cas : 1° monstres courts, à corps gros et large, à queue très courte et large, dans les solutions n° 3 (fig. 1); 2° monstres à corps petit et étroit, à queue allongée et étroite, présentant une courbure très accentuée à

(1) *Bulletin de l'Acad. des sciences de Cracovie*, 1906, p. 293-314.
(2) Voir notre note de la séance du 18 mai, p. 880.

concavité dorsale, dans les solutions n°s 7 et 8 (fig. 2). Ainsi, en allant de la solution n° 3 à la solution n° 8, la proportion de têtards monstrueux diminue d'abord progressivement, devient nulle (solution n° 5), pour augmenter ensuite peu à peu.

Dans de nouvelles expériences, au lieu de maintenir les embryons d'une façon continue dans les solutions, nous avons fait agir celles-ci pendant un temps relativement court, et nous avons constaté qu'un séjour de vingt-quatre heures suffit pour produire des monstruosités; mais, celles-ci n'apparaissant qu'au moment de l'operculisation, l'effet tératogène de la solution saline se trouve plus ou moins *tardif*, suivant le



stade que l'on a traité. Ce fait de l'action tardive nous a paru intéressant. Rappelons qu'avec des rayons de radium l'un de nous a également obtenu des effets tardifs (1).

Si on traite les embryons au moment même de l'éclosion, on n'obtient que de rares monstruosités, peu prononcées d'ailleurs ; il est à remarquer qu'au même stade l'effet des solutions salines sur la croissance est également peu prononcé. En partant d'embryons un peu plus âgés, les effets tardifs sont des plus nets.

Des embryons qui commençaient à nager ont été placés pendant vingt-quatre heures (31 mars 1907 au 1er avril) dans les solutions salines. Au moment où on les replaçait dans de l'eau douce, il y avait des différences de taille très marquées (voir notre note précédente, ponte B), mais il n'y avait encore aucune déformation apparente ; les individus des solutions n° 8 restaient couchés sur le côté. C'est seule-

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 avril 1903.

ment le 3 avril, au début de l'operculisation, que les monstruosités ont commencé à se dessiner, du moins dans la solution NaCl n° 8; elles étaient toutes du type courbe à queue allongée (fig. 4). Outre la concavité dorsale assez prononcée, les embryons présentaient un renflement ventral correspondant à l'emplacement du vitellus incomplètement résorbé; un étranglement au niveau de la région branchiale; souvent la queue était recourbée latéralement à angle droit (fig. 3); la peau se soulevait en divers points de la tête et de la queue sous forme d'ampoules. Le 5 avril, les monstruosités se sont accentuées encore; chez plusieurs individus, le ventre a pris l'aspect d'une grosse vésicule transparente (fig. 5).

En partant d'embryons plus âgés encore, on obtient à peu près les mêmes monstres, plus rapidement, la période critique correspondant toujours à l'operculisation. Un lot H a été traité le 5 avril, alors que les embryons avaient 9 millimètres. Le 6 avril, après vingt-quatre heures de traitement, les embryons des solutions n° 8 sont couchés sur le flanc, mais ne présentent encore aucune anomalie ; l'aspect anormal apparaît dès le 7 dans NaCl, et un peu plus tard dans l'eau de mer ; un étranglement au niveau des branchies et un gros ventre vésiculeux sont tout à fait caractéristiques. Il est à remarquer qu'avec l'eau de mer, NaCl et LiCl, à taux isotoniques, bien entendu, on obtient exactement les mêmes monstruosités. Il n'y a donc pas dans ce cas action spécifique du sel ; l'influence de la tension osmotique semble être prédominante.

Enfin, si on fait agir les solutions au moment même de l'operculisation, ou bien on obtient des monstres presque immédiatement, ou bien, quand l'operculisation est plus avancée et l'intestin du têtard en train de s'allonger, on détermine très rapidement la mort des individus traités.

Action de la strychnine sur l'excitabilité du nerf moteur,

par Mme L. Lapicque.

L'intoxication strychnique est surtout connue comme ayant pour effet d'augmenter considérablement l'excitabilité réflexe de la moelle épinière; mais on n'est pas encore fixé sur l'influence de ce poison sur le nerf moteur. Les expériences faites par Ch. Richet en 1880 (1) et par Vulpian en 1882 (2), sur le chien strychnisé, avaient montré que l'action des nerfs moteurs sur le muscle diminuait et pouvait être même complètement abolie, la contractilité musculaire étant conservée. Mais ces

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1880.
(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. I, 1882.

expérimentateurs ne s'étaient servis que de doses massives de strychnine, voulant étudier son effet curarisant sur l'appareil nerveux moteur.

J'ai trouvé intéressant de rechercher, par les nouvelles méthodes plus précises d'investigation que nous avons à notre disposition depuis quelques années, les modifications de l'excitabilité du nerf moteur sous l'influence de doses graduées de sulfate de strychnine.

Pour des raisons de commodité, j'ai employé comme ondes électriques d'excitation des capacités de condensateurs, et je me suis servi de la formule empirique de Hoorweg ou de notre terme de correction en γv quand les points expérimentaux jalonnaient une courbe.

J'ai étudié les modifications de l'excitabilité du nerf moteur : 1° sous l'influence de l'injection de doses graduées du poison; 2° sous l'influence de l'application locale entre les points excités de sulfate de strychnine. Pour suivre l'influence de l'injection, le dispositif de l'expérience est le suivant :

Sur un animal entier (grenouille ou crapaud) à cerveau détruit, mais à moelle intacte, la circulation de la patte étant conservée, le sciatique gauche, par exemple, est coupé en haut de la cuisse et introduit dans les électrodes circulaires qui nous ont servi (1) pour étudier les variations locales de température sur le nerf moteur. Le dispositif des résistances intercalées dans le circuit d'excitation est aussi le même.

La loi d'excitation est déterminée sur ce nerf sciatique en constatant le voltage nécessaire pour produire le seuil de la contraction du gastrocnémien pour différentes capacités de condensateurs; nous obtenons ainsi une certaine valeur des constantes a et b. L'injection sous la peau du dos, d'une solution de sulfate de strychnine variant de 0 gr. 0002 à 0 gr. 01 pour des grenouilles du poids moyen de 50 grammes, est ensuite faite; quelques minutes après l'apparition des premières convulsions strychniques, le nerf symétrique resté en relation avec la moelle est coupé, mis sur les électrodes circulaires, et on détermine à nouveau les voltages liminaires.

Pour le cas de l'application locale du sulfate de strychnine, on a soin de diluer le poison dans la solution physiologique avant de l'appliquer sur le nerf sciatique ou sur le muscle préalablement détaché des centres dont on connaît la loi normale. Ces dernières expériences ont été faites sur l'animal entier ou sur la patte galvanoscopique.

Les résultats ont été les suivants :

1° *Injection 1/4 de milligramme à 1 milligramme de sulfate de strychnine* (Doses convulsivantes, mais n'amenant pas la résolution musculaire de l'animal) (2).

On trouve que la vitesse du processus d'excitation caractérisé par le

(1) M. et Mme Lapicque. *Société de Biologie*, 12 janvier 1907.

(2) Maurel avait trouvé aussi que ces doses étaient seulement convulsivantes. *Société de Biologie*, 21 juin 1907.

rapport $a : b$ est en moyenne diminué de moitié après l'injection : les deux paramètres de la loi d'excitation étant influencés en général en sens contraire, a diminuant, b augmentant.

Sur le crapaud, nous trouvons un fait que nous avions déjà remarqué à propos de l'élévation de température; les points expérimentaux jalonnant une courbe concave vers l'axe des temps avant l'injection, devient sensiblement droite sous l'influence du poison, en même temps que la vitesse du processus d'excitation augmente. Nous avions vu le contraire se produire sous l'influence du curare qui diminue la vitesse des processus d'excitation et augmente la concavité de la courbe;

2° *Injection de 1 milligramme à 1 centigramme de sulfate de strychnine* (Doses amenant rapidement la résolution musculaire et la mort de l'animal).

Dans ce cas, $a : b$ diminue encore de moitié, mais les valeurs des constantes a et b diffèrent beaucoup selon la durée de l'empoisonnement, a et b augmentant à mesure que la période de résolution musculaire est plus avancée. Pour les doses voisines de 1 centigramme, le nerf n'est plus excitable, le muscle répondant encore aux excitations. Il y a donc là une perte graduelle très rapide de l'excitabilité.

M. Lapicque et moi ayant vu que la loi d'excitation du nerf moteur et celle du muscle était la même, il était nécessaire de savoir à quel élément rapporter cette augmentation de la vitesse des processus d'excitation; à cet effet, j'ai étudié l'action locale du poison sur le nerf moteur et sur le muscle.

On constate, aussitôt après avoir versé quelques gouttes de la solution physiologique à 1 p. 1000 sur le nerf détaché des centres, une variation en sens inverse des paramètres en tout point semblable à celle produite après l'injection d'une dose convulsivante de strychnine, c'est-à-dire une diminution de a et une augmentation de b; la même solution physiologique mise directement sur le muscle ne change en rien la valeur des constantes. C'est donc le nerf moteur qui est ici influencé.

Ces résultats démontrent que la strychnine exerce une action sur l'excitabilité du nerf moteur; la vitesse des processus d'excitation est toujours accélérée pour des doses faibles, il y a en même temps augmentation de l'excitabilité (abaissement du seuil); pour les doses fortes, il y a diminution de l'excitabilité (relèvement du seuil), cette diminution pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité du tronc nerveux, l'excitabilité directe du muscle étant conservée.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur le dosage de l'ammoniaque,

par Fernand Repiton.

Le travail de M. Ronchèse (1) nous a fait entreprendre les recherches suivantes qui, à notre avis, peuvent être utiles.

L'ammoniaque se combine avec un très grand nombre de composés organiques ; le sens du phénomène dépend de la constitution de la molécule organique.

1° L'ammoniaque s'unit, directement, par addition : aldéhydes d'acides gras = acétique, formique, etc:

$$\underbrace{CH^3 - CO - H}_{\text{Aldéhyde acétique}} + AzH^3 = \underbrace{C^2H^3(AzH^4)O}_{\text{Aldéhydate d'ammoniaque}}$$

$$\underbrace{CH - O - H}_{\text{Aldéhyde formique}} + AzH^3 = \underbrace{CH(AzH^4)O}_{\text{Aldéhydate d'ammoniaque}}$$

2° L'ammoniaque s'unit avec élimination d'eau :

$$3\underbrace{(C^3H^6O)}_{\text{Acétone}} + 2AzH^3 = 3H^2O + Az^2(C^3H^6)^3$$

3° L'ammoniaque s'unit, avec ou sans élimination d'eau, à des composés organiques complexes, à molécule élevée, sucres, glucoses, etc., et donne des composés amidés.

Il découle de ces équations que le dosage de l'ammoniaque est possible avec ces trois séries de composés organiques.

Nous avons pu doser, en particulier, AzH^4, dans des combinaisons neutres, avec l'aldéhyde acétique (2).

Voici les résultats de nos recherches et la technique.

L'aldéhyde acétique = $CH^3 - CO - H$, à la concentration de 50 parties d'aldéhyde pour 50 parties d'alcool, est un liquide neutre au tournesol et acide à la phénolphtaléine.

Prendre 10 centimètres cubes du mélange = 5 centimètres cubes $CH^3 - CO - H$, les verser dans un verre à expérience avec 50 centimètres cubes H^2O et VI gouttes solution alcoolique de phénolphtaléine à 5 p. 100, et verser de la NaO H N/10 à l'apparition de la teinte rose

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mai 1907, nos 15 et 16.

(2) Nous ne parlerons pas de l'aldéhyde formique; le travail de M. Ronchèse, nos 15 et 16, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mai 1907, a donné des détails précieux; nous ne différons que sur la combinaison formée = aldéhydate d'ammoniaque selon nous et non hexaméthylènamine.

faible persistant; noter cette quantité de NaO H N/10; *ce verre est le verre témoin du type de coloration à obtenir.*

Dans un autre verre, introduire la quantité de sel ammoniacal neutralisé n'excédant pas *0,010 d'Az H^4*; verser 10 centimètres cubes du mélange alcoolique d'aldéhyde, ajouter 50 centimètres cubes H^2O, VI gouttes de phénolphtaléine et introduire la quantité de NaO H N/10 nécessaire à l'apparition de la teinte rose faible persistant, soit *a centimètres cubes*, retrancher le nombre de centimètres cubes nécessaires à la neutralisation de l'aldéhyde (verre témoin); l'AzH^4 de la prise d'essai sera donné par :

$$a \text{ centimètres cubes} - \text{correction} \times 0{,}0018.$$

L'aldéhyde acétique a, sur l'aldéhyde formique, le précieux avantage de dissoudre la phénolphtaléine et d'être employé à dose faible : 5 centimètres cubes $CH^3 - CO - H$ (1).

Conclusions : il ressort de nos essais que l'aldéhyde forme *un aldéhydate d'ammoniaque* et *que la réaction est directe et simple.*

LA SPORULATION AÉROBIE DES VIBRION SEPTIQUE, BACILLE D'ACHALME ET BACILLE DU TÉTANOS CRÉE DES RACES NOUVELLES AÉROBIES DE CES GERMES (2) : AÉROVIBRION ET AÉROBACILLES,

par GEORGES ROSENTHAL.

Contrairement à l'anaérobie de reconstitution qui fait retour à l'anaérobiose, la sporulation aérobie fixe les caractères acquis dans la vie au contact de l'air, et, en les fixant au degré obtenu, crée de nouvelles races de germes. Il ne s'agit plus de races neutralisées, que nous avons dénommées bacillogènes, mais de races aérobies gardant les propriétés biologiques du germe anaérobie : ce sont alors les aérovibrion, aérobacille d'Achalme, aérobacille du tétanos.

Nous allons justifier cette proposition. Mais d'abord, pour que l'expérience soit concluante, il importe de n'utiliser la culture de sporulation aérobie que lorsque les bacilles aérobisés y seront morts après sporulation. Sinon, on ferait simplement un repiquage de culture adaptée.

(1) 5 centimètres cubes de $CH^3 - CO - H$ pur (10 centimètres cubes du mélange aldéhydo-alcoolique) pour chaque 0,010 d'AzH^4 existante, alors que avec $CH - O - H$ il faut une quantité double d'aldéhyde. — On peut diluer $CH - O - H$ avec un mélange, à parties égales, d'alcool et d'eau; ce mélange solubilisant la phénolphtaléine rend les titrations plus sensibles.

(2) Voir *Société de Biologie*, nov. 1902 et 1903, mai 1906 à juin 1907.

Dans nos expériences, les cultures de sporulation aérobie sont des repiquages en eau blanc d'œuf de cultures adaptées à l'air à un degré variable ; elles sont utilisées de trois mois à un an après leur obtention.

Le tube Vs n° 2 du 9 mai 1906 vient du repiquage en eau blanc d'œuf du tube de gélose inclinée V 880, sixième génération sur gélose inclinée du vibrion septique. Ce tube est repiqué le 7 mai 1907 sur les tubes suivants : gélose inclinée, lait cacheté, eau œuf, 1 $^1/_2$ d., 14 h.; lait, 1 $^1/_2$, 8 $^1/_2$ (1); lait, 1 $^1/_2$, 4; eau œuf, 1 $^1/_2$, 6. Dans tous ces tubes, développement abondant du vibrion avec toute sa puissance chimique, digestion du blanc d'œuf, digestion de la caséine, etc. Les tubes de lait bas toutefois ont eu un développement tardif. Le tube de gélose inclinée a pu être repiqué en série à l'öse sur gélose et bouillon bas.

Le tube Vs 805 du 25 avril 1906 est une culture de troisième génération sur gélose inclinée. Il est repiqué avec succès sur eau œuf aérobie, 1 $^1/_2$-12 le 5 mai 1907, et sur lait cacheté. Le 6 mai le lait cacheté est repiqué avec succès sur V1 lait, 1 $^1/_2$, 5 $^1/_2$; V2 lait, 1 $^1/_2$, 3; V3 lait, 1 $^1/_2$, 9; V4 bouillon gélatiné 1 $^1/_2$, 8. Le microbe s'y, développe avec des caractères spécifiques; la culture se poursuit en série et donne sur gélose inclinée de belles nappes homogènes que nous avons décrites précédemment.

Le 1er mai 1906, Vs 805 avait donné de belles cultures sur gélose inclinée, dont il ne faut pas tenir compte.

Le bacille d'Achalme donne des résultats moins constants.

Le tube A 937 du 12 mai 1906 en un tube eau œuf, 1 $^1/_2$, 9 bien digéré.

Le 25 mai 1906, un ensemencement sur gélose inclinée est négatif.

Le 26 avril 1907 ce tube est repiqué avec succès sur lait cacheté, et sur laits profonds, 1 $^1/_2$, 18 et 1 $^1/_2$, 12. Un tube de lait, A4 de 1 $^1/_2$, 8 $^1/_2$ donne lieu à un développement tardif. Tous les repiquages en lait bas, bouillon gélatiné bas échouent. De plus le lait cacheté est repiqué sans succès le 5 mai 1907 sur des laits de 1 $^1/_2$ de diamètre ayant 3, 6 et 8 centimètres de hauteur de colonne. De même le tube profond de lait 1 $^1/_5$, 12 est repiqué sans succès le 30 avril sur gélose inclinée, eau œuf aérobie, 1 $^1/_2$, 4; laits aérobies, 1 $^1/_2$, 5 et 6 $^1/_2$.

Ici le bacille n'a pas donné l'aérobacille d'Achalme.

Voici un cas de transition :

Le tube A 718 du 26 avril 1906 est un tube eau blanc d'œuf de sporulation aérobie par repiquage de culture du premier stade. Il est repiqué avec succès le 26 avril 1907 sur lait profond, 1 $^1/_2$, 16, lait cacheté, et sans succès sur des tubes de lait 1 $^1/_2$, 8, 1 $^1/_2$, 6, et sur gélose inclinée. Toutefois un tube eau blanc d'œuf, 1 $^1/_2$, 5 cultive abondamment, mais tous ces repiquages en tubes bas restent négatifs. Le lait cacheté est

(1) C'est-à-dire 1 cent. 1/2 de diamètre, 8 cent. 1/2 de hauteur de lait.

repiqué le 5 mai 1907 sur laits bas de 1 $^1/_2$ de diamètre avec des hauteurs de 3, 5 et 8 centimètres. Tous ces tubes donnent tardivement une culture faible, mais avec digestion du lait.

Par contre, voici deux exemples d'aérobacilles d'Achalme.

Le tube A 907 de sporulation aérobie est repiqué sur lait cacheté le 9 mai 1907. Le 17 mai sont repiqués avec succès par ce tube cacheté des tubes de lait, bouillon et eau œuf aérobie, 1 $^1/_2$, 7. Des ensemencements directs des spores aérobies étaient restés négatifs en tubes bas.

Enfin le tube A 390 du 14 avril 1906, tube de sporulation aérobie sur eau blanc d'œuf, est repiqué directement avec succès le 9 mai 1907 sur lait cacheté, eau œuf aérobie, 1 $^1/_2$, 6 $^1/_2$; bouillon gélatiné, 1 $^1/_2$, 6 $^1/_2$; lait, 1 $^1/_2$, 4 et lait 1, 5. Toutefois la gélose inclinée reste négative.

En somme, résultats moins beaux avec le bacille d'Achalme qu'avec le vibrion septique.

Le bacille du tétanos obéit aux mêmes lois. Un tube de sporulation aérobie de mai 1906 est repiqué en différents milieux aérobies sans succès le 15 mai 1907. Mais un tube cacheté né de ce tube est repiqué positivement sur laits, 1 $^1/_2$, 8 et 1 $^1/_2$, 7; bouillon gélatiné, 1 $^1/_2$, 8; eau fibrine, 1 $^1/_2$, 9. Un tube de bouillon gélatiné, 1 $^1/_2$, 10 reste négatif.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem*).

Recherches sur la résistance des globules rouges chez le lapin,

par Brissaud et Bauer.

Notre but a été tout d'abord de déterminer si, à l'état normal, la résistance du sang de la veine sus-hépatique diffère de la résistance du sang de la veine porte. Mais avant de nous occuper de ce point particulier, nous avons repris les recherches de divers observateurs sur la résistance du sang périphérique chez le lapin normal, examinant en outre l'influence de la digestion, du jeûne et des inhalations d'éther.

D'autre part, nous avons étudié l'action de la ligature du cholédoque, de l'ablation de la rate et des deux opérations combinées.

La technique que nous avons suivie se rapproche de celle de MM. Vaquez et Ribierre; elle en diffère par les points suivants : on préparait, à l'aide d'une solution mère à 0,60 de NaCl p. 100, une série de tubes contenant successivement 30, 29, 28 gouttes, etc., de solution mère; 0, 1, 2 gouttes, etc., d'eau distillée. Le sang était recueilli avec la pipette de Potain, dont on remplissait complètement le tube capillaire; on obtenait ainsi, avec le compte-gouttes, qui servait à préparer les tubes, une dilution au 1/100 environ. On procédait à deux examens des tubes : le premier, après dix à quinze minutes de repos,

donnait des indications précises sur l'hémolyse totale immédiate (caractérisée par la limpidité presque parfaite de la dilution); le deuxième, après vingt-quatre heures de repos, renseignait sur l'ensemble du processus hémolytique. L'hémolyse totale tardive (caractérisée par la blancheur des flocons de fibrine et la limpidité de la dilution après renversement du tube) correspondait en général avec l'hémolyse totale immédiate.

Chez le lapin d'apparence normale, la résistance des globules rouges de la veine de l'oreille varie dans de notables proportions suivant l'animal. Chez tel lapin, en pleine digestion, l'hémolyse débute au tube 27 (tube contenant 27 gouttes de solution mère), est totale au tube 23; chez tel autre, placé dans les mêmes conditions, l'hémolyse débute au tube 26, est totale au tube 20. Mais, en général, la résistance varie peu chez le même animal examiné dans les mêmes conditions.

Chez le lapin en pleine digestion, la résistance est presque toujours un peu moindre que chez le lapin à jeun. L'écart est le plus souvent de deux tubes, en ce qui concerne l'hémolyse totale; parfois, l'écart comprend trois et même quatre tubes.

Les inhalations d'éther, d'une durée de quinze minutes à une heure, — comme il nous a été nécessaire d'en pratiquer pour étudier le sang de la veine porte et celui de la veine sus-hépatique, — n'ont guère d'influence sur la résistance des globules (parfois une très légère augmentation).

Le sang de la veine de l'oreille, le sang de la veine porte et celui de la veine sus-hépatique ont chez le même animal une résistance à peu près identique. Dans quelques cas, l'hémolyse totale est obtenue un peu plus rapidement (différence d'un tube) avec le sang porte qu'avec le sang sus-hépatique. Le phénomène inverse n'a pas été observé.

Bien que les différences signalées ci-dessus soient minimes, peut-être ne doit-on pas les négliger, puisque les expériences ont été poursuivies avec des quantités de sang très restreintes.

L'examen régulier de cinq lapins, rendus ictériques par ligature aseptique du cholédoque, permet de conclure que l'ictère provoque nettement une augmentation de résistance des globules rouges; mais cette augmentation, qui peut être assez considérable pendant les deux jours qui suivent l'opération (chez un des lapins l'hémolyse totale était obtenue au tube 23 avant l'opération, au tube 18 le lendemain de l'opération), s'atténue dans la suite et n'est plus représentée que par un écart de deux, trois ou rarement quatre tubes. Les résultats à cet égard sont semblables chez les animaux qui ont fait de l'infection biliaire ascendante avec périhépatite et chez ceux qui n'en ont pas fait. Chez l'un de ceux-ci, l'hémolyse totale était obtenue, avant l'opération, au tube 42; quinze jours après l'opération au tube 38 et un mois après aux tubes 40 ou 41.

Le début de l'hémolyse ne nous a pas paru sensiblement modifié par l'ictère.

Pour établir un rapprochement entre ces faits et ceux qu'on observe en clinique, nous avons examiné, à l'aide de la technique sus-indiquée, d'une part le sang d'une malade atteinte d'ictère grave, d'autre part celui d'une malade atteinte d'un léger rétrécissement mitral. Tandis que chez la première de ces malades l'hémolyse totale (immédiate et tardive) n'était obtenue qu'au tube 15, chez la seconde l'hémolyse totale était obtenue au tube 20.

En somme, bien que l'hémolyse totale nous ait paru moins retardée chez le lapin ictérique que chez l'homme atteint d'ictère, le retard n'en a pas moins été un phénomène constant.

Il nous a semblé d'autant plus net que, chez deux lapins privés de rate, on observait le phénomène inverse : diminution de la résistance globulaire (écart de 3 à 5 tubes) pendant les huit à dix premiers jours qui suivirent l'ablation de la rate. Après ce laps de temps, l'équilibre s'étant rétabli, l'hémolyse totale fut obtenue avec la même solution qu'avant l'opération.

Enfin, nous avons étudié un lapin chez lequel furent pratiquées en même temps la ligature du cholédoque et l'ablation de la rate. L'animal vécut près de deux mois et présenta pendant toute cette période un ictère fort accentué. Chez ce lapin, au lieu de constater, comme dans les autres cas de ligature du cholédoque, une augmentation de la résistance des globules, on observa une diminution progressivement croissante de la résistance (l'hémolyse totale avant l'opération était obtenue au tube 21, elle fut obtenue pendant la semaine qui suivit l'opération successivement aux tubes 22, 23, 25, 25, 24) puis, après huit jours, brusquement la résistance augmenta (tubes 20, 19, 18) et resta légèrement augmentée (tube 20) jusqu'à la mort.

Ces observations expérimentales nous ont paru intéressantes à rapprocher des faits plus ou moins similaires qui ont été étudiés chez l'homme.

Action synergique de la salive et du suc pancréatique,

par H. Roger et L.-G. Simon.

La salive qui est mise en contact avec du suc gastrique ne tarde pas à perdre son pouvoir amylolytique. Pour la réactiver, il suffit de lui ajouter, après l'avoir légèrement alcalinisée, une goutte de salive fraîche : elle redevient capable de saccharifier l'amidon (1).

(1) Roger. Action du suc gastrique sur la salive. *Société de Biologie*, 1er juin 1907.

On peut supposer que, dans l'estomac, une petite quantité de salive échappe au suc gastrique et sert, dans le milieu alcalin du duodénum, à réactiver la ptyaline. Mais on est autorisé à se demander si le suc pancréatique ne peut pas exercer une influence analogue.

Nous avons essayé de résoudre le problème par plusieurs séries d'expériences. Nous en rapporterons une à titre d'exemple.

Nous mettons 10 centimètres cubes de salive humaine en contact avec 10 centimètres cubes de suc gastrique artificiel contenant 2,5 p. 1.000 de HCl.

Nous laissons dix-huit heures à l'étuve; puis nous alcalinisons légèrement le mélange et nous le distribuons dans des tubes, à raison de 2 centimètres cubes. Nous ajoutons ensuite 10 centimètres cubes d'eau amidonnée à 1 p. 100. Un tube est gardé comme témoin; aucune saccharification ne s'y produit; la salive a donc perdu sa propriété fondamentale. Dans les autres tubes, nous ajoutons du suc pancréatique. Ce suc a été recueilli par une fistule temporaire sur un chien soumis à des injections répétées de sécrétine. Comme il est très actif, nous n'avons employé que des fractions de gouttes. Par comparaison, nous additionnons un des tubes d'une goutte de salive humaine. Nous plaçons ces divers mélanges à l'étuve pendant une demi heure. Puis nous arrêtons les fermentations en plongeant les tubes dans de l'eau bouillante et nous dosons le sucre formé. Nous avons eu le soin de faire agir les mêmes quantités de salive et de suc pancréatique sur une dose identique d'eau amidonnée.

Voici les résultats obtenus :

	QUANTITÉS en gouttes.	TUBES contenant 1 c.c. de salive inactive.	TUBES TÉMOINS contenant l'eau amidonnée.
	—	—	—
Suc pancréatique	1/64	0,008	0,004
—	1/32	0,015	0,008
—	1/16	0,027	0,01
—	1/8	0,039	0,023
—	1/4	0,046	0,034
—	1/2	0,047	0,039
Salive	1	0,024	0,006
—	20	»	0,044

Ainsi le suc pancréatique agit dans le même sens que la salive fraîche. En comparant les deux colonnes du tableau, on voit que, pour produire une même quantité de sucre, il faut, en l'absence de la salive, une dose double de suc pancréatique.

On peut arriver à un résultat semblable par une autre méthode qui se rapproche davantage des conditions physiologiques.

Dans 200 centimètres cubes d'un empois d'amidon à 3 p. 100, nous versons 20 centimètres cubes de salive. Nous agitons vivement. Au bout

de 15 secondes, nous prélevons 10 centimètres cubes du mélange; la quantité de sucre est de 0,003; nous plongeons le reste dans 100 centimètres cubes d'un suc gastrique artificiel contenant 2,5 p. 1.000 de HCl. Nous laissons trois heures à l'étuve. La teneur en sucre est montée à 0,005. Nous alcalinisons légèrement le liquide, nous le distribuons dans des tubes à raison de 10 centimètres cubes. Nous ajoutons ensuite, ainsi que dans des tubes témoins contenant simplement de l'empois d'amidon, des quantités variables de suc pancréatique ou de salive. Au bout d'une demi-heure, nous faisons les dosages. Voici les résultats :

	QUANTITÉS en gouttes.	TUBES contenant 10 c. c. du mélange.	TUBES contenant 10 c. c. d'empoi d'amidon.
Suc pancréatique	0	0,005	0
—	1/64	0,013	traces
—	1/32	0,019	0,002
—	1/16	0,028	0,005
—	1/8	0,044	0,008
—	1/4	0,062	0,021
—	1/2	0,069	0,031
—	1	0,09	0,04
—	2	0,09	0,056
—	4	0,09	0,08
Salive.	1/2	0,034	0,002
—	1	0,051	0,005
—	2	0,079	0,019
—	12	»	0,05
—	20	»	0,063
—	40	»	0,1

Les différences sont beaucoup plus marquées que dans la série précédente, ce qui tient à la présence de dextrines formées au contact de la salive et facilement saccharifiables par le suc pancréatique.

Nous pouvons conclure de ces recherches que la salive, momentanément annihilée par le suc gastrique, est capable, dans le duodénum, au contact du suc pancréatique, de collaborer activement à la saccharification de l'amidon. Son rôle amylolytique peut donc continuer ou plutôt reprendre au delà de l'estomac.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 4 JUIN 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Jolyet, président.

Sur la Marennine de la Diatomée bleue ; comparaison avec la Phycocyanine,

par L. Bocat.

Pour rappeler que le pigment bleu du *Navicula ostrearia* colore les huîtres dites de Marennes, M. Ray Lankester l'a nommé Marennine. Il le croyait insoluble. Après MM. Bornet et Puységur, M. Sauvageau (1) a indiqué sa facile solubilité dans l'eau douce. On ne sait rien de plus sur ses propriétés, et il n'a jamais été isolé. M. Sauvageau (2) a exposé tout

(1) C. Sauvageau. A propos de la présence de la Diatomée bleue dans la Méditerranée (*Bull. stat. biol. d'Arcachon*, 1906).

(2) C. Sauvageau. Sur le verdissement expérimental des Huîtres (*Comptes rendus de la Société de Biologie. Réunion de Bordeaux*, 7 mai 1907).

récemment dans quelles conditions il fit rapidement verdir des huîtres, par l'ingestion du *N. ostrearia*; il a bien voulu me confier ses matériaux d'étude, récoltés dans les claires de La Tremblade, et je l'en remercie vivement. Les inévitables Diatomées étrangères étaient mélangées en quantité insignifiante.

La Marennine étant la cause du verdissement des huîtres, sa connaissance est importante. En outre, elle est l'unique matière bleue connue fixée sur le protoplasma végétal, et se trouve chez une seule espèce de Diatomée. Sans autre indice que sa couleur, certains auteurs ont supposé qu'elle pourrait être identique à la Phycocyanine des Cyanophycées.

La Marennine fut extraite par macération du *N. ostrearia* dans de l'eau douce préalablement agitée avec de l'éther sulfurique (1). A La Tremblade même, M. Sauvageau jeta dans le liquide la Diatomée directement retirée de l'eau de mer, et m'expédia le tout. Lorsque la Diatomée a perdu tout son pigment bleu, le liquide est vert foncé sans dichroïsme. Traité par les acides (HCl, AzO^3H..., etc.), il vire au bleu, en restant monochroïque (2). En augmentant la dose d'acide, il devient violet et conserve cette teinte quelle que soit la proportion d'acide ajoutée; on n'obtient jamais le rouge carmin que la Phycocyanine donne avec les acides. Inversement, le liquide bleu ou violet redevient vert par un alcali, et précipite en vert par l'alcali en excès.

L'extrait vert ainsi obtenu renferme uniquement la Marennine. Agité avec la benzine, l'éther de pétrole, l'alcool amylique, il ne cède rien à ces dissolvants; avec l'alcool éthylique il se décolore et donne un précipité vert. M. Kohl a récemment démontré que les chromatophores des Diatomées sont colorés par la superposition de trois pigments : chlorophylle, xanthophylle et surtout carotine. Les résultats que j'ai obtenus sur la Diatomée bleue, après séparation de la Marennine, concordent parfaitement avec ceux de M. Kohl.

J'ai obtenu des cristaux avec la solution violette; je n'ai pas encore réussi avec les solutions bleue et verte. Ce sont des prismes allongés, probablement hexagonaux, munis de pointements très surbaissés sur les bases, isolés ou groupés, violets, non dichroïques, mesurant 4-6 μ de long et 0,5-1 μ de diamètre; ils restent lumineux entre les nicols croisés, se gonflent dans l'eau et dans la glycérine; les acides, le réactif de Millon ne modifient pas leur coloration. La Marennine est donc une substance albuminoïde qui n'a rien autre de commun avec la Phycocyanine étudiée par M. Molisch.

(1) J'emploie cette méthode depuis longtemps et avec succès pour l'extraction de l'Anthocyane des Phanérogames. Jamais le liquide n'a présenté de putréfaction.

(2) Ceci explique comment la Diatomée bleue colore l'huître en vert (Voy. Sauvageau. Le verdissement des huîtres par la Diatomée bleue. *Bull. stat. biol. d'Arcachon*, 1907).

J'ai étudié, au soleil, le spectre d'absorption dans des conditions identiques pour les trois nuances, avec un spectroscope à prismes de Cornu, muni d'un oculaire Soret pour l'ultra-violet. Voici les résultats obtenus (1) :

A. — *Solution verte.* Deux bandes : I, de E ($\lambda = 0\mu,525$) à l'extrême rouge; II, de $\lambda = 0\mu,455$ à l'ultra-violet, avec maximum vers H_1 H_2. En diminuant l'épaisseur du liquide, I se retrécit vers le rouge, et disparaît à 15 millimètres; II se rétrécit vers le violet et disparaît à 5 millimètres.

B. — *Solution violette.* Trois bandes : I, peu accusée, de α ($\lambda = 0\mu,72$) à l'extrême rouge; II, de C ($\lambda = 0\mu,655$) à E ($\lambda = 0\mu,525$) avec maximum en D ($\lambda = 0\mu,587$); III, de $\lambda = 0\mu,415$ à l'extrême violet avec maximum d'absorption en H_1 H_2; I disparaît à 45 millimètres, II à 15 millimètres et III à 5 millimètres.

C. — *Solution bleue.* Trois bandes : I et III sont les mêmes que précédemment, mais II a son maximum plus près du rouge, vers $\lambda = 0\mu,610$. L'alcalinité a donc pour effet de reporter la bande II vers le rouge.

Je me propose d'exposer cette étude dans un Mémoire détaillé, avec photographies des spectres à l'appui.

Le microspectre des cristaux bleu indigo de la Phycocyanine présente, d'après M. Gaidukow, une bande unique entre $\lambda = 0\mu,63$ et $\lambda = 0\mu,51$, qui rappelle assez bien la bande II de mes solutions bleue et violette. Ce trait de ressemblance ne saurait établir une identité entre la Phycocyanine et la Marennine. Tous les autres caractères, réactions chimiques, forme cristalline... etc., démontrent que la Marennine est une matière colorante différente de toutes celles étudiées jusqu'à présent dans le règne végétal.

Amœboïsme et pouvoir phagocytaire des sphères de granules chez les Muscides,

par Ch. Pérez.

Dès les premiers jours de la nymphose, les leucocytes détruisent par phagocytose les muscles larvaires de la région antérieure, et se transforment, par englobement des sarcolytes, en ces phagocytes gorgés si reconnaissables, et auxquels on convient d'attribuer, depuis Weismann, le nom de *Körnchenkugeln* ou *sphères de granules*. Ces éléments sont entraînés passivement par la circulation sanguine et se répandent dans tout le corps. Mais ils conservent en outre, malgré les volumineuses inclusions qui les encombrent, leur amœboïsme propre, et sont encore

(1) Je rappelle que M. Ray Lankester, en examinant directement la Diatomée bleue vivante, n'avait pas obtenu de bandes d'absorption isolées.

capables de déplacements actifs, qui les font pénétrer à l'intérieur de divers tissus, même assez résistants. Ainsi, on les trouve immigrés dans l'hypoderme imaginal, particulièrement entre les ébauches des tonofibrilles d'insertion des muscles, dans les ovaires, etc. Le fait le plus démonstratif est leur présence assez fréquente dans l'axe même des fibres musculaires abdominales en voie de transformation; ils ont dû ainsi, soit accompagner le sarcoplasme dans sa migration, soit traverser même l'écorce de myoplasme. Et partout ils sont reconnaissables par les réactions colorantes des inclusions qu'ils sont en train de digérer.

Dans les cas qui viennent d'être indiqués, on peut penser que les sphères de granules sont amenées, en quelque sorte par le hasard de leurs pérégrinations, à l'intérieur de tissus jeunes en train de proliférer, et que, bien loin de poursuivre là leur rôle de destruction phagocytaire, elles peuvent au contraire céder autour d'elles, sous forme soluble, des matériaux nutritifs élaborés par leur activité digestive.

Mais il y a d'autres cas à examiner. Je mets sous les yeux de la Société des préparations montrant la pénétration des sphères de granules dans les cellules des glandes salivaires, dans l'hypoderme larvaire, dans le revêtement épithélial des troncs trachéens. Et ici l'aspect est différent; ce n'est plus une infiltration sporadique dans un organe qui garde sa structure, mais un envahissement massif dans un tissu qui en est disloqué, chaque sphère de granules s'y taillant un logement, comme à l'emporte-pièces. Outre l'afflux des sphères de granules, on note la pénétration simultanée de petits leucocytes à jeun (glandes salivaires). Il y a donc appel chimiotactique des plus caractérisés, et l'examen des préparations ne laisse aucun doute que cette immigration intense intervient au premier chef dans l'atrophie de ces organes larvaires, pour lesquels certains auteurs sont allés jusqu'à nier toute pénétration des leucocytes.

Y a-t-il simplement dislocation mécanique par les amœbocytes? Je ne le crois pas. On n'a pas affaire, il est vrai, comme pour la destruction des muscles, à des éléments toujours indiscutablement reconnaissables, comme le sont les sarcolytes englobés, conservant encore la striation caractéristique. Mais il existe, dans les sphères de granules que nous considérons en ce moment, des inclusions qui ne paraissent pas pouvoir être interprétées comme des sarcolytes en voie de digestion; les noyaux de l'hypoderme larvaire, en particulier, ne présentent pas du tout les mêmes aspects de chromatolyse que les noyaux musculaires. Mes préparations me paraissent donc justifier l'opinion qu'une véritable phagocytose intervient dans l'histolyse des organes en question; et l'englobement effectif de parties cellulaires semble bien la meilleure manière de comprendre comment chaque sphère de granules se creuse, dans la cellule où elle pénètre, un logement exactement à sa taille.

Dans les glandes salivaires phagocytées, le protoplasme est vacuolaire,

mais les limites cellulaires sont encore bien conservées. L'hypoderme m'a paru tout à fait normal, et les cellules hypodermiques imaginales ne semblent jouer aucun rôle dans sa résorption. Pour les troncs trachéens on trouve, au voisinage immédiat l'une de l'autre, une région envahie et une région qui prolifère activement : ainsi, l'on peut voir une sphère de granules, occupant toute la hauteur du revêtement d'une trachée, et qui n'est pas à 30 μ d'une cellule de ce revêtement en pleine division indirecte.

On voit qu'il faut en revenir, sur bien des points, aux affirmations de Kowalevsky.

(*Communication accompagnée de démonstration de préparations.*)

Sur les polypes de la pulpe dentaire (pulpites hypertrophiques),

par Coyne et Cavalié.

Les auteurs décrivent généralement deux sortes de polypes de la pulpe dentaire : les polypes granulomateux et sarcomateux. Arkoevy (1) les a respectivement désignés sous les termes de pulpite chronique hypertrophique granulomateuse et de pulpite chronique hypertrophique sarcomateuse. Le polype granulomateux, le plus souvent peu volumineux, de consistance molle, saigne facilement à la moindre piqûre. Il est formé par du tissu inflammatoire chronique.

Le polype sarcomateux, plus exubérant, de consistance ferme, saigne peu. On englobe, sous ce titre, d'ailleurs, diverses tumeurs de la pulpe.

Il faut ajouter à ces deux sortes de tumeurs une autre variété dans laquelle on rencontre, à la surface, un épithélium pavimenteux stratifié (Arkoevy et Bœdecker) (2). Rœmer (3) a constaté qu'il s'agissait le plus souvent d'une « autotransplantation » de l'épithélium gingival voisin à la surface du polype.

Nous avons eu l'occasion d'observer, parmi les tumeurs pulpaires que nous avons examinées depuis trois ans, un cas où il y avait un revêtement épithélial pavimenteux stratifié.

La couronne de la deuxième molaire inférieure gauche, chez une femme de quarante et un ans, sans antécédents notables, présentait sur

(1) Arkoevy. *Diagnostik der Zahnkrankheiten und der durch Zahnleiden bedingten Kiefererkrankungen*, Stuttgart, 1886.

(2) Bœdecker. *Anatomie und Pathologie der Zähne*, Wien, 1899.

(3) Rœmer. Ueber Schmerzlose Pulpabehandlung nach Bœnnecken. *Correspondenzblatt für Zahnärzte*, 1899.

sa face triturante une vaste cavité, dite cariée, creusée par suite d'infection des tissus durs et communiquant largement avec la chambre pulpaire.

Cette cavité était comblée par une végétation de la grosseur d'une petite noisette, de forme sphérique, faisant corps avec la pulpe de la couronne.

L'examen direct, sur la malade, avant l'avulsion de la dent, n'a permis de constater aucune relation avec la gencive du voisinage; les bords de la couronne établissaient, d'ailleurs, un contour net de délimitation.

L'examen microscopique des coupes de la tumeur montre, à notre surprise, l'existence, à la surface, d'un épithélium pavimenteux stratifié altéré.

Au-dessous de l'épithélium, par places, se trouve du chorion muqueux qui le sépare du tissu pulpaire, et en d'autres points du tissu pulpaire seulement.

Épithélium pavimenteux stratifié. — Nettement papillaire, il envoie dans la profondeur de longs diverticules épithéliaux qui parcourent la pulpe et qui s'anastomosent entre eux, donnant l'apparence d'un papillome.

La couche génératrice semble être très active. Le corps muqueux de Malpighi ne présente rien à signaler de particulier.

Les couches superficielles sont plus épaisses que dans celles de l'épithélium buccal; douze à quinze assises de cellules aplaties; et, en plus, tout à la surface, six à sept assises de cellules en voie de dégénérescence vacuolaire et hyaline. Toutes les couches de l'épithélium présentent de nombreux éléments leucocytaires infiltrés.

Quelques diverticules épithéliaux de la profondeur, en contact avec le tissu pulpaire, sont attaqués, désagrégés par les éléments cellulaires de la pulpe.

Chorion muqueux. — Du chorion muqueux persiste sous l'épithélium en quelques endroits seulement, renfermant des éléments cellulaires étoilés et aplatis, des éléments conjonctifs et élastiques au sein d'une substance amorphe abondante. Des lymphocytes assez abondants et des vaisseaux capillaires dilatés.

Pulpe dentaire. — La pulpe dentaire est parfaitement distincte, soit au-dessous du chorion muqueux, soit en d'autres points directement sous l'épithélium.

Comme l'a signalé Rœmer, la couche des odontoblastes ne paraît plus exister. Mais il y a de nombreuses cellules rondes (mononucléaires probables), de rares polynucléaires et beaucoup de lymphocytes; tous ces éléments sont emmaillés par un tissu nettement réticulé.

Des vaisseaux capillaires abondants et dilatés, renfermant des globules rouges, et beaucoup de polynucléaires sillonnent le tissu pulpaire.

On a l'impression, à l'aspect, d'un tissu lymphoïde, adénoïdien. La richesse leucocytaire de la pulpe vient à l'appui de la découverte des lymphatiques de la pulpe faite récemment par Schweitzer (1).

Il résulte de notre observation que si, comme c'est probable, une portion de muqueuse gingivale s'est greffée, comme coiffe, sur la pulpe, les éléments cellulaires pulpaires ont lutté contre cette greffe en résorbant partiellement le chorion muqueux et même des portions épithéliales.

Par contre, les éléments épithéliaux ont résisté et ont proliféré avec abondance.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique.*)

TISSU INTERSTITIEL DES SURRÉNALES : MASTZELLEN ET MACROPHAGES,

par J. SABRAZÈS et P. HUSNOT (de Bordeaux).

Si l'on a beaucoup étudié les cellules parenchymateuses des surrénales — caractères morphologiques, fonctions — par contre, leur tissu de soutènement n'a guère fixé l'attention, mise à part sa réaction fibreuse dans la vieillesse. Or, ce tissu interstitiel a une évolution propre (2). Chez le fœtus, l'enfant, l'adulte, il se présente principalement entre les tubes de la fasciculée sous forme d'une charpente fibrillaire délicate avec de rares cellules fusiformes très grêles et un plus grand nombre de cellules rondes lymphocytoïdes, soit éparses, soit agminées en îlots lymphoïdes; chez certains sujets, vieillards ou séniles, des plasmazellen typiques naissent de ces éléments : leur protoplasma peut subir la dégénérescence colloïde et être bourré de corpuscules de cet ordre. Des figures de division directe et de mitose donnent la mesure de leur prolifération. Elles contribuent à l'élaboration du tissu fibreux en devenant cellules fusiformes édifiant un tissu de sclérose annulaire. Elles exercent enfin des actions macrophagiques, se chargeant de pigment ferrique. En outre de ces cellules, on retrouve là les divers éléments du mésoderme : or, les mastzellen n'y ont jamais été décrites ni signalées, et les traités classiques d'anatomie vont jusqu'à dire qu'elles feraient défaut dans les surrénales. Cette affirmation ne résiste

(1) Schweitzer. *Arch. für mikroskop. Anat.*, 18 mars 1907.

(2) Les surrénales humaines, aux divers âges, nous ont été fournies par des sujets hospitalisés ou provenant d'autopsies médico-légales. Les cas étudiés étaient ceux dans lesquels les surrénales ne paraissaient pas impliquées dans le processus anatomo-pathologique de la maladie et ne présentaient pas, par exemple, de localisations tuberculeuses, cancéreuses, syphilitiques.

pas à l'examen. Nous avons toujours trouvé des mastzellen dans nos préparations. Mais, pour les mettre en évidence, encore faut-il prendre bien des précautions ; lorsqu'on s'efforce de réaliser certaines conditions techniques indispensables en pareil cas, ces cellules peuvent être conservées dans leur forme.

Elles sont très vulnérables : elles subissent prématurément la plasmolyse *post mortem*, peut-être plus vite dans les surrénales que dans d'autres organes; leurs granulations se dissolvent dans les solutions aqueuses, les inclusions brutales et trop longues leur nuisent; enfin, beaucoup de colorants, et parmi les plus employés, tels que l'hématoxyline et ses dérivés, ne les montrent nullement. Nous conseillons donc, pour les mettre en évidence, de ne pas prélever les glandes après le délai de vingt-quatre heures, ou encore d'injecter dens la cavité abdominale, à leur niveau, le plus tôt possible après la mort, du formol à 10 p. 100. Des segments de surrénale sont ensuite immergés dans l'alcool fort, fixateur à bien des égards médiocre, mais préférable pour les mastzellen. L'inclusion est faite rapidement, une heure au maximum, après pénétration par la benzine. On colore à la thionine en solution alcoolique, au bleu polychrome alcoolisé et aluné, ou par les mélanges éosine-bleu de méthylène-alcool méthylique (1), en évitant le plus possible l'eau dans les manipulations. Dans ces conditions, chez l'homme, aux divers âges, on trouve des mastzellen dans les surrénales.

Nous en avons trouvé chez le fœtus : à sept mois elles sont relativement nombreuses; les surrénales d'un fœtus de quatre mois, fixées cependant dans les meilleures conditions, ne nous en ont pas montré, bien que dès la onzième semaine de la vie intra-utérine on rencontre quelques mastleucocytes dans le sang. De même à la naissance et quelques jours après; chez l'enfant, chez l'adulte ou le vieillard, nous avons toujours pu les mettre en évidence. Jamais elles ne sont très nombreuses : on en trouve une vingtaine par coupe au plus, parfois beaucoup moins : il semble que chez les vieillards artérioscléreux, leur proportion soit plus élevée sans qu'on puisse établir un rapport absolu entre l'âge et leur nombre; du reste, leur topographie si irrégulière permet mal cette appréciation : elles nous ont paru se cantonner souvent dans des parties variables de la glande, comme si elles avaient tendance à se grouper : c'est ainsi que l'on parcourra inutilement un très grand nombre de champs, alors que d'autres contiendront quatre ou cinq de ces éléments. On les dépiste entre les fibres de la capsule d'enveloppe et particulièrement dans les portions incisurées de la glande où le tissu conjonctif s'enfonce en entonnoir; on en voit dans les tractus fibreux interglomérulaires, à des profondeurs variables, mais n'excédant guère 150 à 200 μ et ne pénétrant que très rarement entre les tubes de la partie externe de la fasciculée. Jamais nous n'en avons aperçu dans la partie profonde de cette zone, pas plus que dans la

(1) Les surrénales ainsi colorées ne nous ont pas, jusqu'à présent, montré de cellules éosinophiles proprement dites.



réticulée ou dans la médullaire où pourtant, chez le vieillard, le tissu de sclérose émané des parois de la veine centrale est parfois très développé ; ce vaisseau lui-même n'en contient dans ses parois qu'en dehors de la glande. Enfin elles peuvent occuper, dans les glomérules eux-mêmes, l'interstice de deux cellules glandulaires.

Elles ont les caractères généraux des mastzellen histiogènes, à contours irréguliers, fusiformes, triangulaires, polyédriques, semblant se mouler sur les points qu'elles occupent. Les mastzellen intraglandulaires, ont un aspect plus globuleux. Leurs granulations sont franchement métachromatiques. Elles ne peuvent être confondues avec certaines cellules granuleuses non encore signalées dans ces glandes, sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement, et que nous avons pu observer en très grand nombre, dans quatre cas, dans des surrénales de vieillards et en quantité beaucoup plus restreinte dans un certain nombre d'autres. Ce sont des cellules vivaces à corps protoplasmique grêle, parfois très allongé, atteignant 60 μ, arborescent, se moulant sur les tubes glandulaires à l'instar d'une plante parasite au tronc d'un arbre. Elles sont surchargées de granulations basophiles, inégales, virant au vert bleuâtre en présence des bleus basiques, souvent associées à du pigment ferrique. Ces cellules rappellent par leur gracilité et l'aspect de leur noyau les cellules conjonctives jeunes, ou mieux les cellules endothéliales grêles des espaces vasculaires qu'elles occupent. Leur noyau est vésiculeux, bourgeonnant, avec un ou deux grains de chromatine centrale. Elles présentent en somme tous les intermédiaires entre l'état finement granuleux des clasmatocytes, des rhagiocrines, des wanderzellen, première étape de l'évolution de ces cellules, et l'état de véritables macrophages avec inclusions diverses, pigment d'origine glandulaire, pigment ferrique, etc.

Mastzellen dans les surrénales des animaux,

par J. Sabrazès et P. Husnot (de Bordeaux).

Nous avons recherché les mastzellen dans les surrénales de divers animaux. Il existe, dans les surrénales de certains amphibiens, des cellules appelées par Stilling « cellules d'été », à granulations métachromatiques, et considérées par Grynfelt, d'une façon dubitative, comme des mastzellen. Il est surprenant que ces cellules n'aient pas été signalées dans les surrénales des autres animaux. Chez le porc, on en trouve dans les diverses couches de la glande : flexueuses et grêles, à granulations extrêmement fines dans la capsule d'enveloppe et dans les tractus fibreux de la médullaire, elles sont rondes comme des mastleucocytes dans les travées de la fasciculée. Chez le chien, le cheval, le mouton, on en voit dans la capsule d'enveloppe et dans les travées fibreuses interglomérulaires; chez les rongeurs (lapin, cobaye, rats de diverses espèces), nous n'avons pu jusqu'à présent les déceler que dans cette capsule péri-glandulaire. Chez un singe (Cercopithecus ruber), dans une surrénale recueillie *in vivo*, nous en trouvons dans la capsule d'enveloppe; elles sont polyédriques, parfois fusiformes, exceptionnellement globuleuses,

mesurant jusqu'à 12 μ sur 9 μ, à gros grains ayant tendance à s'essaimer. On n'en voit pas à l'intérieur de la glande dont le tissu interstitiel est du reste très peu développé.

Ainsi, quoi qu'on en ait dit, les mastzellen existent dans les surrénales. Leur nombre, leurs caractères morphologiques varient avec les espèces. Chez l'homme, on en trouve toujours dans ces organes, mais plus ou moins. Il n'est pas indifférent de rechercher ces cellules : leur rôle à l'état physiologique est des plus importants sans doute : on les rencontre chez la plupart des vertébrés ; elles sont encore représentées plus bas dans l'échelle animale. Leur importance n'est d'ailleurs pas moins grande au point de vue anatomo-pathologique.

Le *Sargassum bacciferum*, la mer des Sargasses et l'océanographie,

par Camille Sauvageau.

N'ayant jamais eu l'heureuse occasion de traverser la *mer des Sargasses*, je n'apporte aucune observation personnelle à son sujet. Je veux seulement rectifier les récentes affirmations des océanographes qui l'ont vue et dire que les causes de sa formation ne sont guère mieux connues que lors du premier voyage de Christophe Colomb.

Elle est constituée surtout par des *Sargassum bacciferum* flottants toujours dépourvus de racines et presque toujours de fructifications (1). D'après M. Thoulet (2), ils sont dans un état précaire et ne tardent pas à périr, car « le courant charrie en même temps que la plante l'enveloppe d'eau qui l'entoure, et qui est bientôt épuisée de ses éléments nutritifs ». Au contraire, d'après M. Bouvier (3), ils prospèrent; d'ailleurs l'algologue Harvey a fort bien décrit leur végétation.

(1) J. Agardh (*Species Sargassorum Australiæ*, 1889, p. 106) dit : « In paucissimis speciminibus natantibus receptacula obvenire certum videtur ». Otto Kuntze dit avoir récolté la plante fructifiée dans la mer des Sargasses; toutefois, il confond le S. *bacciferum* et le S. *vulgare*, et les photographies qu'il donne sont complètement inutilisables (*Revision von Sargassum und das sogenannte Sargasso-Meer*, *Botanische Jahrbücher*, vol. I, 1881, p. 197 et fig. 3 et 5). Askenasy n'a vu aucun S. *bacciferum* fructifié dans les nombreux herbiers qu'il a consultés. L'herbier Thuret n'en renferme pas non plus. L'unique exemplaire connu, pourvu de racines et de fructifications, cité par J. Agardh, provient de la côte d'Amérique.

(2) Thoulet. *Océanographie*; *Dynamique*, 1896, p. 130.

(3) Bouvier. *Quelques impressions d'un naturaliste au cours d'une campagne scientifique de S. A. S. le prince de Monaco* (*Bulletin de l'Institut océanographique*, janvier 1907, et *Revue générale des Sciences*, 30 avril 1906).

La plante, dit M. Thoulet, croît sur les côtes américaines depuis le cap Cod jusqu'à Trinidad (1); elle mettrait six mois à un an pour arriver, portée par le courant, jusqu'à la mer des Sargasses. Pour M. Bouvier, sa distribution est moins étendue : le *S. bacciferum* vit au « voisinage des côtes américaines tropicales à la manière de nos *Fucus*, et les portions détachées de leurs thalles, entraînées par les courants, viennent se réunir, etc. ». M. Mangin (2) dit la même chose.

Il serait regrettable que cette notion absolument erronée, propagée par des océanographes, puis adoptée sans contrôle par de notables naturalistes, devînt classique.

En réalité, on ignore complètement d'où viennent les *S. bacciferum* de la mer des Sargasses. Rien ne prouve non plus qu'ils soient arrachés aux côtes, puis modifiés dans leur constitution, car, bien que la détermination spécifique de la plupart des *Sargassum* présente de grandes difficultés, les botanistes n'admettent aucune forme de passage réel du *S. bacciferum* à d'autres espèces. M. Collins, qui publie le magnifique *Phycotheca boreali-americana* et connaît si bien les Algues américaines, m'écrit que les *Sargassum* de la Floride et des Antilles ne vivent jamais longtemps à l'état flottant quand la tempête les a détachés. Enfin, je crois utile de rappeler que, en dehors de la mer des Sargasses, le *S. bacciferum* fut trouvé flottant dans les eaux du cap Vert, des Açores, des Bermudes, de la Nouvelle-Orléans, de la Guadeloupe, du Brésil, du Chili, d'Australie, de Nouvelle-Zélande et de Ceylan; il est rarement rejeté sur les côtes européennes.

Ainsi, ou bien le *S. bacciferum* vit à l'état fixé, dans une contrée insoupçonnée d'où des courants inconnus transportent au loin presque uniquement des individus stériles, ou bien il végète à l'état flottant depuis un temps immémorial, et se maintient par bouturage naturel. Piccone, après Forbes, admettait qu'il est le témoin d'un territoire actuellement submergé, l'ancienne Atlantide. Les zoologistes apprécieront l'importance de ces considérations au point de vue de l'origine de la faune de la mer des Sargasses.

La mode des voyages océanographiques permettrait d'étudier la question. Des récoltes nombreuses, faites en relevant la position géographique exacte, indiqueraient si les variétés de *S. bacciferum* distinguées

(1) Son excuse est la confusion qu'il commet en disant : on y trouve des « plantes flottantes appartenant aux espèces *S. bacciferum*, *latifolium* et *obtusatum*, tous les quatre identiques à *S. vulgare* » (p. 130), détermination spécifique aussi rapide qu'inexacte, probablement empruntée à O. Krümmel (*Die nordatlantische Sargassosee*, 1891, p. 139). Ultérieurement, M. Thoulet (*L'Océan, ses lois et ses problèmes*, 1904, p. 367) cite cinq espèces de Sargasses sans dire, cette fois, qu'elles sont identiques.

(2) Mangin. *Distribution des Algues* (*Bulletin du Musée océanographique de Monaco*, 9 juillet 1906).



par certains algologues sont mélangées ou cantonnées. En récoltant aussi toutes les Algues trouvées parmi les Sargasses, on en rencontrerait probablement d'assez caractéristiques pour indiquer leur origine (1). Enfin, il conviendrait de distinguer d'une part, les bancs d'une certaine étendue et quasi permanents, et d'autre part, les individus flottants de diverses espèces que les voyageurs ramassent çà et là au cours de leur navigation.

DE L'ACTION SUR LE CŒUR DE L'ION POTASSIUM DISSOCIÉ ET INTRODUIT PAR ÉLECTROLYSE,

par JEAN GAUTRELET.

Nombreuses sont les recherches ayant trait à l'action du potassium sur le cœur. Après Grandeau, Jolyet et Cahours, en 1869, démontrent que les injections intraveineuses de sulfate de potassium à dose faible amènent la mort rapide du cœur de l'animal. Plus récemment, les travaux des Américains Lœb, Ringer, Locke, Martin, Gueuther ont attiré l'attention sur la question. Tous s'accordent à reconnaître dans le potassium un inhibiteur du myocarde. Pachon et Busquet, dans une dernière séance de la Société de biologie, concluent : le potassium produit l'arrêt du cœur en paralysant directement la fibre musculaire cardiaque, impuissante d'elle-même alors à se contracter.

C'est sur le cœur extrait de l'organisme à travers lequel est établie une circulation artificielle que ces derniers auteurs expérimentent. La plupart des physiologistes précités ont fait de même. En outre, tous attribuent à l'ion potassium — et cela logiquement d'ailleurs — l'action toxique pour le cœur, sans cependant l'avoir dissocié de son sel — sulfate ou chlorure — qu'ils injectent dans la circulation ou mettent en contact avec le myocarde.

Les recherches que nous avons entreprises depuis plusieurs mois sont destinées à étudier l'action sur le cœur de l'ion potassium dissocié électrolytiquement du chlorure et introduit dans la circulation de l'animal.

Nous nous sommes servi du dispositif qu'avait employé Ensch en 1903, et qu'il décrit dans les *Archives d'électricité médicale*, pour démontrer le transport électrolytique de l'iode, par la circulation de la grenouille introduite dans un circuit.

(1) « Çà et là, parmi les Sargasses, dit M. Bouvier, on rencontre quelques fragments de *Fucus nodosus* arrachés certainement aux rivages des Canaries, de Madère ou des Açores ». Or, autant que je sache, le *F. nodosus* n'a jamais été récolté aux Canaries, ni à Madère, ni aux Açores. C'est une plante septentrionale d'Europe et d'Amérique.

La grenouille est attachée à un chevalet en liège (non en verre, comme Ensch le préconise justement), et placée à cheval sur deux vases en verre dont l'un recevait de l'eau (pôle négatif), l'autre du chlorure de potassium en solution à 3 p. 100 (pôle positif). Un rhéostat de Bergonié nous permet de graduer l'intensité d'un courant de 110 volts. Un milliampèremètre intercalé dans le circuit nous rend compte de l'intensité du courant (5 milliampères). Nous avons employé des électrodes de charbon pur.

Les mouvements du cœur de la grenouille, mis à nu, étaient enregistrés à l'aide du cardiographe de Marey.

Un tracé normal étant pris, et le courant établi et maintenu constant, le nombre des contractions ne tarde pas à diminuer. Prenons pour type l'expérience 9. En dix minutes il passe de 56 à 52 à la minute. L'intensité reste la même. D'ailleurs il en sera ainsi pendant une heure environ, ce après quoi elle décroît lentement. Peut-être y a-t-il lieu de signaler cependant qu'au bout d'une demi-heure, elle passe par un maximum étant supérieure légèrement à l'intensité du début.

Le rythme ne diminue franchement qu'après une demi-heure de courant — à la minute, 32 contractions. — Quelques systoles ventriculaires avortées produisent une irrégularité passagère avant la première heure. Cette irrégularité persiste d'une façon inégale, se traduisant également par des différences d'intensité des diverses contractions, jusqu'à la fin. Au bout de deux heures, seize contractions; après trois heures, quelques systoles auriculaires sans réponse du ventricule qui bat huit fois. Enfin à la quatrième heure, cœur mort en diastole.

L'introduction par dissociation électrolytique de l'ion potassium dans la circulation de l'animal, a donc produit rapidement la mort du cœur de la grenouille. Le rythme, l'intensité ont baissé graduellement.

Notre expérience nous permet de dire, comme Pachon, après Bottazzi, que le potassium est un poison de la fibre cardiaque. C'est un tracé de fatigue musculaire que nous obtenons, comme ces auteurs, et d'une façon différente.

Les cardiogrammes que nous publierons ultérieurement montrent d'ailleurs cette fatigue dans la systole ventriculaire qui se fait en deux temps, et qu'un plateau traduit également.

De l'action sur le cœur des ions magnésium, baryum, calcium et sodium, dissociés et introduits par électrolyse,

par Jean Gautrelet.

A l'aide de la technique décrite dans la note précédente, nous avons étudié l'action qu'exercent sur le cœur de la grenouille un certain

nombre d'ions, appartenant aux métaux des premier et deuxième groupes.

Nos expériences ne nous permettent guère de rapprocher du potassium, au point de vue de l'action physiologique, que le magnésium.

Si l'on introduit cet ion métallique par électrolyse (expérience 12), — intensité constante, 5 milliampères, — on constate, au bout de dix minutes, 56 contractions au lieu de 60 : légère augmentation de l'amplitude. Après une demi-heure, 36 pulsations de même intensité; après une heure, 32; l'amplitude va alors décroissant, le rythme est irrégulier : systoles ventriculaires plus ou moins avortées. A la quatrième heure surtout, le cœur bat follement; les contractions se succèdent, d'intensité très variable, et séparées par des pauses de longueurs différentes. Après cinq heures, 20 de ces contractions encore à la minute.

Nous n'avons jamais, dans les heures d'expérience, obtenu la mort du myocarde. Au bout de la sixième heure seulement, le courant, étant arrêté depuis une heure, nous avons dans un cas (expérience 12) vu le cœur cesser tout battement.

Notre expérience est d'accord avec celles de Meltzer, de Wiki, de Bardier, qui, d'ailleurs, arrivent aux mêmes conclusions que Jolyet, en 1869. Comme notre maître, nous constatons, nous aussi, que le magnésium est toxique pour le cœur, mais à un degré moindre que le potassium. On sait que c'est par mécanisme nerveux.

Alors que le magnésium et le potassium traduisent leur activité sur le cœur d'une façon mortelle, le sodium, le baryum et le calcium introduits par électrolyse, eux aussi, manifestent leur action avec moins de brutalité.

Aux dépens du rythme, l'amplitude du cœur est augmentée par l'ion calcium. De 56 contractions à la minute, le cœur passe graduellement en deux heures à 28, comme en font foi des tracés pris toutes les cinq minutes, mais la hauteur de la contraction a doublé. Quelques irrégularités transitoires vers la première heure, mais le rythme se poursuit ample et régulier postérieurement. Après cinq heures d'expérimentation, encore 28 de ces contractions énergiques. Howell, Langendorff, Hueck, Ringer, Lœb avaient à juste titre, à l'encontre de Sabbatani, considéré le calcium comme renforçant la contraction cardiaque.

Nous pouvons assigner au baryum une action semblable ou à peu près. Dans l'expérience 13, 60 contractions au début, 28 après quatre heures se succédant régulièrement et d'amplitude supérieure à la normale. Quelques systoles avortées ont, vers la troisième heure, produit l'action toxique de ce métal. Arkavine, récemment (1903), accusait les sels de baryum de ralentir le cœur.

Quelle est enfin l'action de l'ion sodium?

Nos expériences nous démontrent nettement que son introduction prolongée, pendant huit heures même, n'a point arrêté le cœur (expé-

rience 11). Celui-ci a diminué son rythme; 60 contractions au début, 36 après cinq heures; mais la hauteur de ces contractions a doublé.

Jolyet écrivait, il y a longtemps : « Les sels de soude peuvent être introduits dans la circulation à dose considérable, sans amener la mort ». Lœb, Lingle, Overton considèrent le sodium comme excitant le myocarde.

Nous vérifions ces faits en introduisant le sodium à l'état de dissociation. Mais nous comprenons pourquoi Gueuther attribue une action inhibitrice au sodium, quand nous voyons dans nos tracés quelques systoles avortées, ou se faisant en deux temps. L'action nocive du métal sur le myocarde se lit nettement.

L'activité des ions appartenant aux métaux des premier et deuxième groupes ne saurait donc faire doute.

Dissociés par électrolyse et introduits dans la circulation par ce procédé, ils manifestent leur action d'une façon différente et que nous avons essayé de saisir.

Avant de terminer, quelques remarques. Nous avons toujours usé des chlorures en solution à 3 p. 100.

La contre-expérience consistant à mettre la solution chlorurée au pôle négatif a été faite, et nous a donné les tracés d'allure particulière et traduisant l'action du Cl; mais les cardiogrammes ont été comparables, quel que soit le métal en combinaison.

Notons la réaction fortement alcaline après expériences, du liquide placé dans le vase négatif, vers lequel se fait le transport de l'ion métallique dans nos recherches. Le fond de ce vase est également rempli de débris organiques.

Enfin l'examen du sang nous a montré que les globules n'étaient en rien déformés par le procédé électrolytique; nous n'avons pratiquement pas à compter avec l'isotonie des solutions.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 15 JUIN 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. Giard, président.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Roger. — J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie, de la part de MM. Mairet et Florence, un ouvrage intitulé : *Le travail intellectuel et les fonctions de l'organisme* (1 vol. in-8 de 128 pages, Montpellier, Coulet et fils, éd., Paris, Masson et Cie). On y trouvera un nombre considérable de recherches personnelles, fort bien conçues et fort bien conduites. En étudiant le coefficient azoturique, le point de congélation de l'urine, le poids de la molécule élaborée moyenne, en déterminant la toxicité urinaire, les auteurs ont établi que le travail intellectuel diminue l'activité des échanges nutritifs et active la nutrition du cerveau : l'organisme élimine plus d'azote et de phosphore qu'il n'en absorbe. Pendant la période de repos, la nutrition générale s'élève au-dessus de son coefficient normal et l'organisme fixe dans ses tissus de l'azote et surtout du phosphore; il en élimine moins qu'il n'en absorbe.

L'Influence de l'atoxyl sur la spirillose provoquée par le *Spirillum gallinarum*,

par C. Levaditi et J. Mc Intosh (de Aberdeen).

Ulenhuth, Gross et Bickel (1) ont démontré récemment que l'atoxyl prévient et guérit la septicémie engendrée chez les poules par le spirille de Marchoux et Salimbeni. Peu après, Salmon (2) à employé avec succès ce médicament dans le traitement de la syphilis et ses recherches ont été confirmées par Lassar (3), Ulenhuth, Hoffmann et Roscher (4) et par Hallopeau (5).

Nous avons étudié le mécanisme suivant lequel l'atoxyl agit dans la spirillose brésilienne et nous nous sommes adressés aux poules et aux calfats (*Padda oryzivora*). Chez la poule, l'atoxyl agit préventivement et

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1907, vol. XXXIII, p. 129.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 mars et 13 avril 1907.
(3) *Berl. klin. Woch.*, mai 1907.
(4) *Deutsche med. Woch.*, 1907, vol. XXXIII, p. 873.
(5) *Académie de Médecine*, séance du 4 juin 1907.

curativement; chez le calfat, on peut prévenir ou guérir l'infection en injectant sous la peau 2 *milligrammes* de ce produit. Des quantités supérieures à ces doses (5 milligrammes par exemple) ne tuent pas le calfat neuf, mais sont toxiques pour le *Padda* déjà infecté.

1° *L'atoxyl agit-il* in vitro *sur le spirille brésilien?*

Nous avons ajouté à du sang riche en parasites une quantité d'atoxyl suffisante pour guérir le calfat (ou même supérieure) et nous avons maintenu les mélanges à la température de la chambre ou à 38 degrés. Nous n'avons observé aucune différence marquée entre les spirilles mis en contact avec l'atoxyl et ceux qui étaient suspendus dans de l'eau salée isotonique. A la température de la chambre, ces parasites ont gardé leur mobilité pendant plusieurs heures. *Il en résulte que, employé à une dose qui agit efficacement* in vivo, *l'atoxyl ne paraît pas exercer une action spirillicide très accentuée* in vitro.

2° *L'atoxyl agit-il directement sur les spirilles dans l'organisme vivant?* Nous avons examiné ce qui se passe sous la peau ou dans le péritoine des animaux ayant reçu un mélange inactif d'atoxyl et de spirilles. Nous avons remarqué que pour ce qui concerne la poule et le calfat, les spirilles restent mobiles pendant quelques heures, mais finissent par perdre leur mobilité et s'agglutiner. Par contre, chez les animaux témoins, ayant reçu des spirilles mélangés à de l'eau salée, les parasites ne s'immobilisent jamais. Ces données montrent *qu'au point de l'introduction du mélange de virus et d'atoxyl, les spirilles subissent des altérations régressives et sont gênés dans leur développement.* S'agit-il d'une stérilisation complète du virus inoculé? Nos recherches (calfats) nous ont montré que malgré cette destruction locale, un certain nombre des parasites restent vivants, car ils réussissent à pénétrer dans la circulation générale. On peut s'en assurer soit par l'examen microscopique du sang, soit par l'inoculation de ce sang à d'autres animaux neufs.

3° *L'atoxyl n'empêche pas complètement l'infection, même lorsqu'il est employé préventivement.* Conformément à ce qui a été déjà constaté par Ulenhuth, nous avons vu que, même lorsque l'examen microscopique ne révèle pas la présence des spirilles dans le sang, l'inoculation de ce dernier à des calfats neufs leur confère la spirillose. Le sang est infectant le premier, le deuxième et même le troisième jour après l'injection du mélange atoxyl + virus.

4° *L'atoxyl ne se fixe pas sur les spirilles; il n'agit que par l'intermédiaire de l'organisme.*

Si l'on mélange à 50 gouttes d'atoxyl (2 p. 100) 10 gouttes de sang riche en spirilles et si, après un contact de deux heures, on injecte à des calfats les parasites isolés par centrifugation, on constate que les animaux s'infectent comme les témoins. Et pourtant l'injection d'un mélange de 2 milligrammes

d'atoxyl et de 3 gouttes de sang spirillé est pour ainsi dire inoffensif pour le calfat (1).

L'atoxyl modifie donc l'organisme en ce sens qu'il rend l'infection légère, presque inappréciable, et qu'il provoque une crise précoce, analogue à celle qui met fin à l'infection naturelle. Il détermine l'apparition du processus critique, même chez des animaux qui, comme le calfat, ne font jamais de crise et succombent constamment à l'infection. D'ailleurs, ce qui prouve que réellement il y a chez les animaux atoxylés une véritable crise, c'est le fait que ces animaux deviennent réfractaires (Ulenhuth) et qu'ils élaborent des anticorps décelables par des expériences faites *in vitro* (action immobilisante du sérum).

Ce qui nous paraît le plus démontrer que l'atoxyl agit par l'intermédiaire de l'organisme, ce sont nos recherches faites sur la souris. Cet animal inoculé dans le péritoine, prend une spirillose assez accentuée, mais passagère et non transmissible en série. Or, l'injection de mélanges d'atoxyl et de spirilles (inoffensifs pour le calfat) provoque la même maladie que chez les souris témoins, simplement infectées. L'espèce animale joue donc un rôle important dans l'efficacité du traitement de la spirillose par l'atoxyl.

Quant au *mécanisme d'action de l'atoxyl*, il consiste *dans l'exagération des moyens que l'organisme emploie normalement pour se débarrasser des spirilles au cours de la crise.*

Il résulte des recherches antérieures que cette crise est due à l'intervention des phagocytes (Levaditi et Manouélian). Nous avons nous-mêmes constaté, soit sur des coupes à l'argent, soit sur des frottis, l'englobement des spirilles par les leucocytes des animaux atoxylés; nous n'avons constaté aucune différence entre le degré de cette phagocytose et de celle des animaux témoins. Il est possible que l'atoxyl agisse favorablement aussi sur l'élaboration des anticorps; cependant nos recherches ne nous ont révélé aucune dissemblance entre la teneur en anticorps des sérums des animaux infectés et atoxylés, et des témoins simplement infectés.

(*Travail du Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) Il ne produit que l'infection légère dont déjà il a été question.

LES SULFO-ÉTHERS DANS LA BILE ET DANS LES MATIÈRES FÉCALES,

par H. LABBÉ et G. VITRY.

En recherchant l'origine et la signification des sulfo-éthers urinaires (1), nous avons été amenés à nous demander si ces corps n'existaient pas tout formés ailleurs que dans l'urine.

Bile. — Les analyses classiques les plus complètes ne donnent pas, à notre connaissance, la teneur de la bile en sulfo-éthers. Nos recherches ont porté sur 3 échantillons de bile humaine prélevée sur le cadavre; les sujets étaient choisis comme n'ayant pas succombé à une affection ayant porté particulièrement sur l'appareil biliaire.

Le premier échantillon comprenait 50 centimètres cubes de bile recueillis sur deux individus :

Teneur en sulfo-éthers 0 gr. 0504 par litre (exprimé comme usuellement en acide sulfurique).

Le deuxième échantillon comprenait 30 centimètres cubes de bile recueillis sur un seul individu :

Teneur 1 gr. 293 par litre.

Le troisième échantillon était de 30 centimètres cubes prélevés sur un seul individu :

Teneur 0 gr. 072 par litre.

Soit 3 chiffres très différents : 1 gr. 293, 0 gr. 0504 et 0 gr. 072.

La même technique appliquée à la bile de bœuf recueillie aux abattoirs aussitôt après la mort donne une teneur de 1 gr. 0044 par litre.

Sur un chien mort de jeûne après cinquante-quatre jours, la teneur est de 1 gr. 22 par litre.

De ces chiffres, il ressort que :

1° La bile renferme *constamment* des sulfo-éthers;

2° La teneur en sulfo-éthers de la bile est assez variable; mais ces variations ne doivent guère nous étonner, étant donnée la grande variabilité de la concentration de la bile et de sa composition. Les analyses des autres éléments biliaires montrent des variations aussi considérables d'un jour à l'autre ou d'un animal à l'autre. Ce qu'il importe de retenir, c'est la présence constante de ces corps dans la bile, et le rôle important que doit jouer le liquide biliaire dans le métabolisme des sulfo-éthers de l'organisme. Les quantités de bile sécrétée quotidiennement sont mal connues; il semble cependant qu'elles soient assez considérables, et la quantité globale des sulfo-éthers passés en un jour dans l'intestin par la voie biliaire peut atteindre facilement les chiffres trouvés quoti-

(1) H. Labbé et G. Vitry. *Société de Biologie*, 7 avril et 28 juillet; 1906, 2 février et 27 avril 1907.

diennement dans l'urine (0 gr. 26 au maximum). On est donc amené à penser que tous les sulfo-éthers urinaires passent d'abord par la bile.

Dès lors, il importe de se demander quel est le sort de ces corps supposés arrivés à l'intestin par la bile, et de les rechercher dans les matières fécales.

Matières fécales. — Voici les résultats que nous avons obtenus dans 3 analyses de fèces chez l'homme :

Le dosage de sulfo-éthers a été fait comparativement dans les urines totales des mêmes jours :

Cas I.

Sulfo-éthers trouvés dans les matières d'un jour . . .	0 gr. 00471
— — dans les urines du même jour . .	0 gr. 1243

Cas II.

Sulfo-éthers fécaux.	0 gr. 01309
— urinaires	0 gr. 1797

Cas III.

Sulfo-éthers fécaux	0 gr. 0174
— urinaires	0 gr. 1797

De ces chiffres il ressort que les matières ne renferment que très peu de sulfo-éthers (environ la dixième partie de ce qu'on trouve dans les urines). Ce n'est donc pas dans l'intestin que ces corps se forment, et, s'ils y arrivent par la bile, ils s'absorbent et disparaissent presque complètement avant de parvenir à l'anus. Baumstark avait déjà constaté que la quantité d'indican trouvée dans les fèces était très faible et ne pouvait servir à apprécier l'auto-intoxication intestinale.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy à la clinique médicale Laënnec.*)

La chaux et le cœur,

par M. Lœper et P. Boveri.

On connaît l'action excitante des sels de chaux sur le muscle cardiaque. Les physiologistes en ont donné une preuve évidente en plongeant un cœur de grenouille dans une solution riche en sels de calcium. Rabuteau, puis Sidney Ringer, Locke, Göthlin ont successivement répété cette expérience. Récemment encore, Loeb, Mac Callum ont étudié l'action de l'ion calcium sur les muscles en général et le cœur en particulier.

I. — Les expériences que nous avons entreprises nous permettent



d'apporter une nouvelle démonstration du rôle des sels de chaux dans le fonctionnement du système cardiovasculaire. Tout d'abord nous avons observé chez l'homme l'élévation de la pression artérielle et le ralentissement des battements cardiaques à la suite de l'ingestion de chlorure de calcium. D'autre part, en faisant ingérer à des lapins pendant un mois des doses quotidiennes de 1 à 2 grammes de $CaCl^2$ et de 2, 4 et même 8 grammes de carbonate et phosphate de Ca, nous avons observé une augmentation notable de poids du cœur : elle est de 9,60, de 9,30 de 7,90 et 8,80 alors qu'elle atteint seulement 5,50, 6 et au plus 6,10 chez les témoins.

II. — On sait que l'adrénaline entraîne par elle-même un certain degré d'hypertrophie cardiaque. Cette hypertrophie est infiniment moins forte que celle que l'on obtient chez les lapins soumis simultanément à une alimentation riche en sels calcaires et au traitement par 'adrénaline.

POIDS DES CŒURS

Adrénaline seule	Adrénaline et sels de Ca
8,70	9
5,80	10,50
5,70	10,90
8,10	10
5,70	9,60
7,10	10,80
5,20	9,20
	10,40
Moyenne : 6,61	Moyenne : 10,05

Nous avons réuni dans une même colonne les résultats obtenus avec le chlorure de calcium, le carbonate et le phosphate seuls ou avec les trois sels combinés, car les différences n'étaient pas importantes.

Si l'on fait la contre-expérience et que l'on soumette les lapins à une alimentation très pauvre en sels calcaires, pommes de terre et carottes par exemple, l'adrénaline, même à doses assez fortes et prolongées, ne détermine pas d'augmentation : 5,10, 5,70 au lieu de 7,10 et 8,70 chez les témoins, alimentés avec du son et des choux.

A l'examen microscopique nous avons noté une hypertrophie très évidente de la fibre musculaire, mais nous ne pouvons affirmer, malgré la richesse apparente des noyaux, qu'il y ait une véritable multiplication. Il n'y avait en tout cas aucun œdème.

III. — L'hypertrophie du cœur sous l'influence de la chaux s'accompagne d'une certaine accumulation de sels de chaux dans l'intimité même de l'organe. Le muscle cardiaque contient, à l'état normal, déjà quatre à dix fois plus de chaux que les muscles périphériques. Chez le lapin, la proportion est encore plus élevée, semble-t-il, que chez les

autres animaux. Si l'on soumet les lapins à une alimentation hypercalcique, la densité du cœur s'élève à 1046 et 1050 au lieu de 1010 ou 10,20, et la proportion de chaux pour le cœur atteint 0,42, soit 10 à 11 milligrammes par cœur, alors qu'elle ne dépasse pas 0,26, soit 0,0065 à 0,007 chez les témoins.

IV. — De ces expériences, nous croyons pouvoir conclure :

1° Que les sels de calcium déterminent des hypertrophies notables du cœur et se fixent dans le muscle cardiaque en plus grande proportion que dans les muscles périphériques;

2° Que l'augmentation de la chaux alimentaire entraîne une augmentation de la chaux cardiaque, et la diminution, au contraire, une diminution parallèle.

(*Travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Action de quelques Bacilles sur l'inosite différenciation du « coli » et de l'eberth ».

par M. G. Meillère.

Dans une série de notes antérieures, nous avons cherché à établir que l'inosite, polyalcool à chaîne fermée de même formule brute que les hexoses, présentait avec ces derniers une parenté d'allure soulignée par un certain nombre de constatations biochimiques et physiologiques (1).

Dans ce même ordre d'idées, il nous a paru intéressant de voir si l'inosite se conduirait comme les sucres dans les milieux de culture, c'est-à-dire si elle se trouverait attaquée dans des conditions et avec des microbes déterminés. Jusqu'à ce jour, une seule indication, assez vague d'ailleurs, a été fournie à cet égard. Les auteurs consignent, en effet, que l'inosite subit une sorte de fermentation au contact du vieux fromage ou du lait aigri.

Nos essais dans cette voie ont porté d'abord sur le bacille d'Eberth et sur le Bacterium Coli commune. Ces premières expériences parurent établir que le bacille d'Eberth attaquait assez rapidement l'inosite, alors que cette dernière substance pouvait être retrouvée dans un bouillon

(1) G. Meillère, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1906. — Congrès de Rome, avril 1906. — *Journal de pharmacie et de chimie*, août 1906. — G. Meillère et L. Camus, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, juillet 1906. Thèse H. Georges, 1906.

un mois après la mise en culture du B. Coli, résultat consigné dans la thèse de notre élève Henri Georges (F. M. Paris, 1906).

Mais ces constatations manquaient de netteté, en ce sens que sous des influences qui échappaient à tout contrôle régulier, le bacille d'Eberth était parfois inconstant dans son pouvoir destructeur vis-à-vis de la molécule inosique. Nous crûmes d'abord que les divergences constatées au cours des essais tenaient à la composition des milieux de culture, et nous fîmes subir à ces derniers toutes les modifications qui se présentaient à l'esprit comme pouvant avoir une influence sur le résultat cherché, ce qui nous amena à étudier la plupart des milieux liquides proposés pour la culture des microbes. Nous finîmes par nous convaincre qu'il fallait chercher ailleurs la cause des irrégularités, et, cessant d'incriminer la composition des milieux, nous eûmes enfin l'idée de comparer les cultures nettement *aérobies* à celles dans lesquelles l'*anaérobiose* est imposée au microbe d'une façon plus ou moins complète par la forme des vases ou par tout autre artifice. Dès ce moment, les résultats s'orientèrent d'une façon précise et nous permirent de constater que *l'inosite demeurait inattaquée en culture anaérobie, aussi bien avec l'Eberth qu'avec le Coli, tandis que, en milieu nettement aérobie l'inosite était rapidement détruite par l'Eberth et respectée par le Coli.*

La présence de l'oxygène est à ce point nécessaire pour assurer la destruction de l'inosite, que les microbes attaquant le plus volontiers cet alcool cyclique dans les conditions ordinaires de culture ne peuvent plus arriver à le détruire quand on opère en milieu privé d'oxygène. C'est ce que nous avons constaté en particulier avec différents échantillons de bacille lactique et avec le B. lactis aerogenes. Ainsi s'expliquent les irrégularités observées dans nos premiers essais effectués en tubes profonds, c'est-à-dire dans des conditions où se trouve toujours réalisé un certain degré d'anaérobiose.

Nous tenons à préciser les conditions dans lesquelles nos derniers essais ont été effectués, afin de permettre à ceux que cette question intéresserait de reproduire facilement nos expériences.

Afin d'éliminer toute influence due aux peptones de marques diverses, nous conseillons d'employer simplement un bouillon ou « thé » de veau préparé en maintenant pendant une heure à 110 degrés à l'autoclave, 250 grammes de viande de veau maigre hachée, 3 grammes de sel marin (sel gris des cuisinières), 5 grammes de cendres de bois et q. s. d'eau pour retirer finalement un litre de bouillon. Chaque fiole de Gayon de 12 à 15 centimètres de diamètre reçoit 20 centimètres cubes de bouillon très légèrement alcalinisé au tournesol et 1 centigramme d'inosite pure. L'ensemencement se fait largement, au moyen d'une pipette effilée, et la culture s'effectue à la température optima de développement du microbe étudié.

Au bout de quarante-huit heures, la culture refroidie est déféquée

par un léger excès (soit environ 15 gouttes) de réactif nitro-mercurique bien exempt de sel mercureux et q. s. de soude au 10e pour neutraliser presque complètement le liquide qui doit exercer une très légère réaction sur le tournesol bleu et ne pas donner de réaction avec le tournesol rouge (c'est-à-dire qu'il ne doit pas atteindre la réaction amphotère (1).

Le précipité mercurique étant réuni par centrifugation et rejeté, le liquide est traité par l'hydrogène sulfuré pour séparer l'excès de sel de mercure qui reste en solution. Après séparation du sulfure de mercure par filtration ou centrifugation, le liquide est maintenu à l'ébullition pour chasser complètement l'hydrogène sulfuré, puis alcalinisé très légèrement par l'ammoniaque et ensuite précipité par un léger excès (environ 3 centimètres cubes de sous-acétate de plomb qui entraîne l'inosite avec quelques substances ne gênant pas ses réactions caractéristiques. Toutefois, il est plus sûr de décomposer par l'hydrogène sulfuré le précipité plombique recueilli par centrifugation. La liqueur obtenue, réduite au volume de 2 centimètres cubes, reprise ensuite par 10 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés et 20 centimètres cubes d'éther, donne un nouveau précipité sur lequel on effectuera successivement les deux réactions nitromercurique et strontianique avec les précautions que nous avons indiquées dans notre note originale (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1906).

En présence des résultats obtenus avec le B. Coli et avec le B. d'Eberth, résultats qui paraissent établir la première réaction biochimique positive du bacille d'Eberth (2) (à notre connaissance du moins), nous nous proposons de poursuivre ces essais sur d'autres bactéries et en particulier sur les bacilles du groupe paratyphique que nos premiers essais paraissent rapprocher à cet égard du B. Coli. Nous nous proposons également d'étudier les produits engendrés aux dépens de l'inosite par les processus bactériens.

(1) L'addition ultérieure du nitrate d'argent en quantité un peu inférieure à celle que nécessiterait la précipitation du chlore des chlorures et l'addition du nitrate de plomb en léger excès, toutes deux recommandées par nous quand il s'agit de traiter une urine, peuvent être négligées quand il s'agit de déceler qualitativement l'inosite dans un liquide tel que le thé de bœuf ou le bouillon de peptone.

(2) En dehors, bien entendu, de la réaction d'agglutination à laquelle e qualificatif « biochimique » pourrait s'étendre.

Microphotographie en couleur des pièces histologiques avec les plaques autochromes de A. et L. Lumière,

par Ch.-A. François-Franck.

La maison Lumière a mis en circulation ces jours-ci, comme on le sait, les plaques *autochromes* qui permettent la reconstitution parfaite des couleurs, avec des manipulations simples ne nécessitant qu'une seule plaque.

On connaît le principe de ce procédé et la technique de son emploi qui le met à la portée de tous.

J'étais très désireux, depuis longtemps, d'appliquer à mes recherches microphotographiques les plaques autochromes de MM. Auguste et Louis Lumière, et j'ai obtenu de ces messieurs, toujours si disposés à aider les travailleurs, d'aller faire, sous leur direction, des essais méthodiques dans leur laboratoire de Lyon.

J'y ai été gracieusement accueilli au mois de Mars de cette année, avec deux de mes assistants, et j'ai pu reproduire, dès cette époque, guidé par M. Auguste Lumière, un assez grand nombre de mes préparations, soit avec l'appareil de la maison, soit avec l'appareil de Leitz que j'avais emporté à Lyon. Ce sont, je crois, les premiers clichés de microphotographie en couleur qui aient été obtenus par le procédé Lumière, et je suis très reconnaissant à MM. Lumière de m'avoir permis d'en attribuer la primeur à mon laboratoire.

Ces derniers jours, les plaques autochromes ayant été livrées au commerce, nous nous sommes empressés de renouveler nos essais pour pouvoir soumettre aujourd'hui à la Société une série d'agrandissements microphotographiques de pièces polychromes empruntées à notre propre collection ou que plusieurs collègues nous avaient confiées.

Sans insister, dans cette présentation générale que je tenais à faire tout d'abord à la Société de Biologie, j'attirerai seulement l'attention sur quelques points essentiels.

Chaque préparation histologique colorée, coupe ou pièce d'ensemble, a fourni deux clichés : l'un, le négatif ordinaire; l'autre, le cliché autochrome définitif. Avec le négatif, on a tiré un positif de projection, soit en ton noir, soit en ton chaud (ce dernier se prêtant, du reste, à des tonalités très variées, dont quelques-unes se rapprochent du ton même de la pièce originale, le brun-Bismarck par exemple).

L'examen comparatif des deux diapositives montre, au premier coup d'œil, la supériorité de l'autochrome pour la démonstration, qu'on regarde les plaques par transparence ou qu'on les projette simultanément sur l'écran. C'est la suppression des teintes plus ou moins heureuses qu'on était obligé d'ajouter au pinceau sur les positives de projection ordinaire : ici le résultat est obtenu d'emblée, automatiquement, avec une rigoureuse fidélité dans tous

les détails, sans qu'il soit nécessaire de rechercher d'emblée les forts agrandissements.

En outre de la facilité que fournissent les plaques autochromes pour la projection destinée soit à l'étude des pièces histologiques, soit aux démonstrations, il est bon d'insister sur cet autre point *qu'on ne risque plus de sacrifier les préparations originales* en les projetant directement, accident trop fréquent avec les éclairages intenses concentrés en un point circonscrit.

La fidélité dans la reconstitution des couleurs d'une pièce simplifie beaucoup le travail de l'histologiste qui veut obtenir *une planche colorée* destinée à la publication : au lieu du pénible travail à la chambre claire et du report toujours difficile sur le dessin des teintes de la préparation, on obtient d'emblée, en quelques minutes, un cliché qui reproduit, avec les détails de la pièce, son véritable coloris avec toutes ses nuances. Jusqu'au jour, prochain sans doute, où MM. Lumière nous fourniront le moyen de tirer sur papier leurs plaques autochromes, ce procédé rendra les plus grands services en économisant le temps et les yeux de l'opérateur tout en fournissant à l'artiste un modèle irréprochable et authentique.

La microphotographie en couleur convient également aux agrandissements en *lumière polarisée*, ressource précieuse pour l'étude spectrale des liquides, du sang et des cristaux de toute sorte. C'est ainsi que j'ai obtenu la reproduction des teintes variées et des irisations des cristaux de Gneiss du Mont-Blanc que je présente ici. Le dispositif est celui qu'on emploie pour l'étude histologique courante avec la polarisation; la plaque autochrome fixe avec une rigoureuse précision toutes les nuances que peut saisir l'œil de l'observateur, et les rend visibles à tout un auditoire.

La *microphotographie stéréoscopique* est tout aussi facile à réaliser avec les plaques autochromes qu'avec les plaques ordinaires, soit avec la loupe binoculaire de Zeiss pourvue d'une chambre *ad hoc*, soit avec les platines à bascule, celle de Nachet, par exemple. On obtient ainsi la vision nette des divers plans d'une préparation, que ne saurait fournir une microphotographie simple dont la mise au point n'est faite que pour un seul plan. Je ne crois pas, en effet, qu'avec la microphotographie en couleur, il y ait lieu d'espérer obtenir, sur une seule plaque, la mise au point moyenne résultant d'expositions successives des divers plans d'une même pièce, selon le procédé appliqué fort heureusement dans le laboratoire de M. Borrel et récemment communiqué à la Société. Tout au moins l'essai que j'en ai fait n'a-t-il pas donné de résultats encourageants. La prise de vue stéréoscopique réalise très simplement ce *desideratum* avec tous les bénéfices d'une vision nette des couleurs.

L'écran coloré spécial fourni par MM. A. et L. Lumière avec leurs plaques autochromes convient pour la photographie ordinaire à la lumière solaire; il n'est pas destiné aux prises de vues à la lumière de l'arc voltaïque traversant une série d'intermédiaires (condensateur, lentilles convergentes, prisme, etc.,). Cependant nous avons obtenu, avec cet écran à fond jaune, plusieurs des microphotographies en couleur que je montre aujourd'hui; elles sont, comme on voit, très satisfaisantes; la comparaison des couleurs qu'elles présentent avec la couleur des pièces histologiques polychromes originales donne la sensation d'une très bonne reconstitution.

Ces clichés microphotographiques obtenus récemment dans mon labora-

toire avec le matériel que nous avons reçu il y a huit jours de la maison Lumière peuvent soutenir la comparaison avec les clichés obtenus par nous, sous la direction de M. Auguste Lumière, à Lyon, au mois de mars, avec un écran de teinte différente monté à notre intention dans le laboratoire personnel de M. A. Lumière.

Le temps de pose pour la microphotographie avec les plaques autochromes est, nécessairement, plus prolongé qu'avec les plaques que nous employons d'habitude (Sigma, bleues, ortho A, ortho antihalo, panchromatiques de la maison Lumière); il n'y a pas lieu dès lors de songer à obtenir en couleur les instantanées que nous réalisons facilement, comme je l'ai indiqué dans mes notes précédentes (avril et mai 1907), avec les autres plaques : la mesure moyenne normale, en pleine lumière du jour, indiquée par MM. Lumière pour leurs plaques autochromes, avec l'écran coloré approprié, est en effet d'une seconde à f. 8 avec les appareils ordinaires.

Cette moyenne est forcément dépassée pour la microphotographie en couleur, mais pas autant cependant qu'on pourrait le penser : dans nos essais avec l'arc voltaïque de 15 ampères en moyenne, même avec les intermédiaires du banc d'optique de Zeiss et le prisme que nous a récemment fourni la maison Pellin, nous ne dépassons guère 10-30 secondes, faible durée qui évite le chauffage des pièces et permet de supprimer la cuve d'absorption : les clichés que je présente ici ont été obtenus avec ce temps de pose moyen, même pour les forts agrandissements avec l'objectif à immersion de Zeiss achromatique 1/12, l'oculaire à projection 4 et un tirage de 50 centimètres. Pour les faibles agrandissements (obj. Z, 70 millimètres, obj. Z, AA, sans oculaire, tirage 0,30), avec des pièces très transparentes, nous avons eu des clichés légèrement surexposés avec deux secondes de pose.

A titre de spécimen, je presente ici des microphotographies en couleur de cristaux de Gneiss obtenus à la lumière polarisée avec leurs irisations, des bacilles du charbon dans le sang (pièce de Jolly), une coupe longitudinale de la colonne vertébrale d'un embryon de porc avec les cartilages d'ossification (pièce de Oxner), une coupe d'intestin de salamandre (pièce de Guieysse), une coupe de rein de lapin en état d'hypersécrétion (pièce de Lamy, Mayer et Rathery), une coupe de cancer du sein (pièce de Borrel), d'intestin de grenouille avec absorption de graisse (pièce de M[lle] Cernovodeanu et de Victor Henri), plusieurs préparations personnelles (alevin de truite, membrane operculaire de tanche, palette branchiale de branchippe etc.); sur chacune de ces pièces en couleur on retrouve, fidèlement reproduits, les tons variés des pièces originales, comme mes collègues peuvent s'en assurer en examinant comparativement les préparations au microscope et leur agrandissement sur plaques autochromes.

Je suis très heureux d'avoir pu, grâce à l'extrême obligeance de MM. A. et L. Lumière, qui ont bien voulu me permettre d'exécuter chez eux les premières microphotographies en couleur, montrer dès aujourd'hui à la Société de Biologie ces résultats si encourageants. Il va sans dire que, pour cet objet spécial, comme pour tout autre, mon laboratoire est ouvert à ceux de mes collègues que ces études peuvent inté-

resser, soit pour des démonstrations plus détaillées, soit pour la reproduction de leurs pièces personnelles (1).

(*Recherches exécutées dans le laboratoire de MM. Lumière, à Lyon, et au laboratoire du Collège de France.*)

MEMBRANE ONDULANTE DU SPIROCHÆTE BALBIANI (TRYPANOSOMA BALB.)

par A. BORREL et Mlle CERNOVODEANU.

Ce parasite trouvé par Certes dans l'huître est un microbe intéressant au point de vue des affinités possibles entre Spirilles, Spirochètes, Trypanosomes.

Il a d'ailleurs été déjà fort étudié. Pour les uns: Certes, Dœflein, Perrin, Prowazek, le parasite doit rentrer dans le groupe des Trypanosomes et ces auteurs le caractérisent avec noyau défini, membrane ondulante, division longitudinale.

Pour d'autres, et Laveran et Mesnil ont soutenu cette opinion, puis Swellengrebel : le Trypanosoma Balbiani doit passer dans le groupe des Bactériacées au voisinage des Spirilles.

Laveran et Mesnil ont décrit une gaîne particulière et croient que les attaches de la gaîne avec le corps sont plus ou moins lâches; ils ont soutenu la division transversale. Vlès, dans une note récente à la Biologie signale la présence de cils sur tout le corps, souvent agglutinés en touffes et qui rappelleraient les cils du Spirillum gallinarum.

Nous avons eu l'occasion d'étudier sur des huîtres fraîches des parasites fort nombreux et très mobiles, et nous voulons signaler ici le résultat de nos recherches en ce qui concerne la membrane ondulante.

A l'état frais et lorsque les mouvements du microbe se ralentissent, on peut déjà voir la membrane ondulante convexe, semi-rigide, avec des striations.

Les préparations fixées et colorées montrent des aspects fort différents suivant les techniques employées.

Dans des préparations desséchées et fixées après dessiccation, il est impossible de se rendre compte de la structure réelle de la membrane.

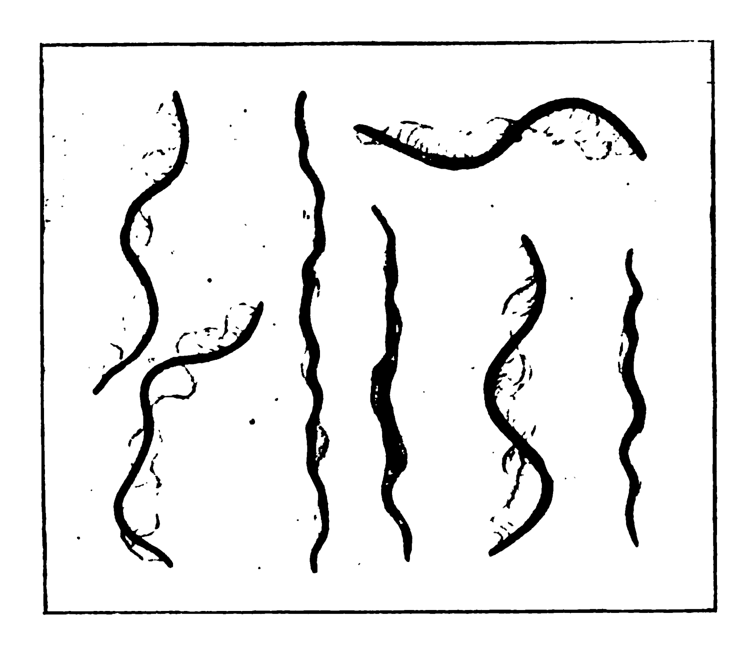
Les meilleurs résultats sont obtenus au contraire, si on a la précaution de tuer instantanément les éléments en pleine mobilité, en exposant

(1) Ces travaux microphotographiques sont poursuivis dans mon laboratoire par Mlle L. Chevroton, qui met avec une parfaite bonne grâce sa compétence bien connue à la disposition de mes collègues et que je tiens à remercier du concours si actif qu'elle nous prête sans compter.

aux vapeurs d'acide osmique la préparation simplement étalée et avant dessiccation.

Puis les préparations peuvent être fixées soit par l'alcool, soit par des fixateurs variés.

Au point de vue de la membrane qui nous intéresse surtout dans la présente note, le violet de gentiane, comme colorant, donne les meilleurs résultats : solutions anilinées ou phéniquées employées à chaud ; la formule donnée par Vlès, violet de gentiane-alcool-formol, est excellente.



Différents types de Spirochæte Balbiani, avec membrane ondulante enroulée autour du corps ou étalée.

Les figures montrent le résultat obtenu : la membrane ondulante est étalée largement, on voit qu'elle est insérée sur le corps du parasite et que l'insertion suit une ligne spiralée qui fait une révolution complète, parallèlement à la ligne de torsion de la cellule elle-même. (Un tube de caoutchouc sur lequel on insère en suivant une génératrice, une membrane ondulante, en caoutchouc aussi, permet, lorsqu'on tord le tube à 360° degrés, de bien se rendre compte de la vraie structure et du mode d'insertion de la membrane.)

Tout le long du corps, des stries de renforcement, insérées perpendiculairement à l'axe, soutiennent cette membrane et vont se perdre ensuite le long du bord libre en simulant souvent un filament bordant. On ne saurait trouver une comparaison meilleure que celle du parapluie

ouvert ou fermé: au repos, le parapluie est fermé, la membrane se présente sous forme d'une gaîne; en mouvement, le parapluie est ouvert, la membrane et le corps du microbe sont en tension : tel un arc bandé.

Il ne s'agit évidemment pas de cils, mais d'une membrane ondulante, avec stries de renforcement ou *filaments bordants* disséminés.

Chez les Trypanosomes, — à noyau condensé, à centrosome unique, — le filament bordant est aussi unique : il peut représenter à notre avis la somme des fibres de renforcement éparses chez le parasite de l'huître. Le parasite, appelé jusqu'ici Trypanosoma Balbiani, a une structure segmentaire, une *unité cellulaire* moins marquée, comme les Bactéries; le noyau diffus s'étale en spirale tout le long du corps, et il est permis de supposer que le centrosome central des Trypanosomes y est représenté par une série de centrosomes disséminés aussi le long du corps et d'où partiraient les fibres de renforcement.

Ce microbe peut être considéré comme un type intermédiaire entre les Bactériacées du genre Spirillum et les Flagellés.

Bactériacée par la division transversale (que nous considérons comme indiscutable d'après nos préparations) et par le noyau diffus, le parasite de l'huître se distingue des Spirilles proprement dits, et du Spirille de la poule en particulier, par l'absence de cils et la présence d'une membrane ondulante parfaitement caractérisée.

De tels caractères peuvent servir à distinguer le groupe des Spirochætes, nous l'appellerions volontiers *Spirochæte Balbiani*.

A PROPOS DE L'ÉTIOLOGIE DE LA SOUMA,

par L. CAZALBOU.

M. le D[r] G. Bouffard (1) a fait connaître récemment les résultats d'une première tentative de transmission de la Souma par des *Stomoxys*. Cette intéressante expérience appelle les considérations suivantes.

Les Stomoxes pullulent en Afrique occidentale et centrale sur la plupart des animaux domestiques : Equidés, Bovidés, Camélidés, et aussi sur la plupart des animaux de la brousse : félins, ruminants, etc. Ces diptères vivent en permanence sur leurs hôtes et existent toute l'année, comme d'ailleurs les tsétsé, les hématobies, les hippobosques.

Les *Tabanus*, au contraire, n'existent pas pendant la saison sèche, du moins à la latitude de Ségou. Dans la région de Bammako-Ségou, ils

(1) Voir G. Bouffard. Sur l'étiologie de la Souma, trypanosomiase du Soudan français. *Société de Biologie*, n° du 25 janvier 1907.

apparaissent aux premières pluies (mai-juin) et ne dépassent guère le mois de novembre. L'eau semble leur être indispensable ; aussi, dès que les mares et les marigots se dessèchent, disparaissent-ils rapidement. On peut dire que la courbe de leur abondance est parallèle à celle de la quantité de pluie tombée ou à celle de la progression de la crue pour les régions inondées. De plus, les taons sont parasites temporaires. Après s'être gorgés de sang, ils vont, comme les Glossines, digérer en paix. Ils peuvent cependant suivre les animaux, mais ne séjournent jamais sur la peau de leur hôte où leur présence serait difficilement supportée. On sait que certains taons mettent les bœufs dans une véritable fureur.

Il est donc naturel que, sur les quelques bovidés qui ont transmis la Souma à des génisses vaccinifères, Bouffard n'ait trouvé ni taon, ni tsétsé.

Pendant notre dernier séjour en Afrique occidentale, nous avions adressé à M. le gouverneur de la Sénégambie-Niger une demande tendant à ce qu'il soit envoyé au laboratoire de Ségou des échantillons des mouches piquantes de tous les cercles administratifs de la colonie. Cette demande indiquait les noms indigènes des genres de ces diptères, ainsi que les époques, pour chaque saison, pendant lesquelles la recherche et la capture pouvaient être utilement tentées. A notre grand regret, il ne fut donné aucune suite à ce projet. Si l'on ne se place pas dans des conditions semblables, il est probable que ce qui est arrivé à M. le Dr Bouffard se présentera encore fréquemment : les Stomoxes, qui sont de capture aisée, seront exclusivement envoyés.

En ce qui concerne l'étiologie de la Souma, l'expérience de Bouffard prouve simplement que les Stomoxes peuvent transmettre l'affection. Des résultats semblables pourraient sans doute être obtenus avec toute mouche piquante.

Nous pensons que les *Tabanus* interviennent également et dans une plus grande mesure. Si, par des circonstances indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu mener à bien les quelques expériences instituées à ce sujet, tant à Garo qu'à Ségou, les observations suivantes n'en doivent pas moins être signalées.

La Souma, enzootique dans la vallée moyenne du Niger, a été étudiée (1) à Ségou et dans les régions inondées, en 1903, 1904, 1905. La mortalité moyenne a été par mois et pour 1.000 :

Janvier	3,6	Juillet	63
Février	14	Août	23
Mars	36	Septembre	14
Avril	47	Octobre	6
Mai	264	Novembre	6
Juin	170	Décembre	2

(1) Voir L. Cazalbou. La Souma. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1-15 septembre 1906.

On voit que la mortalité maxima se produit en mai-juin. Cela tient, pour une part, à l'encombrement des animaux et à l'état de sécheresse des pâturages; mais nous pensons qu'on peut invoquer une autre cause, celle d'une contagion en masse, opérée à une même époque antérieure. L'examen des faits montre que les animaux, expulsés par l'inondation dès le mois de juillet, reviennent dans leur pays d'origine en novembre-décembre, quand la décrue rend de nouveau les régions accessibles. Or, à ce moment, les taons pullulent encore dans ces contrées et sont nombreux jusqu'à l'assèchement en janvier.

Les Stomoxes au contraire existent toute l'année et accompagnent les animaux dans leur exode périodique. Si donc ces derniers entretenaient surtout l'affection, la mortalité se présenterait avec un caractère de pourcentage à peu près constant.

Nous pensons, d'après ces faits, que, dans les régions dépourvues de tsétsé, si les *Stomoxys* peuvent entretenir la contagion dans un même troupeau, ce sont probablement les *Tabanus* qui la font rayonner.

Sur le déterminisme de la métamorphose chez les Batraciens anoures. I. Influence d'un milieu chargé d'acide carbonique,

par P. Wintrebert.

La relation dans la thèse récente de Mercier (1) de quelques expériences du professeur Cuénot sur le déterminisme de la métamorphose m'engage à publier quelques essais faits en 1903 et inspirés par la même pensée de contrôler la valeur des théories actuelles. Voici l'une de ces expériences :

Conditions. — Tandis que le professeur Cuénot fait vivre des larves de *Rana temporaria* dans un milieu suroxygéné, je place les mêmes larves dans une atmosphère chargée d'acide carbonique.

Le 8 juillet 1903, je choisis, parmi des animaux vigoureux qui venaient d'être capturés, quarante-deux têtards de R. T. d'une longueur totale de 3 1/2 à 4 centimètres, et arrivés à un stade où les membres postérieurs mesurent de 4 à 6 millimètres de long. Rassemblés dans un récipient unique, ils sont ensuite partagés au hasard en deux lots égaux de vingt et une larves. L'un des lots est mis dans un bocal cylindrique de 40 centimètres de haut sur 15 centimètres de diamètre, rempli d'eau au deux tiers; l'autre est placé dans un cristallisoire cylindrique de 35 centimètres de diamètre sur 15 de hauteur, rempli d'eau à moitié. Dans ce dernier seulement on installe un grand nombre de plantes aquatiques : *Myriophyllum*, *Ceratophyllum*, *Elodea*, conferves. Avant l'indroduction

(1) *Arch. de Zool. expérim. et générale*, XXV[e] année, 1906.

des larves dans le premier récipient on fait barbotter dans l'eau pendant dix minutes un courant d'acide carbonique; on y dépose ensuite les vingt et une larves; on chasse par un courant d'air rapide la couche de CO^2 accumulée dans l'atmosphère supérieure du bocal, et on ferme aussitôt celui-ci d'une plaque de verre. Cette manœuvre est répétée tous les matins avec de l'eau nouvelle, et on change en même temps l'eau des témoins.

En dehors des gaz respirés on place les deux lots dans des conditions de milieu également favorables: exposition à une vive lumière mais non aux rayons directs du soleil, — fermeture par un couvercle de verre des deux récipients pour obtenir une température égale (20° environ), — même poids de nourriture carnée, composée de têtards de R. T. coupés en morceaux, dont la ration est renouvelée avec l'eau tous les matins.

A l'époque où débutent les métamorphoses, afin de prévenir les noyades, on établit pour chaque lot un système de planchettes flottantes garnies sur les bords de toile de corde tissée à grosses mailles qui permet aux larves de sortir facilement de l'eau; on vérifie au bout du premier jour avec une solution de baryte la persistance de CO^2 dans l'eau et dans l'air du bocal.

Suites. — Les deux premiers jours, les 8 et 9 juillet, les larves des deux lots, très actives, mangèrent avidement. Le 10 juillet les larves CO^2 avaient cessé de s'alimenter; par contre les témoins continuèrent de se nourrir pendant deux jours et plus. Les larves CO^2 se tenaient le plus souvent près de la surface, cherchant à utiliser leurs poumons.

La transformation des larves débuta pour les deux séries au même moment : le 15 juillet, quatorze larves des deux côtés montraient leurs membres antérieurs; le 17, toutes avaient commencé leur métamorphose sauf une larve CO^2 dont les membres ne sortirent que le 19. La fin de la métamorphose, c'est-à-dire la disparition totale de la queue, fut assez nettement retardée chez les larves CO^2; il restait encore dans ce lot, le 20 juillet, trois larves dont la queue était plus longue que les cuisses, stade atteint ou dépassé à ce même moment par la totalité des témoins.

L'événement le plus saillant pendant la métamorphose fut la mort successive de toutes les larves CO^2, alors que tous les témoins menaient à bien leur transformation. Le 19 juillet, quinze larves avaient succombé; on cessa alors l'introduction du gaz; mais, malgré cette précaution, les dernières larves métamorphosées moururent le 23 juillet.

Résultats. — 1° La présence dans l'eau d'une certaine quantité de CO^2 compatible avec la vie des larves ne détermine pas une éclosion plus rapide des phénomènes de métamorphose qui apparaissent au même moment chez les larves en expérience et chez les témoins.

2° La métamorphose elle-même ne s'effectue pas plus vite; on constate plutôt un ralentissement dans le processus de régression caudale.

3° La période du jeûne volontaire avant la métamorphose dura quatre jours au moins chez les larves CO^2; elle ne fut que de deux jours environ chez les témoins.

4° Dans le milieu carbonique les larves vécurent et se transformèrent dans l'eau mais moururent d'asphyxie ou d'épuisement au cours et à la fin de la métamorphose.

Réflexions. — On n'a pas dosé dans cette expérience le volume de CO^2 mêlé a l'air. On obtiendrait plus de précision en plaçant des lots égaux de têtards en des atmosphères différemment chargées d'un volume connu de CO^2.

Il se peut qu'il existe un mélange optimum différent pour chaque phase de la vie, larve aquatique, larve en transformation, adulte aérien.

Les résultats obtenus ne s'opposent pas à la théorie de Bataillon, car l'existence d'un état asphyxique au moment même de la sortie des membres antérieurs n'est pas mise en question. En cela, l'essai de Cuénot en milieu oxygéné paraît plus démonstratif. L'expérience indique seulement que la provocation d'un état asphyxique avant la fin du développement larvaire ne suffit pas à hâter la métamorphose; les phénomènes de corrélation embryonnaire qui se passent à ce moment n'en sont ni influencés, ni troublés. S'il se produit un état asphyxique lors de la formation des spiricula complémentaires, l'exagération de cet état, déterminée par la présence du gaz carbonique, retarde le processus plutôt qu'il ne l'accélère.

(*Travail du Laboratoire de zoologie, à l'École normale supérieure.*)

Effets, sur la glycémie, de la compression de l'aorte, près de sa bifurcation,

par R. Lépine et Boulud.

Si, chez un chien de forte taille, quelques heures après la compression de l'aorte, au moyen d'une pince, immédiatement au-dessus de sa bifurcation (1), on prend *simultanément* du sang de la carotide et des

(1) Au lieu d'étreindre l'aorte avec un fil, il est préférable de la comprimer entre les mors d'une pince : l'opération est plus rapide. Il suffit d'une très petite incision sur la ligne médiane pour qu'avec l'index gauche on reconnaisse l'aorte et qu'avec une aiguille courbe on la soulève légèrement, de manière à la saisir convenablement avec la pince. La cessation immédiate des battements au-dessous montre que l'opération est bien réussie. Dans la plupart des cas la pince peut rester, sans inconvénient, plusieurs heures en place.

veines fémorales (1), on observe presque toujours dans ce dernier une diminution tout à fait anormale des matières sucrées, de telle sorte que l'écart entre la carotide et les veines peut atteindre 0 gr. 60, et davantage (Dans une de nos expériences (chien 2.671), il n'y avait dans le sang de ces veines qu'une trace de sucre).

Un échantillon de ce sang, dépourvu à peu près complètement de pouvoir réducteur, a été reçu dans un ballon rempli de sable, à 58 degrés, et y a été laissé un quart d'heure. Au bout de ce temps il renfermait 0 gr. 46 de glycose. Ainsi, dans ce cas, il s'est libéré une quantité relativement considérable de glycose (qui, avant le séjour du sang à 58 degrés, était à l'état de sucre virtuel). Dans une autre expérieuce (chien 2.351), le sang des veines fémorales recueilli au sortir du vaisseau dans le nitrate acide de mercure avait un pouvoir réducteur correspondant à 0 gr. 56 de glycose, et, après un quart d'heure à 58 degrés, 0 gr. 78.

Le sang veineux des membres postérieurs ischémiés par la compression de l'aorte se distingue, le plus souvent, par l'énergie de son pouvoir glycolytique. Dans deux de nos expériences le sang veineux, après une heure à 39 degrés, ne renfermait plus qu'une trace de sucre. Une anomalie du même genre s'observe aussi dans le sang artériel : ainsi, chez le chien 2671 précédemment cité, en raison de l'*aglycémie* de ses veines fémorales, le sang de la carotide recueilli au même instant donnait comme pouvoir réducteur :

Au sortir du vaisseau.	1 gr. 04
Après une heure, à 39 degrés.	0 gr. 42

La glycolyse dépassait ici 60 p. 100, tandis que dans le sang normal, elle n'atteint guère 40 p. 100. Nous disons qu'elle *dépassait* 60 p. 100; car 1 gr. 04 ne représente pas la quantité totale de sucre sur laquelle s'est exercée la glycolyse : pendant une heure à 39 degrés, il s'est libéré du glycose, probablement autant que dans le sang veineux. (Voir plus haut.) Le pouvoir glycolytique du sang artériel était donc considérable.

L'augmentation de ce pouvoir dans le sang des veines fémorales tient vraisemblablement à la formation de principes toxiques dans les tissus ischémiés, et cette même anomalie, dans le sang artériel, résulte du passage de ces matières dans le sang; car la circulation n'est que ralentie et non abolie dans les membres postérieurs. La toxicité de ces matières est rendue probable par le fait que quelques-uns de nos chiens ont succombé peu d'heures après la compression de l'aorte.

(1) Le sang des veines fémorales, naturellement, coulant mal, il convient de masser les membres inférieurs de bas en haut, pour favoriser son écoulement.

Mais il faut aussi tenir compte de l'excitation plus ou moins vive du sympathique abdominal par la pince; car certains chiens, peu après son application, s'agitent et manifestent de la douleur.

Activation des oxydations organiques par les extraits des tissus animaux,

par F. Batelli et Mlle L. Stern.

Dans une note précédente, nous avons montré que les combustions musculaires ont lieu *in vitro* par le concours de deux substances ou de deux groupes de substances. Pour faciliter l'exposition des résultats obtenus, nous supposerons pour l'instant qu'il s'agit uniquement de deux substances. Une de ces substances est soluble dans l'eau et par conséquent facile à obtenir; l'autre substance n'est pas extraite par l'eau et son étude présentera des difficultés plus grandes.

Nous rappelons que pour démontrer l'existence de ces deux substances, on procède de la manière suivante. Le muscle de bœuf ou de cheval, etc., est broyé finement. A 100 grammes de muscle broyé, on ajoute 150 centimètres cubes d'eau et on exprime à travers un linge. On obtient ainsi un extrait et un résidu. L'extrait alcalinisé par du carbonate de soude ne présente que des échanges gazeux minimes lorsqu'on le soumet à une agitation énergique pendant une demi-heure en présence d'O^2 à 38°.

Le résidu, placé dans les mêmes conditions, se comporte de la même manière que l'extrait, c'est-à-dire que son activité respiratoire est presque nulle. Mais si on mélange l'extrait et le résidu, les échanges gazeux deviennent très actifs et atteignent à peu près la même valeur que celle présentée par le muscle broyé pris tel quel.

Nous avons d'abord recherché si l'extrait musculaire augmente l'activité respiratoire des autres tissus. Nous avons constaté que les échanges gazeux du foie et du rein de chien, de bœuf, de cheval, etc., sont activés par cet extrait.

Les extraits de foie débarrassés des résidus cellulaires par ébullition ou bien par centrifugation, après avoir acidifié par l'acide acétique, augmentent généralement les échanges gazeux du résidu musculaire, mais le fait n'est pas constant. L'extrait de rein de cheval ou de chien n'a presque toujours produit qu'une élévation peu considérable de l'activité respiratoire du résidu musculaire.

L'action du sang des différentes espèces animales a aussi eu des effets peu constants vis-à-vis des échanges gazeux du résidu musculaire.

Dans une seconde série de recherches, nous avons étudié les propriétés de la substance active existant dans l'extrait musculaire. Cette

substance, comme nous l'avons déjà dit dans une note précédente, n'est pas détruite par l'ébullition et n'est pas précipitée par l'acide acétique ou par l'acide chlorhydrique. Nous avons en outre constaté que cette substance dialyse. Elle est précipitée par l'alcool. Après précipitation, elle se redissout dans l'eau ; l'alcool la précipite de nouveau.

Elle peut être réduite à l'état sec sans perdre ses propriétés. On peut ainsi l'obtenir sous forme d'une poudre brunâtre. Cette poudre contient naturellement des substances inertes et nous poursuivons nos recherches dans le but d'isoler cette substance dont la présence est indispensable pour obtenir *in vitro* les combustions élémentaires des muscles et peut être des autres tissus.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur une figuration des noyaux des cellules épithéliales du tube contourné du rein rapportée a un parasite (*Karyamœba renis* Giglio-Tos),

par A. Policard.

Giglio-Tos a décrit (1) dans le rein d'un surmulot (*Mus decumanus* Pall.) une figuration très curieuse des noyaux des cellules épithéliales des tubes contournés. Certains de ces noyaux renferment dans leur sein le plus souvent un, quelquefois deux et trois corpuscules qu'à un faible grossissement on pourrait prendre pour des nucléoles. Ces corpuscules ne sont pas homogènes ; ils présentent un noyau central et une couche périphérique plus claire.

Giglio-Tos ne tient pas ces corpuscules pour des nucléoles modifiés, mais bien pour des parasites. Ces formations sont souvent irrégulières; ce serait là, pour le savant italien, la preuve de l'existence de mouvements amiboïdes. Ces corpuscules sont donc des organismes vivants, des parasites, qui méritent le nom de *Karyamœba renis*.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer un surmulot porteur de ces parasites. Ne prévoyant pas leur existence, nous n'avons pas pratiqué d'examen des reins à l'état frais. Nos observations ont porté uniquement sur des coupes; elles sont donc à ce point de vue incomplètes; mais comme elles mettent en évidence un certain nombre de points, nous avons cru bon de les rapporter dans cette note.

a) Le *Karyamœba renis* se présente sous la forme d'un corpuscule

(1) E. Giglio-Tos. Un parasite intranucléaire dans les reins du rat des égouts. *Atti della R. Accad. d. Scienze di Torino*, vol. XXXV, 1900, et *Archives italiennes de Biologie*, t. XXXIV, p. 36-42, 1 pl., 1900.



sans chromaticité bien accusée, logé au sein du karyoplasma et ayant tout à fait l'aspect d'un gros nucléole vrai. Il est régulièrement sphérique; contrairement à Giglio-Tos, nous n'en avons jamais rencontré d'irréguliers; nous ne pouvons donc pas suivre cet auteur quand, de la constatation de ces irrégularités de forme, il conclut à l'existence de mouvements amiboïdes chez cet organisme. D'autre part, tandis que Giglio-Tos décrit à ce parasite un noyau central et une couche corticale périphérique, nous l'avons dans l'immense majorité des cas trouvé homogène; dans des cas très rares seulement, on peut entrevoir l'existence d'une mince couche périphérique, très mal distincte d'un corps central. La taille du parasite tout entier est variable, de 3 à 7 ou 8 μ, le nombre par noyau en est de 1 dans la plupart des cas, quelquefois 2, très rarement 3. Comme Giglio-Tos, nous n'avons jamais rencontré d'aspect pouvant rappeler une sporulation.

b) La présence dans une cellule rénale d'un *Karyamœba renis* détermine des modifications notables du noyau et du cytoplasma. Dans le noyau, le nucléole chromatique habituel est présent et semble peu modifié : les filaments et les mottes de chromatine sont rejetés à la périphérie, sous la membrane; leur colorabilité est parfaitement conservée, peut-être même un peu exagérée; le centre du noyau est accusé par un karyoplasma clair où nagent les corpuscules. Les noyaux sont tous hypertrophiés; pour quelques-uns, l'hypertrophie est colossale, le diamètre du noyau parasité pouvant atteindre 3 fois celui d'un noyau normal. Ils sont en même temps fortement irréguliers et rappellent par beaucoup de points les noyaux des cellules cancéreuses.

Le cytoplasma est souvent, mais non constamment altéré. Dans certains éléments parasités, il semble normal; dans d'autres, il est infiltré de granulations graisseuses très fines et localisées en général dans la région circum-nucléaire. La bordure striée est constamment présente et d'aspect normal.

Il ne semble y avoir aucune proportionnalité entre les trois facteurs : grosseur du parasite, altérations nucléaires, altérations cytoplasmiques.

Le parasite peut être très petit avec un noyau très hypertrophié et un cytoplasma d'aspect normal, et *vice versa*.

c) Le *Karyamœba renis* est exclusivement localisé au niveau du segment à bordure striée et à bâtonnets. Ni les glomérules ni les autres segments du tube urinaire n'en présentent. Dans un même rein, tous les tubes urinaires ne sont pas parasités; certains sont absolument normaux. Dans un tube urinaire parasité, les altérations sont variables de cellule à cellule; à côté d'éléments fortement modifiés, on rencontrera d'autres presque normaux d'aspect. A ce point de vue, les altérations rénales dues à ce parasite sont donc bien différentes des lésions habituelles des néphrites épithéliales; dans celles-ci, s'il y a

des variations de tube à tube, dans un même tube urinaire les lésions sont à peu près de même degré dans toutes les cellules.

Il est permis de se demander si cette figuration si curieuse représente bien un parasite. On n'a jamais examiné cet organisme à l'état vivant; on ne sait pas s'il a des mouvements amiboïdes; on ignore tout de son mode de reproduction. Nous pensons que, tant que ces différents points n'auront pas été élucidés, on n'aura pas le droit de décrire comme un parasite une telle figuration. Dans les cellules cancéreuses, on a trouvé des formations analogues; on ne les considère plus comme des organismes.

Nous pensons que, jusqu'à plus ample informé, on doit tenir comme problématique la valeur parasitaire du *Karyamœba renis* Giglio-Tos.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur la pathogénie des anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore,

par Léon Tixier.

Nous avons montré dans une communication précédente (1) les relations qui existaient entre l'intensité des perturbations des fonctions digestives et le degré des modifications du sang et des organes hématopoïétiques. L'examen anatomo-pathologique du tractus gastro-intestinal, de la rate et de la moelle osseuse nous donnait des indications intéressantes sur le mécanisme pathogénique des anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore.

Les hémorragies, l'anhématopoïèse ou insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques, l'hémolyse, tels sont les trois mécanismes principaux généralement invoqués pour expliquer la production des anémies de cause digestive. Chez les animaux anémiés à la suite d'une ulcération expérimentale du pylore, il était impossible d'incriminer la moindre déperdition de sang puisqu'il n'existait aucune trace d'hémorragie. De même, il ne pouvait être question d'anhématopoïèse, puisque la rate et la moelle osseuse étaient en état d'hyperactivité fonctionnelle manifeste. Il était donc facile de déduire que s'il y avait simultanément une destruction et une production exagérées des hématies, c'est que les globules rouges devaient être détruits par une substance hémolysante au fur et à mesure de leur formation, et cela sans doute dans le

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 juin 1907.

milieu sanguin. Aussi, nous avons cherché à nous rendre compte du mécanisme des lésions du sang, en vérifiant le bien fondé de l'hypothèse que nos faits anatomo-pathologiques nous avaient conduit à formuler, c'est-à-dire le passage dans le sérum sanguin d'une substance toxique pour le globule rouge, d'une hémolysine élaborée au niveau du tractus gastro-intestinal.

Dans ce but, nous avons pratiqué chez trois lapins des traumatismes du pylore, identiques à ceux qui avaient déterminé dans notre première série d'expériences des anémies importantes et des modifications massives des organes hématopoïétiques. Du troisième au cinquième jour après la brûlure du pylore, nous trouvions un degré d'anémie assez accentué (2.110.000, 2.700.000, 3.240.000) et nous mesurions à ce moment le pouvoir hémolytique du sérum sanguin de ces animaux. Nous avons suivi les techniques consignées dans la thèse de M. Pagniez (1) pour recueillir le sérum des animaux en expérience et pour en mesurer le pouvoir globulicide vis-à-vis des hématies du lapin normal.

Le sérum des animaux rendus anémiques à la suite d'une ulcération du pylore, non accompagnée d'hémorragie, se montra nettement hémolysant pour les hématies de la même espèce animale. Il s'agissait bien d'une substance hémolysante en suspension dans le sérum sanguin, puisque le séjour du sérum pendant une heure à une température de 56 degrés suffisait pour en annihiler les effets.

Le degré de l'hémolyse différa quelque peu suivant les animaux : dans une première expérience, nous obtenions une hémolyse faible; dans la seconde, une hémolyse d'intensité moyenne; dans la troisième, une hémolyse forte. Les lapins en expérience n'étaient pas atteints d'une hypoglobulie de même degré au moment de la prise de sang et il n'est pas sans intérêt de noter que l'animal le plus anémique fut celui dont le sérum détruisit avec le plus d'activité les globules rouges d'un lapin normal.

Tels sont les faits qui nous font considérer le rôle des phénomènes hémolytiques comme prépondérants dans le mécanisme des anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore.

(*Travail du Laboratoire de M. le Dr Sabouraud à l'hôpital Saint-Louis.*)

(1) Pagniez. *Thèse de Paris*, 1902.

SUR LA CONGÉLATION DES PIÈCES EN HISTOLOGIE PAR L'AIR LIQUIDE,

par G. BRISSY.

Au cours de recherches expérimentales sur les réactions locales provoquées par les injections intramusculaires d'huile grise mercurielle, nous avons dû nous préoccuper de savoir ce que devenait, dans les tissus, la vaseline servant d'excipient au mercure.

Pour retrouver cette substance dans les tissus, nous avons dû préalablement la colorer, avant de l'injecter, mêlée au mercure. Pour cette coloration, nous nous sommes servi du Sudan III. Cette substance colorante constitue, avec l'orcanette et la carotine, les seuls colorants connus de la vaseline.

Le point sur lequel nous désirons attirer l'attention est celui-ci :

Les pièces contenant de la vaseline colorée ne peuvent être soumises aux méthodes habituelles d'inclusion.

Seule, la congélation peut être utilisée, mais les substances servant à la congélation (éther, chlorure d'éthyle, éther de pétrole) ne peuvent servir. Ces corps sont des dissolvants de la vaseline. Même dans les appareils préservant la pièce du liquide congélateur, les vapeurs qui viennent au contact de la pièce suffisent à modifier l'aspect de la vaseline dans les tissus et à en dissoudre une partie.

D'autre part, les mélanges réfrigérants permettent de congeler la pièce à 0° dans l'eau, mais, à cette température, la vaseline n'est pas suffisamment solidifiée pour se laisser couper avec ce qui l'entoure, sans se déplacer.

Nous avons songé en conséquence à tourner la difficulté, en nous servant d'un gaz liquéfié. L'air liquide nous a paru assez commode à manier, et c'est avec lui que nous avons fait nos essais, sans recourir à l'acide carbonique liquéfié. — On trouve l'air liquide dans le commerce, pour un prix relativement peu élevé. On le livre dans des récipients spéciaux; ce sont des ballons de verre, à double paroi séparée par un espace dans lequel on a fait le vide.

Des réactifs, introduits au préalable dans cet espace, ont permis d'argenter la face externe du ballon intérieur et la face interne du ballon extérieur.

Dans un appareil ainsi disposé, et simplement bouché par un tampon d'ouate, 1 litre d'air liquide se conserve trois jours en s'évaporant lentement.

Pour s'en servir, il faut non pas verser l'air liquide, ce qui expose à la rupture de l'appareil, au niveau du goulot où se trouve la soudure qui unit le ballon intérieur au ballon extérieur, mais puiser, à l'aide d'une petite cupule (d'un dé à coudre muni d'un fil de fer). On retire

alors ce petit récipient plein d'un liquide vert clair, qui s'évapore comme de l'eau en caléfaction.

On jette dans ce dé la pièce à congeler et, au bout de trente secondes, lorsqu'elle est devenue toute blanche, on la retire avec des pinces. En tombant, elle rend un son sec comme une pierre. Il ne faut pas laisser la pièce plus de trente à quarante secondes, sans cela elle se fendille. Il en va de même aussi si la pièce est par trop volumineuse. On peut couper des pièces ayant de 5 à 8 millimètres de côté. Ce sont les bonnes dimensions.

On entoure la pièce d'une compresse, ou mieux on la place dans une loge préparée d'avance dans un bouchon. On fait une ligature autour du corps isolant et avec le rasoir, imbibé d'un mélange de glycérine et d'alcool, on essaie de faire des coupes à la main.

Au début, le rasoir ne mord pas, mais, lorsque la pièce est à la température voulue, on peut faire quelques coupes très minces; la vaseline, étant gelée comme le reste des tissus, se laisse couper sans bouger de place ou rester sur le rasoir.

Les coupes sont jetées dans l'eau et examinées, colorées ou non, dans la glycérine.

La coloration qui nous a semblé la meilleure pour trancher sur la couleur rouge jaune de la vaseline au Sudan est la suivante :

Les coupes sont traitées par le carmin lithiné, puis par l'alcool chlorhydrique à 2 p. 100. Elles sont montées dans la glycérine.

Il se perd dans ces manipulations quelques gouttes de vaseline, mais il en reste en place une certaine quantité qui suffit à l'étude.

Ajoutons que la coloration ponceau des fibres musculaires et de leurs noyaux, colorés par le carmen lithiné, tranche avec la couleur jaune des gouttelettes de vaseline.

Fait également remarquable : même si la pièce a la dureté de la pierre, le rasoir ne s'ébrèche pas s'il est manié légèrement. Il doit se passer un phénomène thermique particulier lorsque la lame du rasoir passe sur la pièce. A son contact, la pièce se réchauffe un peu dans ses couches superficielles, prend une consistance moins dure et propice à la coupe.

Ajoutons enfin que le tissu musculaire ne nous a pas paru souffrir d'un refroidissement aussi considérable (— 180 degrés) et que les éléments de ce tissu ainsi traité par l'air liquide ne semblent pas avoir subi de modifications dans l'intimité de leur constitution.

SUR LES FERMENTS SOLUBLES QUI DÉDOUBLENT LA POPULINE ET LA PHLORIDZINE,

par H. BIERRY et J. GIAJA.

Nous avons annoncé (1) que le suc gastro-intestinal d'*Helix pomatia L.*, était capable d'hydrolyser non seulement de très nombreux glucosides (amygdaline, arbutine, salicine, phloridzine, etc., etc.), mais encore le sucre de lait.

Antérieurement Em. Fischer avait montré que l'émulsine des amandes avait également la propriété de dédoubler les glucosides et le lactose. Il avait rapporté cette double décomposition à l'émulsine seule, et comme l'émulsine agissait sur le β-méthyl-d-glucoside et sur le β-méthyl-d-galactoside, sans attaquer les dérivés α de ces mêmes glucosides synthétiques, il avait rangé dans la série β le lactose qui peut être considéré comme un galactoside du glucose. Les recherches postérieures de Bourquelot et Hérissey démontrèrent que l'action double est due au contraire à deux ferments : émulsine et lactase.

L'individualité des ferments solubles peut être mise en évidence de différentes façons. L'une consiste à chercher des liquides dans lesquels on puisse trouver isolés les uns des autres les différents ferments dont la spécificité est en question. Une autre résulte de ce fait qu'un même liquide capable de deux ou plusieurs actions diastasiques peut être dépouillé graduellement, par la chaleur, d'une action fermentaire tout en conservant les autres. Nous sommes arrivés aussi au même résultat, en employant la dialyse (2).

Il est possible d'obtenir par dialyse sous pression du suc d'Helix une solution très pure d'émulsine et de lactase. Ces ferments agissent sans le secours d'électrolytes. Ici la chaleur permet de séparer ces deux ferments, la température de destruction de la lactase étant bien inférieure à celle de l'émulsine (3).

A la suite de ces recherches nous avons voulu voir si la chaleur permettrait également de distinguer plusieurs espèces d'émulsine.

On sait que la température mortelle pour un ferment est très variable ; elle dépend de la concentration en ferment et de la nature du milieu. Il est donc indispensable de comparer les effets diastasiques, dans les mêmes conditions, d'un même liquide chauffé ou non.

La méthode la plus généralement suivie est de chauffer progressivement et lentement une solution diastasique qu'on éprouve de temps en

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 juin et 24 novembre 1906.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 juin 1906.

(3) Bierry et Schœffer. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907.

temps, au point de vue de sa force, en prélevant des échantillons à diverses températures, échantillons qu'on fait agir après refroidissement sur la substance à hydrolyser. Nous avons pensé qu'il était plus rationnel de porter brusquement la diastase en solution à une température donnée, et de voir si après un temps de séjour d'un quart d'heure ou de vingt minutes elle serait détruite.

Il y a pour chaque diastase une température où son action sans être complètement annihilée est considérablement retardée; cette température précède de plusieurs degrés la température mortelle. Ainsi l'émulsine qui agit énergiquement sur l'amygdaline en une demi-heure, à l'étuve, normalement, conservera après un chauffage à 75-77 degrés une action très faible, qui se manifestera seulement en trente-six ou quarante-huit heures.

Nous avons vu que le suc d'escargot, après un chauffage de vingt minutes à 68 degrés, agissait énergiquement sur l'amygdaline et l'arbutine en six heures, alors qu'il fallait trente-six heures de contact du même suc avec la phloridzine et la populine pour observer une légère hydrolyse. Après un chauffage à 73 degrés du même suc, l'action fermentaire était nulle sur la phloridzine et la populine, au bout de cinq jours, alors que l'action sur l'amygdaline et l'arbutine était au contraire très nette en vingt-quatre heures. Pour que le suc soit complètement inactif sur l'amygdaline, il faut un chauffage de vingt minutes à 80-82 degrés.

Il est intéressant de rapprocher ces faits des résultats déjà signalés. Bourquelot et Hérissey ont montré que l'émulsine des amandes dédouble les glucosides et le lactose, sans attaquer la populine et la phloridzine, et que l'émulsine des champignons, sans toucher au lactose, hydrolyse tous les glucosides, y compris la phloridzine et la populine.

Gérard (1) a trouvé que les macérations de reins lavés de cheval et de lapin agissent nettement sur la salicine, et Charlier (2) a montré que les macérations de reins lavés de cheval dédoublaient la phloridzine, mais qu'il n'en était pas de même pour les macérations de reins de lapins qui n'attaquaient nullement la phloridzine.

La question de l'individualité des ferments solubles ne peut être abordée qu'indirectement. Toutes les fois qu'on l'a posée (maltase, tréhalase, lactase), c'est dans le sens de l'individualité qu'elle a été résolue. Nous pensons donc que nous sommes autorisés à conclure de ces faits qu'il y a lieu de distinguer les ferments solubles qui hydrolisent la populine et la phloridzine, et, comme les températures mortelles de ces deux ferments diffèrent de plusieurs degrés, nous proposons de les appeler *phloridzinase* et *populinase*.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 janvier 1901.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 mai 1901.

L'AGGLUTINABILITÉ DU VIBRIOGÈNE SEPTIQUE PAR LE SÉRUM ANTISEPTICÉMIQUE DE LECLAINCHE-MOREL, DERNIER VESTIGE DE SA PARENTÉ AVEC LE VIBRION SEPTIQUE (1),

par GEORGES ROSENTHAL.

Dans la description de notre méthode d'aérobisation des anaérobies, nous avons voulu accumuler les preuves et les contrôles de manière à rendre impossible toute critique de nos recherches. Grâce à l'amabilité du Dr Leclainche nous pouvons aujourd'hui décrire une expérience qui démontre spécifiquement l'identité du vibrion septique et de notre vibriogène septique, c'est-à-dire du vibrion aérobisé et déchu de ses fonctions chimiques et pathogènes.

Dans leurs belles recherches sur la sérothérapie des affections dues au vibrion septique, Leclainche et Morel ont montré que le sérum antisepticémique agglutinait à un taux considérable les cultures de vibrion septique. Or, ce pouvoir agglutinatif est la dernière propriété que garde le vibriogène septique; de même que le bacillogène du tétanos gardait comme dernière propriété l'agglutinabilité par le sérum antitétanique.

Voici quelques-unes de nos expériences :

Elles ont été faites soit avec des émulsions en bouillon neuf de culture sur gélose inclinée, soit avec des cultures vivantes en bouillon. Les cultures formolées se prêtent mal à ces expériences.

a) Si on additionne un tube de bouillon contenant 5 centimètres cubes de milieu d'un centimètre cube de sérum antisepticémique, et qu'on l'ensemence avec un vibriogène récemment obtenu, le bouillon reste d'abord clair au lieu de se troubler uniformément et contient dans le fond du tube, après quarante-huit heures, des flocons denses qui se dissolvent mal dans le liquide après agitation. Sur lamelles, amas et bacilles libres. Plus tard la culture devient trouble et abondante.

b) Si on additionne une culture trouble bien développée de vibriogène en bouillon d'un dixième de sérum antisepticémique, la culture s'éclaircit incomplètement, des flocons se déposent au fond du tube; après quelques jours la culture perd sa clarté.

Ces expériences ne réussiront que tant que la propriété agglutinative persistera. Or, cette propriété décroît assez rapidement :

Le 6 juin, nous mesurons l'agglutinabilité d'un tube de culture en bouillon de vibriogène, et nous obtenons les résultats suivants :

A 1/2, agglutination massive immédiate.

A 1/10, agglutination massive en cinq minutes.

A 1/50, agglutination par petits amas en trente minutes. A ce moment il ne reste plus de bacilles libres.

(1) Voir *Société de Biologie*, nov. 1902 et 1903, mai 1906 à juin 1907.

Comme contrôle, nous examinons l'action du sérum antidiphtérique sur les cultures :

A 1/2, agglutination massive.

A 1/10, pas d'agglutination notable après dix minutes. Quelques petits amas rares au milieu d'une multitude de bacilles libres et mobiles après une heure.

Le pouvoir agglutinatif du sérum de Leclainche et Morel est donc spécifique. Avant de disparaître, il se maintient très longtemps au taux de 1/2; nouvelle analogie avec l'action du sérum antitétanique sur le bacillogène du tétanos.

Nos expériences de contrôle nous ont montré que le sérum de cheval avait un pouvoir agglutinatif sur le vibrion septique. Ce fait ne nous paraît pas avoir été signalé dans les traités classiques; il est à rapprocher de l'action immunisante, inconstante d'ailleurs (Leclainche et Morel), du sérum ordinaire de cheval.

(*Laboratoire de M. le Professeur Hayem.*)

Sur la résistance comparée du canard et du pigeon a l'asphyxie dans l'air confiné,

par V. Pachon.

La grande résistance du canard domestique à l'asphyxie *par submersion* est un fait bien connu, depuis les études de P. Bert (1). Dans ces dernières années Ch. Richet (2) a repris, on le sait, en détail l'étude analytique du phénomène. Ses travaux ont montré que le canard doit sa résistance particulière à l'asphyxie par submersion non pas à la masse propre de son sang, comme le pensait P. Bert, mais bien à des mécanismes spéciaux de défense, commandés par le système nerveux. La moindre résistance des canards à vagues sectionnés ou atropinisés montre, en particulier, le rôle défensif du ralentissement cardiaque, produit par l'excitation asphyxique du pneumogastrique chez les canards normaux submergés. Ch. Richet a institué, en outre, une

(1) P. Bert. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration.* Paris, J.-B. Baillière, 1870, pp. 533-553.

(2) Ch. Richet. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1894, pp. 244, 789; 1898, pp. 481, 685; *Journal de physiologie et pathologie générale*, I, 1899, pp. 641-650. Art. *Asphyxie du Dictionnaire de physiologie.* — P. Langlois et Ch. Richet. Dosage des gaz expirés par les canards plongés dans l'eau. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, pp. 483, 718.



expérience de cours, qui montre d'une manière extrêmement saisissante le fait même de la résistance spécifique du canard à l'asphyxie sous l'eau. On prend d'une main un pigeon, de l'autre un canard; puis, dans une cuve appropriée, pleine d'eau, on submerge en même temps les deux oiseaux. En une minute, une minute et demie, le pigeon, qui s'est énergiquement débattu, est asphyxié : dix minutes plus tard, le canard, qui est ordinairement resté calme et immobile tout le temps de la submersion, est retiré de l'eau vivant, et bien vivant.

C'est exactement le pendant de cette expérience de Ch. Richet, que j'ai réalisée *dans l'air confiné*. Des considérations théoriques, relatives à la diversité des milieux (aquatique et aérien) dans lesquels vivaient normalement les deux oiseaux considérés, canard et pigeon, m'avaient fait penser que la résistance à l'asphyxie pourrait bien, devait même être inversée pour chacun de ces animaux dans l'air confiné. Le résultat expérimental s'est trouvé vérifier ces prévisions. Sous une cloche de 38 litres, pleine d'air ordinaire, j'ai donc introduit, en même temps, un canard (domestique) du poids moyen de 2 kilogrammes et un pigeon (domestique) du poids moyen de 250 grammes; l'obturation parfaite de la cloche est assurée par des fermetures hydrauliques. Sur cinq expériences, cinq fois le canard, comparativement au pigeon, a le premier présenté des phénomènes dyspnéiques graves : mouvements d'ouverture du bec, inspirations profondes et soutenues, projection convulsive du cou synchrone au début de l'inspiration. Dans les cinq expériences, *le canard, comparativement au pigeon, a succombé régulièrement le premier à l'asphyxie dans l'air confiné* : les temps de résistance, dans les conditions expérimentales exposées, ont été respectivement, pour les divers canards, de 1 h. 49 m., 1 h. 43 m., 2 h. 5 m., 1 h. 34 m., 1 h. 55 m. Sur les cinq expériences, quatre ont été interrompues au moment de la mort du canard : ces quatre fois le pigeon a été retiré vivant, s'est promptement rétabli de ses troubles dyspnéiques, et a parfaitement survécu dans la suite. Dans l'expérience, qui a été continuée jusqu'à mort du pigeon sous la cloche, le pigeon a succombé après 2 h. 35 m. tandis que le canard correspondant avait succombé après 1 h. 49 m.

L'expérience d'asphyxie simultanée du canard et du pigeon dans l'air confiné est donc extrêmement nette. Tandis que le canard résiste *considérablement plus* que le pigeon à l'asphyxie *par submersion*, le canard résiste *notablement moins* que le pigeon à l'asphyxie *dans l'air confiné*. Le rapprochement de ces deux ordres opposés de résultats est extrêmement instructif : ils se complètent et s'éclairent l'un l'autre. L'expérience dans l'air confiné montre clairement que la résistance du canard à l'asphyxie par submersion n'est point une résistance d'ordre général à l'asphyxie, mais une résistance étroitement restreinte au mode d'asphyxie par submersion. Déjà la moindre résistance à l'asphyxie des

canards à trachée liée et non submergés, démontrée par Ch. Richet (1) et confirmée par Charlier de Chily (2), déposait dans le même sens, quoique dans ce cas l'interprétation soit complexe, en raison de l'agitation plus ou moins grande des animaux.

L'expérience dans l'air confiné donne leur véritable signification aux expériences antérieures, relatives au mécanisme de la résistance du canard à l'asphyxie par submersion. Il apparaît, en définitive, que le canard ne présente pas, à proprement parler, comparativement à d'autres oiseaux tels que le pigeon, une résistance spécifique à la privation d'oxygène. S'il s'agissait d'une telle résistance, elle devrait se manifester toutes les fois qu'intervient cette privation ou sa diminution par un mode quelconque. Or, pour que la résistance particulière du canard à l'asphyxie se manifeste, il faut que la privation d'oxygène ait lieu dans des conditions déterminées, qu'elle se produise au cours de la *vie aquatique*. C'est donc à ces conditions déterminées, c'est-à-dire à la vie aquatique que sont adaptés *immédiatement*, en fait, les mécanismes d'apnée, de ralentissement cardiaque, d'inhibition partielle des échanges, tous ces mécanismes qui sont mis exclusivement en branle par la submersion, par le contact de l'eau, en fin de compte, normalement, par l'acte de plonger. Tous ces phénomènes réactionnels du canard à la submersion gardent, après comme avant, leur même valeur objective; mais leur signification biologique s'élargit. Au lieu d'être envisagés comme des modes de défense liés à un épisode restreint de la vie de l'animal, ce sont des modes d'adaptation qui dépassent de beaucoup cet épisode asphyxique, si important qu'il soit, et qui répondent, en réalité, à tout l'ensemble des besoins que crée à l'animal le milieu aquatique où il vit.

Que si l'on examine maintenant de ce point de vue les deux expériences de résistance comparée du canard et du pigeon à la submersion, d'une part, à l'air confiné, d'autre part, les résultats s'expliquent et s'imposent d'eux-mêmes. Le pigeon, animal exclusivement aérien, ne se conçoit pas résistant à la submersion, à laquelle il n'a que faire d'être adapté pour sa vie physiologique. De même, placé dans l'air, on comprend que le canard, chez lequel les mécanismes d'adaptation à la vie aquatique ne se trouveront plus déclanchés, perde sa suprématie de résistance tout occasionnelle et indirecte vis-à-vis de la privation d'oxygène. Si l'on veut, au contraire, quittant le point de vue général d'un mécanisme d'adaptation d'ensemble de l'être à son milieu, se placer au point de vue restreint d'un mécanisme de résistance lié étroitement à l'asphyxie proprement

(1) Ch. Richet. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 685.

(2) Charlier de Chily. De la résistance à l'asphyxie dans la submersion. *Thèse de doctorat* (Travail du laboratoire du professeur Hédon). Montpellier, 1901, p. 17.

dite, alors les deux ordres de résultats ne sont plus susceptibles de liaison logique.

En résumé, le canard, qui présente comme tous les oiseaux plongeurs une grande supériorité de résistance à l'asphyxie par *submersion*, résiste moins qu'un pigeon à l'asphyxie dans *l'air confiné*. Ce n'est donc pas à la privation d'oxygène proprement dite que sont immédiatement et électivement adaptés les divers mécanismes réactionnels, mis en jeu chez le canard et les animaux aquatiques par l'acte du plonger. Ces mécanismes n'intéressent qu'épisodiquement l'asphyxie et représentent des correspondances beaucoup plus larges de l'animal à son milieu.

(*Laboratoire des travaux pratiques de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 10 JUIN 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Cuénot.

Sur les « cellules de Paneth » dans les glandes de Lieberkühn de l'homme,

par A. Prenant.

Les nombreux auteurs qui ont étudié les « cellules de Paneth » du fond des glandes de Lieberkühn, soutiennent deux opinions différentes sur la nature et la signification de ces cellules. La plupart d'entre eux, depuis Paneth, par exemple Nicolas, Schaffer, Zimmermann, v. Ebner, Oppel, J.-E. Schmidt, Möller, Bloch, Rina Monti, Klein Sidney, les considèrent comme des cellules spéciales, bien distinctes des cellules caliciformes muqueuses, et sont disposés à y voir des éléments séreux destinés à sécréter un produit particulier. Bizzozero, au contraire, pour lequel les glandes de Lieberkühn ne seraient que des cryptes servant à la régénération de l'épithélium, range les cellules de Paneth dans le cycle évolutif des cellules muqueuses.

Les observations que j'ai faites sur l'intestin d'un supplicié ne me

permettent d'adopter ni l'une ni l'autre de ces manières de voir, mais me conduisent à une interprétation qui participe de toutes les deux.

L'intestin avait été fixé soit par le liquide de Bouin, soit par le liquide de Flemming, et les coupes ont été colorées de diverses façons, notamment par l'hématoxyline ferrique avec éosine ou Van Gieson, ou par mon procédé de triple coloration (éosine, hématoxyline ferrique, vert-lumière).

Je note d'abord deux détails qui sont un peu étrangers à la question que je me propose d'élucider. En premier lieu, tandis que la plupart des histologistes admettent que le plateau strié devient homogène ou même disparait dans le fond des glandes de Lieberkühn, j'ai observé inversement que les cellules de ce fond et même peut-être les cellules de Paneth sont pourvues à leur face libre d'un pinceau de cils bien distincts et non soudés en un plateau strié. En second lieu, les mitoses occupent bien l'emplacement qui leur a été assigné par Bizzozero, Schaffer, Schaper, Schmidt, c'est-à-dire sont localisées à la région de la glande située juste au-dessus du cul-de-sac occupé par les cellules de Paneth; mais on en peut aussi trouver dans ce cul-de-sac même, comme Nicolas l'a vu d'ailleurs chez une Chauve-souris.

L'état le plus fréquent et le plus caractéristique qu'offre le fond d'une glande est celui où l'on trouve ce fond tapissé par 4-8 cellules très claires et comme vidées, dont le corps cellulaire est traversé par un réticulum limitant des mailles polyédriques-arrondies; entre ces cellules se trouvent des éléments à protoplasma sombre, si étroits parfois qu'ils paraissent ne former entre deux cellules claires qu'une membrane intracellulaire. Cet état a été maintes fois décrit, notamment par Nicolas, chez l'Homme même. Bien qu'il représente manifestement la fin d'une évolution glandulaire, je le prendrai comme point de départ de la description, remontant ensuite la série des phases qui l'ont effectivement précédé. Ces cellules réticulées ne sont pas toujours incolores; leurs mailles sont, dans beaucoup d'entre elles, remplies par une substance colorable par l'éosine et par le vert-lumière de façon plus ou moins régulière et intense. Il peut arriver que toutes les mailles soient décolorées, sauf une ou deux dans lesquelles la substance colorable s'est conservée; on peut aussi trouver une cellule très faiblement lavée de vert, excepté une de ses mailles colorée en vert foncé; enfin les mailles peuvent être incolores, mais les travées du réseau teintées en rouge ou vert par la même substance qui remplissait les cavités et qui a imbibé le réseau.

La comparaison de cette substance répandue dans les cellules de Paneth avec le mucus contenu dans les cellules muqueuses caliciformes de la glande est très instructive. Cette matière offre exactement la même coloration verte, élective et caractéristique dans le procédé que j'emploie, que le mucus lui-même; elle est donc de nature mucoïde. Mais par l'éosine et par le Van Gieson, elle prend une teinte différente de

celle de ce mucus; au lieu que celui-ci se colore en jaunâtre, elle prend une couleur orangée ou rose; elle est donc un mucus, mais différent de celui que sécrètent les cellules muqueuses caliciformes.

La forme cellulaire qui me paraît précéder celle-là est représentée par des éléments à corps protoplasmique compact, coloré en rouge par l'éosine ou en vert par le vert-lumière et par conséquent ayant subi la transformation muqueuse, du moins dans toute sa partie apicale et supra-nucléaire. Ce corps protoplasmique mucifié est tantôt discontinu, tantôt fragmenté en masses arrondies ou polyédriques plus ou moins grosses. Le plus souvent il contient une grande quantité de boules sidérophiles, colorées en noir, habituellement isolées, quelquefois confluentes et formant de grosses masses irrégulières.

La forme cellulaire qui me semble antérieure à celle-là est une cellule bourrée de grains plus ou moins volumineux, et de volume égal ou inégal. Chacun de ces grains offre la coloration rouge ou verte caractéristique de la substance déjà mentionnée; c'est donc un véritable grain de mucus. Un grand nombre de ces grains renferment en leur milieu un granule sidérophile plus petit; mais il semble que ces granules se différencient tardivement, et que primitivement le grain soit purement muqueux. Cette forme cellulaire me paraît représenter le stade initial dans le cycle sécrétoire des cellules de Paneth.

Outre que la coloration verte est caractéristique du mucus ne s'observe pas sur les produits de sécrétion albumineux, aucun des états cellulaires qui viennent d'être décrits n'est une contre-indication (bien au contraire) à l'hypothèse que les cellules de Paneth sont des cellules muqueuses, mais des cellules muqueuses spéciales. Le premier étant, en effet, représenté par des cellules claires réticulées, lavées ou non d'une substance colorable à la façon du mucus, s'observe dans les glandes muqueuses typiques. La seconde forme (cellules à masse muqueuse compacte ou déchiquetée en blocs polyédriques ou en boules arrondies) a été observée dans les glandes muqueuses de l'oviducte des Batraciens, notamment par Ellerman; Möller l'a décrite dans les cellules de Paneth elles-mêmes. Quant à la troisième forme, en réalité la première en date dans le cycle sécrétoire (cellules à grains de mucus contenant ou non des grains sidérophiles), tous les auteurs qui ont étudié les glandes de Lieberkühn (Paneth, Nicolas, Zimmermann, Möller, Bloch, J.-E. Schmidt) l'ont constatée; ils ont vu aussi que les grains ne sont pas de même taille et se colorent différemment. Ces différences de coloration ont été surtout précisées par Nicolas; les grains sont, d'après lui, les uns colorables, les autres non par la safranine; ils peuvent se composer de deux substances, dont l'une colorée par la safranine a la forme d'un croissant ou d'un grain arrondi contenu dans l'autre substance que la safranine laisse incolore. Ces deux substances correspondent à celle de mes grains muqueux à globule central sidérophile; une coloration spéci-

fique a révélé la nature muqueuse de la substance périphérique du grain. D'ailleurs on connaît, dans divers cas de formation du mucus, un stade initial caractérisé par la présence de grains de mucigène bientôt transformés en mucus; c'est ce que par exemple Lebrun et Ellermann ont vu dans l'oviducte des Batraciens, Nicolas dans les glandes cutanées des mêmes animaux.

Je crois donc pouvoir conclure que les cellules de Paneth sont des cellules muqueuses, mais différentes des cellules muqueuses caliciformes. Elles en diffèrent d'abord par la nature du mucus qu'elles produisent; car ce mucus coloré par le vert-lumière de la même façon que celui des cellules caliciformes prend par l'éosine une teinte différente. Elles s'en distinguent ensuite par le processus mucipare; en effet dans les cellules de Paneth la formation du mucus est d'abord granulaire, ce qu'on n'observe pas dans les cellules caliciformes; l'excrétion du mucus est totale et se fait par une filtration lente dans les cellules de Paneth, qui deviennent claires, vides et réticulées; dans les cellules caliciformes, elle est continue et massive, donnant lieu à l'image bien connue du verre d'où déborde la masse floconneuse de mucus. Les cellules de Paneth ne sont donc ni des cellules à produits séro-albumineux, ni des cellules muqueuses ordinaires en voie d'évolution, mais des cellules muqueuses spéciales.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

Sur l'immunisation contre le cantharidate de potasse par un sérum antitoxique

(Note préliminaire),

par Christian Champy.

La cantharidine m'a paru favorable pour étudier les sécrétions d'antitoxines, parce que ce corps, bien que voisin des venins, peut être obtenu dans un grand état de pureté. D'autre part, son action spécifique sur le rein permet d'étudier histologiquement les lésions produites et d'en apprécier l'intensité.

Je me suis servi de lapins, pour obtenir le sérum antitoxique; ils ont été préparés suivant deux méthodes que j'ai comparées. Chaque animal a reçu de 20 à 30 milligrammes en l'espace de vingt à vingt-cinq jours. Dans une première série d'expériences, je leur ai injecté quotidiennement des doses faibles et lentement croissantes de un demi-milligramme à 4 milligrammes. (La dose mortelle pour un lapin de 3 à 4 kilogrammes est de 4 à 5 milligrammes.) Cette méthode est peu favorable; les ani-

maux maigrissent rapidement et on en perd un grand nombre. La mort est causée, non par la néphrite, car le rein ne présente pas de lésions, mais par l'intoxication générale. La cantharidine a, en effet, outre son action spécifique et violente sur le rein, une action toxique générale, masquée habituellement par l'acuité des accidents rénaux, et il m'a semblé que, si les lapins luttent assez facilement contre la première, ils se défendent bien plus lentement et bien plus mal de la seconde. Le cœur est souvent dégénéré et surchargé de graisse; cette lésion paraît être la cause de la mort.

Un procédé d'immunisation, qui nous a paru bien préférable, consiste à injecter le cantharidate en cinq ou six doses croissant de 3 à 6 milligrammes. Les animaux préparés de cette façon ont bien résisté, et l'antitoxicité du sérum m'a paru plus grande.

J'ai préparé ainsi onze lapins et je me suis servi de cobayes pour étudier les propriétés de leur sérum.

Dans une première série de 4 cobayes, j'ai injecté à chacun 2 milligrammes de cantharidate; le premier a reçu 20 centimètres cubes de sérum physiologique et les autres 20 centimètres cubes de sérum de lapin préparé. La dose de poison était beaucoup trop forte et tous les cobayes sont morts; mais le premier est mort en une heure un quart, alors que les autres ne sont morts qu'après cinq heures et demie, sept heures et demie et huit heures.

A l'examen histologique, le rein du cobaye n° 1 montre des tubes urinifères complètement vidés; il ne reste plus que la paroi conjonctive et, au centre du tube, un magma informe de noyaux et de granules cytoplasmiques. Les reins des trois autres présentent l'altération des tubes contournés connue sous le nom de tuméfaction trouble; de plus, çà et là, les cellules se détachent de la membrane basale et commencent à s'effriter dans la lumière du tube en granules foncés. Mais rien de comparable à la lésion brutale du rein non immunisé.

Dans ce cas, l'immunisation a été insuffisante pour protéger complètement le rein, mais elle a cependant retardé, et en partie empêché, l'action du poison; les reins immunisés de cette série présentent des lésions bien moindres que ceux de la série suivante qui ont reçu une dose de moitié plus faible sans immunisation. Remarquons que les cobayes immunisés ont subi l'action du poison pendant un temps quatre à six fois plus long que les autres.

J'ai essayé, dans une deuxième série, des doses faibles. Six cobayes ont reçu chacun 1 milligramme de cantharidate : le n° 1 avec 20 centimètres cubes de sérum de lapin non préparé; les n°s 2 et 3, 20 centimètres cubes de sérum physiologique, et les autres du sérum antitoxique. Le n° 2 est mort après cinq heures. J'ai tué les autres après sept heures, afin de comparer des reins soumis pendant le même temps à de mêmes doses de cantharidine. J'ai aussi comparé ces reins avec ceux de cobayes qui avaient reçu du sérum sans cantharidine.

Le sérum seul produit dans les tubes contournés l'aspect connu sous le nom de tuméfaction trouble. Les bâtonnets sont plus apparents et moniliformes. Les cellules sont gonflées et bourrées de granulations, les bordures en brosse homogénéisées sont déjetées sur le côté ou le plus souvent disparues. Les trois cobayes immunisés ne présentent pas d'autre lésion. Au contraire, les bordures en brosse des cellules des tubes contournés sont mieux conservées que dans le rein de l'animal injecté avec du sérum seul. Les animaux non immunisés présentent les mêmes lésions que ceux de la série précédente. Ici l'immunisation a été complète.

Nous avons pris aussi des doses moyennes, cherchant à obtenir la mort des animaux non immunisés et l'absence de lésions dans le rein des autres. Sur cinq cobayes, ayant reçu chacun 1 milligramme et demi de cantharidate, le n° 1 a reçu 20 centimètres cubes de sérum de lapin normal, le n° 2, 20 centimètres cubes de sérum antitoxique, et les trois autres, 20 centimètres cubes de sérum physiologique. Nous les avons tous tués après trois heures. Les n°s 1, 4 et 5 étaient malades et se traînaient difficilement; le n° 3 venait de mourir; le n° 2, au contraire, était bien portant et mangeait avec appétit. Son rein présentait de la tuméfaction trouble avec, çà et là, quelques cellules qui commençaient à s'effriter; les autres une fonte granuleuse des cellules, lésions analogues à celles des reins non immunisés des séries précédentes.

Le cantharidate de potasse provoque donc bien réellement une sécrétion d'antitoxine; mais cette sécrétion est quantitativement bien plus faible que pour les antitoxines bactériennes. Un lapin qui a reçu 25 milligrammes du corps toxique contient dans son sang de quoi neutraliser 5 à 6 milligrammes seulement.

Sur l'origine et la structure des cellules pigmentaires dans le foie des Urodèles,

par Mlle Asvadourova.

On sait, par les recherches d'Eberth, Göpfert, Pilliet et d'autres sur le foie des Amphibiens Urodèles, que la couche lymphoïde superficielle se continue dans l'intérieur de la masse hépatique par des cordons de même nature, qui accompagnent les vaisseaux sanguins et qui s'élargissent çà et là en îlots plus ou moins considérables. D'autre part, le foie des Amphibiens, et celui des Urodèles particulièrement, est plus ou moins abondamment pourvu, selon un certain nombre de conditions, de cellules pigmentaires distribuées soit dans la couche superficielle, soit dans les cordons lymphoïdes intérieurs; moins nombreuses dans la première que dans ceux-ci, elles avoisinent les globules blancs. En troisième lieu Eberth et Pilliet ont émis l'idée que les cellules pigmentaires pouvaient dériver de globules blancs.

Nous nous proposons dans cette note et dans celles qui suivront de vérifier d'abord cette hypothèse sur l'origine des cellules pigmentaires du foie des Urodèles; d'étudier en second lieu la transformation des leucocytes en chromoblastes, d'y rechercher les modes de formation du pigment, de déterminer enfin la nature de celui-ci.

Sur le premier point, l'étude du foie de Triton, de Salamandre et de Pleurodèle ne laisse aucun doute : on voit les globules blancs s'agrandir en se chargeant de globules pigmentaires de plus en plus nombreux. On peut donc conclure que les leucocytes sont des pigmentoblastes.

Quant à la deuxième question, nous avons observé quelques détails qu'il est intéressant de signaler.

Le noyau des leucocytes, qui était irrégulier et polymorphe, prend dans les cellules pigmentaires une forme régulièrement arrondie, et cependant des cellules déjà pigmentées peuvent encore avoir conservé leur noyau irrégulier.

Mais la transformation la plus importante concerne la production de pigment. Elle débute par l'apparition de formations spéciales de vésicules, ou plus exactement de boules de nature spéciale. Ces formations paraissent avoir échappé à Altmann et à Fischel. On les aperçoit déjà dans les coupes faites par les méthodes ordinaires et diversement colorées. Avec divers colorants elles prennent souvent une coloration élective et parfois même métachromatique. Dans la pensée d'une parenté de ces boules avec l'hémoglobine, nous avions traité des coupes par le sulfure d'ammonium ou par le ferrocyanure de potassium pour y déceler la présence du fer; mais nous n'avons obtenu de nette que la coloration des noyaux. La réaction du fer réussirait-elle pour ces boules, qu'elle ne rendrait pas compte de la véritable nature de la substance qui y est contenue. Cette nature nous fut révélée par l'examen de préparations du foie colorées *intra vitam*, au rouge neutre. L'observation au faible grossissement d'un lobe entier du foie ou d'un fragment de foie dissocié montre dans la couche lymphoïde superficielle et dans les îlots centraux une coloration rouge élective et caractéristique. Dans la couche superficielle, cette coloration, qui fait défaut à la surface, est au contraire très marquée dans la zone profonde de cette couche; dans les îlots centraux elle existe seulement à la périphérie des amas pigmentaires. L'examen au fort grossissement fait voir que les boules se forment non seulement dans les globules blancs, mais encore dans les cellules pigmentaires. Elles sont plus nombreuses et plus grosses dans les leucocytes que dans les cellules pigmentaires.

L'emploi de la méthode d'Altmann nous a permis de préciser la nature de ces boules. La méthode ne colore pas celles de tous les leucocytes; celles notamment de la couche lymphoïde superficielle, qui prenaient le rouge neutre, ne se colorent pas par l'Altmann. Mais les



boules de toutes les cellules pigmentaires prennent une coloration rouge ou brunâtre.

Les leucocytes ou pigmentoblastes et les cellules pigmentaires se caractérisent donc par la présence de boules ou vésicules. Celles-ci renferment une substance inconnue, qui prend sur les coupes ordinaires une nuance souvent distincte, que le rouge neutre vital colore avec élection et que la méthode d'Altmann peut colorer aussi. Ces boules et la substance qu'elles contiennent sont préparatoires du pigment, car les éléments sont d'autant plus riches en boules qu'ils sont moins pigmentés. Elles paraissent d'ailleurs suivre elles-mêmes une évolution. En effet, les boules colorables par le rouge neutre étant beaucoup plus nombreuses que celles qui prennent la coloration d'Altmann et celles-ci n'existant pas dans les pigmentoblastes les plus jeunes, il paraît admissible que les premières sont une forme plus primitive et correspondent par leur colorabilité aux plasmosomes d'Arnold, tandis que les secondes sont une forme plus évoluée représentant les granula d'Altmann.

Au point de vue de la morphologie du foie et de la descendance des cellules pigmentaires, il semble qu'on puisse établir le schéma suivant. La couche lymphoïde superficielle renferme des leucocytes pigmentoblastes non encore différenciés et non encore évolués dans le sens pigmentaire; aussi les leucocytes s'y divisent-ils mitotiquement de façon active; c'est une assise germinative. Dans la zone profonde de cette couche lymphoïde superficielle ou même dans son intérieur, mais alors de façon sporadique, commence pour ces pigmentoblastes l'évolution fonctionnelle, caractérisée par l'apparition des boules ou vésicules remplies de la substance spéciale prépigmentaire. Cette évolution se continue et se termine dans les cordons lymphoïdes intérieurs, où la substance en question forme le pigment à la manière d'un plaste et où les pigmentoblastes deviennent des pigmentocytes définitifs.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Un parasite du noyau d'*Amœba blattæ* Bütschli,

par L. Mercier.

L'intestin terminal de la Blatte (*Periplaneta orientalis* L.) renferme de nombreux parasites; parmi ceux-ci, on rencontre assez fréquemment un Amibe : *Amœba blattæ* Bütschli. Ayant été amené à examiner un certain nombre de ces Rhizopodes, j'ai constaté chez quelques-uns la présence de parasites dans le noyau.

Depuis longtemps, de nombreux auteurs ont signalé des aspects particuliers du noyau des Rhizopodes; mais, tandis que les uns interprétaient ces aspects divers comme une simple modification de structure du noyau, les autres (Carter, 1856, en particulier) y voyaient des modifications spéciales donnant naissance à des œufs ou à des spermatozoïdes.

C'est Dangeard (1) (1895) qui, le premier, a montré que ces aspects particuliers du noyau étaient dus à un parasite pour lequel il propose, en raison de l'habitat, le nom générique de *Nucleophaga*.

Les Amibes parasités étudiés par le savant botaniste appartiennent, d'après lui, à l'espèce *A. verrucosa* Ehr.; mais il se pourrait, comme le fait remarquer Penard (2) (1905) que ce fût une variété de l'*A. proteus*. Dangeard regarde son parasite, sur lequel il donne quelques renseignements précis, comme appartenant à la famille des Chytridiacées et il le nomme *Nucleophaga amœbæ* sp. nov.

Gruber (3) (1904) signale une nouvelle espèce d'Amibe (*A. viridis* Leidy) dont le noyau est parasité également par une *Nucleophaga*. Mais, tandis que les spores de la *Nucleophaga amœbæ* sont sphériques, les spores de la *Nucleophaga* de Gruber se présentent sous la forme de petites rosaces composées de cinq ou six sphérules rangées autour d'une granulation centrale.

En 1905, Penard (4) dans deux de ses récoltes provenant de localités différentes, a trouvé un certain nombre d'*A. terricola* Greef attaqués par le parasite de Dangeard. De plus, Penard croit pouvoir, d'après ses observations, identifier le parasite de Gruber à la *Nucleophaga amœbæ* Dangeard. Pour lui, en effet, « dans certains cas, très rares en général (Dangeard, Penard), au contraire fréquents (Gruber) suivant la saison ou les circonstances, les spores sont susceptibles de se diviser en spores de second ordre ».

Nous connaissons donc trois espèces d'Amibes dont le noyau peut être parasité par des Nucléophages : *A. verrucosa*? (c'est peut-être *A. proteus*), *A. viridis*, *A. terricola*; à cette liste, j'ajoute *A. blattæ*.

Nos données sur le cycle évolutif de *Nucleophaga amœbæ* sont très incomplètes; on ne sait rien de la pénétration du parasite dans le noyau, presque rien du mode de formation des spores et de leur structure, et le développement ultérieur de celles-ci est inconnu.

(1) Dangeard. Mémoire sur les parasites du noyau et du protoplasma. *Le Botaniste*, t. IV, p. 199, 1894-1896.

(2) Penard. Notes sur quelques Sarcodinés, *Revue suisse de Zoologie*, t. XIII, 1905, p. 587.

(3) Gruber. Ueber Amœba viridis Leidy, *Zoolog. Jahrb.* Festsch. Weissmann, Suppl. 7, 1904, p. 67.

(4) Penard. Observations sur les Amibes à pellicule. *Arch. f. Protist.* Band VI, 1905, p. 175.

Les observations que j'ai pu faire sur du matériel fixé au formol picrique, les coupes étant colorées à l'hématoxyline ferrique, n'ajoutent rien à nos connaissances sur les Nucléophages; elles ne font que confirmer les faits avancés par Dangeard et Penard.

Amœba blattæ se présente sous deux aspects différents selon le nombre et la taille des noyaux. Certains individus possèdent un noyau unique, volumineux; d'autres, au contraire, présentent des noyaux nombreux et de petite taille. Le noyau normal des Amibes uninucléées est ovale ou piriforme; il possède une membrane épaisse à double contour, et une couronne de nucléoles caractéristique.

Sur mes coupes, ce sont toujours des Amibes à noyau unique qui sont parasités. Leurs noyaux sont, à certains stades d'évolution du parasite, très faciles à différencier des noyaux normaux; ils sont plus volumineux, leur couronne de nucléoles a disparu. Le ou les parasites, car plusieurs peuvent se rencontrer dans un même noyau, se présentent alors sous forme de petites masses cytoplasmiques parsemées de granulations électivement colorables par l'hématoxyline ferrique et que je considère avec Dangeard et Penard comme les noyaux des parasites.

Le noyau de l'Amibe présente ainsi un aspect particulier qu'il faut bien se garder de considérer comme correspondant à une phase de l'évolution nucléaire, à une sorte d'état chromidial. Ce stade de l'évolution du parasite précède de peu la formation des spores. D'après Dangeard, celles-ci se forment autour des noyaux; lorsqu'elles sont développées, les parasites, devenus de véritables sporanges, ressemblent à des mûres. Les spores sont des éléments sphériques qui se colorent fortement par l'hématoxyline ferrique; en raison de ce fait, leur structure est difficile à étudier. Elles présentent une mince membrane d'enveloppe plus colorable que la masse de la spore dans laquelle on peut mettre en évidence une ou plusieurs granulations plus chromatiques.

Ces deux aspects du parasite me permettent de le rapporter vraisemblablement au genre *Nucleophaga* Dangeard. Mais, étant donné l'évolution de nos connaissances sur les Protistes, étant donné que pour beaucoup de ceux-ci l'identification d'une espèce n'est rigoureuse qu'autant que le cycle évolutif est entièrement connu, ce n'est que sous toute réserve que je rapporte la *Nucleophaga* d'*A. blattæ* à l'espèce *amœbæ* de Dangeard.

(*Laboratoire de Zoologie.*)



Considérations théoriques sur l'ovogenèse des Insectes,

par Charles Soyer.

Dans une communication antérieure (juillet 1906), j'ai cru devoir faire ressortir l'analogie de l'ovocyte ramifié de certains Insectes (Punaises des bois et particulièrement Corpocoris nigricornis) avec ces œufs à forme d'amibes géantes que l'on rencontre chez un grand nombre d'Hydraires.

Ce rapprochement entre les processus ovogénétiques de deux classes, pourtant si éloignées, se justifie par d'autres considérations.

Varennes a montré que, chez les Cœlentérés, les organes sexuels étaient produits par le développement de quelques *cellules germinales*, dont l'apparition, au sein d'un jeune bourgeon, semblait déterminer la transformation ultérieure de celui-ci en gonade. Il a fait voir en outre, retenons bien ce point, que ces cellules initiales, chez un grand nombre d'Hydraires, ne naissaient pas *in situ*, mais bien dans quelque région, souvent lointaine, de la souche commune, d'où elles montaient peu à peu, en s'insinuant entre les tissus du support, jusqu'au futur bourgeon médusoïde.

Or, nous savons, depuis les travaux de Balbiani, que, chez certains Insectes, l'apparition des jeunes syncytiums, qui constituent la première ébauche des organes essentiels de la reproduction, est liée, elle aussi, à la transplantation au sein des tissus embryonnaires d'un très petit nombre d'éléments, venus, à proprement parler, du dehors. Ces cellules, dites *germinales*, prises d'abord pour des globules polaires, se détachent de la région postérieure du jeune embryon, alors que celui-ci est encore à l'état de *morula*, souvent même avant qu'apparaissent les premières bosselures du blastoderme. Entraînées plus ou moins mécaniquement par les reploiements et retournements toujours si compliqués du développement, elles finissent par s'arrêter dans une ou plusieurs des poches cœlomiques primitives de l'Insecte, et s'y greffent pour devenir les initiales de l'ovaire ou du testicule.

Que penser de semblables éléments? Nous les comparerions volontiers à autant de *spores*, détachées de l'organisme à la phase d'indifférentiation des tissus (Insectes), ou vers les régions encore peu différentiées de ceux-ci (Hydraires). Entées sur quelque point des cavités splanchniques, elles s'y développeraient à la manière d'un organisme parasite, sous la forme dégradée de ces petits kystes syncytiaux, ou *syncytiums germinaux*, qui sont les précurseurs de l'ovaire et du testicule.

Cette conception se fortifie dans notre esprit des observations que nous avons faites au sujet de ces syncytiums germinaux et de leur évolution ultérieure. Après une période d'attente, très variable selon les espèces, les noyaux se multiplient activement dans toute la cavité syncytiale (jeune chambre germinative), surtout à la base de celle-ci, où ils s'amassent en un massif plus compact appelé *coussinet germinatif*. C'est là, qu'aux dépens du *syncytium primitif*, vont s'individualiser successivement les *syncytiums secondaires*, dont chacun

aboutira à la formation d'un œuf, d'où le nom de *plasmodium ovogène ou ovoplasmode*, que nous proposons pour chacun d'eux. Examinons, pour nous éclairer d'un exemple, une de ces petites masses protoplasmiques, en forme de trèfle multilobé, qui s'individualisent dans le tube ovarien du Ver à soie. Il s'en formera successivement autant qu'il doit y avoir de chambres ovulaires. Dans le pétiole renflé de ce trèfle se trouve un noyau dit vésicule germinative, dans chacun de ses lobes un noyau dit vitellogène, enfin, sur toute sa surface, une foule d'autres très petits noyaux en train de s'histolyser. Voilà un type d'ovoplasmode. Il y en a beaucoup d'autres. Quelques-uns n'ont qu'une existence éphémère sous cette forme cytologique, et leur pluralité nucléaire se fond de bonne heure dans l'unité cellulaire d'un œuf. Mais cette constitution plasmodiale nous apparaît comme caractéristique d'une phase très importante, et peut-être nécessaire, de toute ovogenèse chez l'Insecte.

Dire que l'ovocyte procède de l'ovogonie, comme une cellule naît, dans le soma, d'une autre cellule, c'est, à notre sens, méconnaître l'enseignement des faits.

En considérant le chapelet de ces ovoplasmodes ou chambres ovulaires, il nous vient à l'esprit une idée obsédante. Ne dirait-on pas d'un petit tænia qui s'allongerait en multiples anneaux? Le reliquat du syncytium germinal primitif, la chambre germinative, serait le scolex de cet étrange organisme, et la série des plasmodes en constituerait les proglottis. N'insistons pas sur une image grossière, peu applicable d'ailleurs au germen mâle, et même à un certain nombre de types aberrants d'ovaires chez les Insectes.

Mais si nous nous bornons à considérer isolément, en dehors de leur agencement, ces unités histologiques supérieures que nous avons appelées les plasmodes ovogènes, que constatons-nous? Nous voyons, dans l'immense majorité des Insectes, se dégager peu à peu du syncytium germinatif, non de simples éléments cellulaires isolés, mais de véritables petits blastodermes, de petites morulas plasmodiales. Souvent ce stade même est dépassé, comme chez les Aphides, le Chironome, les Lépidoptères jeunes, etc., où la vésicule germinative, coiffée d'une couronne de noyaux satellites, représente comme une esquisse de gastrula.

Ainsi, dans l'ovogenèse des Insectes (et nous avons vu que le fait n'était pas isolé dans le règne animal), les choses se passent comme si un ou plusieurs *petits* organismes, issus de cellules *sporovalentes*, se développaient en parasites dans le *grand*.

Sans doute, la division du travail aura imposé à l'espèce cette sorte de génération alternante.

Tandis que le *Phanérozoïte* (l'animal qu'on voit), luttant incessamment contre les contingences du temps et de l'espace, s'épuise en cytodiérèses continues pour durer et grandir, le *Cryptozoïte* (l'animal qu'on ne voit pas), placé à l'abri de ces contingences, vit en symbiose dans le premier, ramassant, sans avoir à les dépenser dans des nécessités actuelles, toutes les virtualités héritées ou acquises, les concentrant en

un nombre de plus en plus réduit d'éléments, passant ainsi d'une sorte de *syncytium nébulaire* à la série des *plasmodes ovogènes*, et finalement de chacun de ces plasmodes à l'*unité cellulaire de l'œuf*.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Recherches cytologiques sur l'évolution de l' « Ovoplasmode » chez les Lépidoptères,

par Charles Soyer.

Nous laisserons de côté la cellule apicale, dite de Verson, découverte chez le Bombyx femelle par Lavalette Saint-George, nous réservant de l'étudier à propos de la spermatogenèse.

Dans les premières régions du long tube ovarien du ver à soie, là où les noyaux se présentent encore à l'état syncytial, on constate que ceux-ci évoluent parallèlement; tous par exemple, dans une section donnée, sont à l'état de synapsis; plus loin et par transitions ménagées, on trouve ces éléments à la phase de chromosomes en anses, ou bien à l'état de réseau chromatique avec un nucléole que colore vivement le vert lumière. Toutefois, en y regardant de près, on s'aperçoit qu'à tous ces stades quelques rares noyaux, demeurés de petite taille et ayant conservé le type *protobroque*, se rencontrent encore, disséminés çà et là, en particulier contre les parois de la gaine ovarique. Nous constatons donc, comme dans la plupart des Syncytiums germinaux, ce dimorphisme nucléaire qui tend à diviser les éléments de ceux-ci en *macrogonies* et en *microgonies*.

Ici, une remarque s'impose. Nous trouvons-nous encore à ce moment en présence de simples noyaux? Tout d'abord, nous sommes bien forcés d'admettre théoriquement que, même à l'état le plus jeune des Syncytiums initiaux, il existe autour de chaque noyau une légère atmosphère cytoplasmique spéciale, résultant du travail d'échange qui s'opère au contact de la membrane nucléaire. A cette atmosphère, que d'ailleurs nous constatons objectivement ici, et de fort bonne heure, sous la forme d'une couche mince, colorée par l'éosine en un rose plus vif que celui du protoplasme syncytial, à cette atmosphère, dis-je, s'ajoutent de petits mitosomes d'un rose plus accusé encore, qui ne sont autre chose que les vestiges fusoriaux des multiplications nucléaires. Il n'est pas rare d'apercevoir, au voisinage immédiat d'un noyau, un de ces petits corps, nettement circulaire, enchâssé dans une légère hernie de la mince couche cytoplasmique. Il nous serait donc difficile de prétendre que nous ayons encore affaire à des noyaux nus et à un syncytium pur et simple.

Nous croyons qu'il convient, pour rester dans la vérité, d'admettre ici un

état cytologique mixte, que nous qualifierons de demi-syncytial. Car si chaque élément possède, grâce à son atmosphère cytoplasmique et à son mitosome, une sorte d'endoplasme, l'ectoplasme demeure confondu en un tout indivis, et les quelques microgonies qu'il renferme soulignent la persistance relative de l'état syncytial originel. Cette tentative d'individualisation cellulaire des macrogonies n'est d'ailleurs que momentanée et va faire place à la formation des ovoplasmodes.

La hernie protoplasmique entourant les noyaux a grossi et s'est allongée en cône. Ces cônes sont le plus souvent orientés de telle sorte qu'un certain nombre d'entre eux semblent comme attirés vers un centre commun.

On voit ainsi des groupes vaguement circulaires s'esquisser de distance en distance, et bientôt, dans la région distale de la gaine, s'organise une première *rosette* formée par la convergence de quelques éléments, et par la confluence de leurs atmosphères et mitosomes. Cette petite morula plasmodiale, qui se complètera par la karyokinèse de quelques-unes de ses macrogonies, ne tarde pas à figurer une sorte de fleur de lys héraldique ou de trèfle très multilobé, avec un noyau sombre à chromotine pulvérisée dans chacun de ses lobes (vitellogène), et un noyau clair, réticulé, à nucléole vert (vésicule germinative), dans la base commune toujours tournée vers l'oviducte. Le protoplasma des lobes est réuni à celui de la base par de courts et épais pédoncules. Dans l'épaisseur de ceux-ci, et aussi dans la partie piriforme commune par laquelle ils se continuent avec la région ovocytaire, nous trouvons de singulières petites figures hiéroglyphiques, tracées en noir comme à la plume et affectant une forme circulaire ou ovalaire. Il y en a de plus petites correspondant aux pédoncules, et une plus grande correspondant au point de confluence de ceux-ci vers la région de la vésicule germinative. Nous pensons qu'elles résultent sans doute de la coupe plus ou moins oblique opérée par le rasoir sur une sorte de petit manchon intérieur tissé de filaments ergastoplasmiques. Ce manchon corymbiforme, représenterait donc comme une petite rosette centrale, vestige probable de la confluence originelle des mitosomes. Lorsque les pédoncules se trouvent coupés dans le sens de leur longueur, nous retrouvons en effet ces figures étranges sous forme de petites lignes plus ou moins parallèles. Ces traînées ergastoplasmiques se perdent, par chacune de leurs extrémités, dans autant de masses d'aspect spumeux formées d'une accumulation de granules blanchâtres. Chacune des masses correspondant aux lobes entoure étroitement un des noyaux vitellogènes, qu'elle transforme en un bloc irrégulier et d'aspect oolitique ; celle qui correspond à la vésicule germinative ne l'enveloppe qu'à demi, formant un peu au-dessous d'elle un large croissant à convexité inférieure. Le centre du plasmode est clair et ne présente d'autre différenciation que les petites figures hiéroglyphiques indiquées ci-dessus. Telle est l'origine, et tel est le type de chacun des corps plasmodiaux dont la série remplira la gaîne ovigère et constituera le chapelet ovulaire du ver à soie.

Mais le jeune ovoplasmode n'occupe pas tout le diamètre du tube ovarien ; autour de lui se pressent les noyaux encore protobroques qui, avec l'ectoplasme indivis, représentent ce qui reste à son niveau du syncytium initial. Il ne tarde pas d'ailleurs à se les incorporer et à les

histolyser surtout au moyen de ses lobes vitellogènes. Pendant toute la période larvaire, on voit ces petits noyaux se fondre dans sa substance, passer à l'état de petits points, d'abord noirs, puis blanchâtres, en même temps que s'accroissent les masses spumeuses de granules, et conséquemment les blocs nucléaires vitellogènes, dont elles augmentent le volume et accentuent les irrégularités.

Toutes les microgonies ne sont pas ainsi absorbées. D'autres, au niveau de chaque plasmode, se pressent autour de la partie protoplasmique correspondant à la vésicule germinative, pour s'organiser en une couronne radiée qui tend à séparer cette partie ovocytaire de la partie vitellogène. La séparation toutefois n'est pas complète et laisse subsister dans chacun d'eux un ombilic de communication qui empêche que l'unité plasmodiale ne soit rompue.

Ces noyaux formateurs de la couronne folliculaire ont absolument le même aspect que les microgonies histolysées. Sont-ils de même origine que celles-ci? C'est un point que nous examinerons en une note spéciale.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

PRÉSENTATIONS

MM. Cuénot et Mercier présentent des échantillons recueillis au cours d'excursions zoologiques (*Chirocephalus diaphanus* B. Prévost; oothèque de *Mantis religiosa*, *Plumatella*, *Triongulius* de Melœ).

Le Gérant : **Octave Porée.**

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 JUIN 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Giard, président.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL.

M. François-Franck relève un *erratum* dans sa note du 15 juin dernier (p. 1101, ligne 26).

Au lieu de « nous avons eu des clichés légèrement surexposés avec *deux* secondes de pose »,
Il faut lire « avec *douze* secondes de pose ».

M. le professeur J. Courmont (de Lyon), membre correspondant, assiste à la séance.

L'INDICAN URINAIRE DANS LE JEUNE,

par H. Labbé et G. Vitry.

Dans une note présentée antérieurement à la Société (1), nous avons établi que les sulfo-éthers urinaires persistent dans le jeûne, et nous en avons conclu que ces corps sont en rapport avec la destruction de l'albumine sans qu'il soit nécessaire que cette destruction ait lieu par l'intermédiaire des microbes intestinaux. Nous avons poursuivi nos recherches sur l'un de ces acides sulfo-éthérés, le plus étudié et le seul qu'on puisse tenter de doser à l'heure actuelle : l'acide indoxyl-sulfurique, ou indican.

Le procédé que nous avons employé consiste à oxyder l'indoxyle en milieu sulfurique, par le persulfate de soude. On enlève au fur et à mesure l'indigo bleu formé en agitant mécaniquement la solution en présence de benzine ou de xylol, pendant un quart d'heure ou une demi-heure. On décante au bout de ce temps, épuise à nouveau par une petite quantité de benzine qu'on réunit à la portion principale. On purifie la solution d'indigo en la lavant à l'eau distillée, et on termine par un dosage colorimétrique, en comparant avec une série d'étalons faits en partant d'une solution de sulfate d'indigo pur.

(1) H. Labbé et G. Vitry. Les sulfo-éthers urinaires dans le jeûne. *Société de Biologie*, 27 avril 1907.

Nos dosages ont porté sur les urines d'un chien aux différentes périodes du jeûne; nous donnons pour chaque période de trois jours la moyenne trouvée : 1° comme azote urinaire; 2° comme sulfo-éthers urinaires; 3° comme indican (calculé en indigo).

	AZOTE urinaire.	SULFO-ÉTHERS urinaires.	INDICAN
Première période, du 2e au 5e jour du jeûne.	3 gr. 47	0 gr. 0318	0 gr. 00108
Deuxième période, du 15e au 18e jour . . .	2 gr. 25	0 gr. 0201	0 gr. 00080
Troisième période, du 51e au 53e jour (veille de la mort)	4 gr. 26	0 gr. 0235	0 gr. 001018

De ces chiffres, il ressort que l'indican persiste dans l'urine pendant toute la durée du jeûne jusqu'à la mort, et que son excrétion urinaire varie dans le même sens que les sulfo-éthers totaux, et par conséquent que l'azote total.

Devant ces constatations précises, qui viennent du reste renforcer les indications antérieures de Heller, Hope-Seyler, Jaffé, Senator, etc., il est impossible d'admettre, comme le veulent certains auteurs, que l'indican constitue un indice urinaire de la putréfaction intestinale.

Dans un cas simple comme celui du jeûne prolongé jusqu'à la mort, l'indican éliminé est resté proportionnel à la quantité de matériaux albuminoïdes dégradés, sans que ces matériaux aient subi une transformation dans l'intestin.

Nous nous proposons de rechercher si cette proportionnalité existe dans le cas des alimentations animale et humaine, et de vérifier si l'indoxyle est aussi un constituant normal des fèces.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy à la Clinique médicale Laënnec.*)

Passage du bacille tuberculeux a travers la peau chez le cobaye, le veau, le lapin,

par Jules Courmont et Lesieur.

Nous étudions, depuis longtemps, le passage des bacilles tuberculeux à travers la peau du cobaye, du veau, du lapin (1).

La peau des différentes régions (intacte, rasée, épilée) est légèrement frictionnée avec des crachats, des organes tuberculeux finement broyés,

(1) Voir notre mémoire dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1907.



des cultures (bovines ou humaines). Toutes les précautions sont prises contre l'infection buccale.

I. Cobayes. — Nous avons plus de 100 expériences (le plus souvent : face interne de la cuisse). Nourri, Babes en ont fait de même ordre.

Avec les *crachats*, les résultats sont inconstants, quoique très fréquemment positifs. Ils sont le plus souvent négatifs avec l'émulsion, même fine, d'*organes* tuberculeux.

Par contre, la friction avec une *culture* (sur pomme de terre ou rate, finement émulsionnée) réussit à peu près toujours, si la culture est virulente ; elle peut échouer avec une culture atténuée, tuberculisant cependant par inoculation sous-cutanée.

Le mode opératoire le plus favorable est l'épilation ; mais la peau non préparée peut aussi se laisser traverser.

Voici les résultats, *dans les cas positifs*.

La peau reste absolument intacte une fois sur trois environ, bien que l'infection ganglionnaire soit intense ; aucune trace ne reste du passage des bacilles. Chez les autres cobayes, on constate quelques croûtelles de la peau, en général très discrètes.

Les ganglions inguinaux deviennent énormes, au point de s'abcéder le plus souvent et de produire, au bas du ventre, un véritable ulcère tuberculeux. Le ganglion lombaire du même côté se tuberculise, mais son volume n'a rien d'exagéré.

L'infection peut s'en tenir à ces lésions ganglionnaires ; plus souvent elle produit en outre deux ou trois tubercules spléniques. C'est le cas notamment avec les cultures peu virulentes, appliquées sur peau intacte ou simplement rasée. Avec les cultures très virulentes (notamment bovines), et surtout chez les cobayes épilés, la généralisation classique se produit (qu'il y ait ou non lésion cutanée), mais le plus souvent tardivement (100 à 200 jours).

II. Veaux. — L'expérience réussit très bien chez le veau. La peau peut ne conserver aucune trace du passage ; le ganglion voisin se tuberculise et devient caséeux.

III. Lapins. — Les résultats sont positifs sur le lapin (tuberculose bovine). Dans un tiers des cas, la peau reste absolument indemne et, comme il en est de même du système lymphatique, on se trouve en présence d'une *tuberculose pulmonaire dont il est impossible de retrouver la porte d'entrée.* Dans les deux autres tiers des cas, la peau présente des croûtelles ou même un abcès caséeux sous-cutané. Les poumons se tuberculisent assez rapidement, sous forme de quelques grosses masses dures, si les bacilles étaient peu virulents ; sous forme granulique, avec les bacilles très virulents.

IV. Conclusions. — 1° Le bacille de Koch peut traverser la peau (cobaye, veau, lapin) même en apparence intacte ; il traverse presque toujours la peau rasée ou épilée.

2° Il peut créer des lésions cutanées locales ou ne laisser aucune trace de son passage à travers la peau, tout en produisant une infection plus ou moins généralisée.

3° Les lésions cutanées sont à rapprocher du *lupus*, et les lésions ganglionnaires sans lésions cutanées (cobaye, veau) de la *scrofule*; ce qui éclaire la pathogénie de ces affections.

4° Les expériences sur les lapins (tuberculose pulmonaire sans *aucune trace de la porte d'entrée* ou du trajet) sont un argument en faveur de l'origine *extrapulmonaire* de la phtisie tuberculeuse.

Action du pneumogastrique sur le cœur des Batraciens,

par E. Guyénot.

Nos recherches ont porté sur la grenouille (*Rana temporaria* et *R. esculenta*) et sur le crapaud (*Bufo vulgaris*, Laur.).

On sait, depuis les travaux de Schmiedeberg, Heidenhain, Löwit, Gaskell, Gadow, que le vague non seulement détermine le ralentissement ou l'arrêt des battements du cœur, mais encore agit quelquefois en accélérant et en renforçant les systoles. Le tronc du nerf renferme en effet des filets sympathiques ; c'est un vago-sympathique.

Des expériences nombreuses, dans lesquelles le pneumogastrique était excité au moyen de courants induits et les battements du cœur inscrits à l'aide d'un myographe simple nous permettent de résumer en les précisant les différents modes d'action de ce nerf.

A. — Dans un certain nombre de cas, les nerfs vagues déterminent l'arrêt ou le ralentissement du cœur. Il peut arriver que, tandis que le droit produit l'arrêt du cœur, le vague gauche abaisse le niveau des minima diastoliques, diminue la force des systoles, sans faire varier le nombre des pulsations. D'autres fois, le gauche étant inactif, le pneumogastrique droit ne modifie pas la fréquence, mais abaisse le niveau des minima diastoliques, celui des maxima systoliques restant le même; il y a alors augmentation de l'amplitude. Ces faits sont tout à fait comparables à ceux que nous avons signalés au sujet de la *Cistudo europœa*.

B. — Quelquefois l'excitation de l'un ou l'autre vague ne modifie ni le nombre ni la force des battements du cœur.

C. — Le pneumogastrique a souvent une action accélératrice seule ou hypertonique seule: dans ce dernier cas, le niveau des minima diastoliques s'élève et la force des systoles augmente sans que leur nombre varie. Enfin, le vague peut être à la fois accélérateur et hypertonique ; les systoles sont plus fortes et plus fréquentes. Ces différents effets

s'obtiennent soit par l'excitation de l'un quelconque des vagues, soit par leur excitation simultanée.

D. — Dans quelques expériences, tant que dure l'excitation, le cœur se ralentit; aussitôt qu'elle est terminée il s'accélère; inversement, l'effet immédiat peut être une accélération suivie d'un ralentissement et parfois d'une nouvelle période d'accélération. Si l'excitation est suffisamment longue, le cœur peut se ralentir pendant la première partie, s'accélérer pendant la seconde. Ces phénomènes ne sauraient être envisagés comme de simples modifications compensatrices : ils témoignent de l'excitation simultanée de deux nerfs à rôles inverses, dont l'un produit immédiatement son effet, tandis que l'autre emmagasine l'excitation et la restitue sitôt que son antagoniste a cessé d'agir.

Section des vagues. — D'après A. Moreau (1), la section des deux pneumogastriques chez la grenouille ne déterminerait aucune modification dans le rythme du cœur. Nous n'avons obtenu ce résultat que lorsque les vagues excités se montraient inactifs ou faiblement accélérateurs. Lorsqu'ils sont au contraire fortement accélérateurs, nous avons vu le cœur se ralentir après leur section ; s'ils sont en même temps hypertoniques, les systoles deviennent moins fortes et moins nombreuses. Nous n'avons pas vérifié si la section des vagues, lorsqu'ils ont une action nettement ralentissante, est suivie ou non d'une accélération du cœur.

Action de l'atropine. — Comme la multiplicité des modes d'action du pneumogastrique sur le cœur le faisait prévoir, l'expérience montre que l'atropine est loin de déterminer toujours l'accélération du cœur. Cette substance ne modifie en rien la fréquence toutes les fois que les vagues sont inactifs ou accélérateurs. Dans ce dernier cas, le fait que la paralysie par l'atropine des vagues ne modifie pas le rythme du cœur, semble montrer que l'accélération obtenue par l'excitation de ces nerfs résulte moins de la prédominance des filets accélérateurs sur les filets inhibiteurs que de la perte de toute efficacité de la part des éléments inhibiteurs. Quelquefois, cependant, il peut survenir une accélération ou un hypertonus très faibles et de courte durée.

Le sulfate neutre d'atropine était injecté dans les sacs lymphatiques dorsal ou crural à des doses variant de un demi-milligramme à un, deux centigrammes et plus. Nous avons imaginé d'inscrire les battements du cœur électriquement au moyen d'un petit levier qui fermait un courant à chaque systole, l'ouvrait pendant la diastole. Comme les mouvements du cœur se transmettent parfaitement au levier à travers la paroi thoracique, il en résulte que cette méthode n'exige aucune mutilation de l'animal et supprime toutes les influences extérieures pouvant agir sur

(1) A. Moreau, *in* Cl. Bernard. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, t. II, p. 394.

le cœur. Ce dispositif, grâce auquel l'animal peut être placé à une distance quelconque de l'appareil inscripteur, est particulièrement commode pour l'étude de l'action sur la fréquence du cœur des substances toxiques ou médicamenteuses.

Des expériences faites parallèlement aux précédentes, à l'aide du myographe et en introduisant l'atropine soit par injection sous-cutanée, soit par instillation directe sur le cœur, nous ont donné des résultats identiques.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Charbonnel-Salle.*)

FORMATIONS GRAISSEUSES DANS LES CELLULES SATELLITES DES GANGLIONS RACHIDIENS GREFFÉS,

par J. NAGEOTTE.

Dans une note précédente, j'ai décrit ici même (1) l'ensemble des processus de neurophagie que l'on peut observer dans les greffes de ganglions rachidiens, lorsque l'on se place dans de bonnes conditions; dans cette note, j'ai indiqué les aspects que donnent les couleurs d'aniline et la méthode de Cajal; aujourd'hui je m'occuperai des faits décelés par l'acide osmique. L'emploi de ce réactif permet l'étude de certaines formations graisseuses qui me paraissent présenter un grand intérêt si on les rapproche des phénomènes observés par les auteurs au cours de la neurophagie en général.

Mon objet d'étude a été, comme précédemment, la greffe de ganglions rachidiens sous la peau de l'oreille des lapins; les pièces ont été fixées dans le liquide de Flemming pendant plusieurs jours et coupées après inclusion à la gomme. Cette technique permet de constater l'existence d'une surcharge graisseuse qui apparaît très tôt dans les cellules satellites; ces cellules se tuméfient fortement, en même temps qu'elles se chargent de gouttelettes de graisse; elles se multiplient certainement car elles sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal autour des cellules nerveuses en voie de destruction; mais jamais je n'ai constaté de caryokinèse.

En même temps que les cellules satellites proprement dites, les cellules perforantes, que j'ai décrites précédemment et que j'ai rapprochées des cellules étoilées décrites par Cajal à l'état normal, subissent la même surcharge; c'est là un fait très important, car il établit une distinction physiologique très nette entre ces macrophages,

(1) Séance du 9 mars 1907.

qui participent à la surcharge graisseuse des cellules satellites, et les polynucléaires, qui manifestent une tendance certainement moins grande à l'absorption des granulations de graisse. Je ne veux pas dire par là que tous les polynucléaires, qui sont si nombreux dans certaines greffes, sont incapables d'absorber la graisse, lorsqu'elle est mise en liberté, mais simplement que les polynucléaires situés dans l'intérieur des cellules nerveuses mortes ne contiennent pour ainsi dire jamais de granulations osmiophiles. Toutes les fois que l'on observe un amas de granulations graisseuses dans l'épaisseur d'une cellule nerveuse morte, il existe à son centre ou dans son voisinage le noyau d'une cellule de Cajal; inversement, les galeries ou les cavités intracellulaires qui ne contiennent pas de graisse sont occupées le plus souvent par des polynucléaires. Ce n'est pas seulement lorsque les cellules de Cajal ont pénétré dans les cellules nerveuses mortes qu'elles contiennent de la graisse; elles en sont tout aussi riches lorsqu'elles rampent et s'étalent à la surface du corps cellulaire avant de le perforer, suivant un processus que j'ai indiqué précédemment.

La répartition de la graisse dans les greffes fournit des renseignements utiles pour l'interprétation de sa genèse. On en observe : 1° dans les cellules satellites des cellules nerveuses mortes, entourant ces dernières d'un cercle noir visible à un faible grossissement, et cela avant tout phénomène de phagocytose proprement dite, alors que la cellule nerveuse n'est pas encore entamée; 2° à l'intérieur des cellules de Cajal situées dans les galeries des cellules nerveuses vermoulues; 3° dans les cellules satellites de certaines cellules nerveuses survivantes situées au voisinage des cellules mortes: 4° dans un très petit nombre de cellules nerveuses vivantes ou mortes, sous la forme de granulations éparses dans leur protoplasma; 5° dans les cellules conjonctives de la capsule d'enveloppe des ganglions greffés, au voisinage de cellules satellites surchargées de graisse. Si les cellules satellites qui entourent les cellules nerveuses situées en bordure du ganglion ne contiennent pas de graisse, les cellules conjonctives de la capsule d'enveloppe n'en contiennent pas non plus. Lorsqu'il existe un grand îlot de cellules nerveuses survivantes, sans mélange de cellules mortes, comme il arrive quelquefois, les satellites de ces cellules ne contiennent pas de graisse.

La graisse en question réduit assez mal l'acide osmique; elle prend dans le liquide de Flemming une teinte brunâtre; elle est très soluble et disparaît rapidement dans les préparations montées au baume.

Il faut nous demander maintenant ce que signifie cette accumulation de graisse dans les cellules satellites, aussi bien dans celles qui restent à la périphérie que dans celles qui perforent les cellules nerveuses. Cette formation est évidemment liée à la résorption des cellules nerveuses mortes; ce qui le prouve, c'est qu'elle commence aussitôt après la mort

des cellules et qu'elle cesse lorsque les dernières traces des cellules mortes ont disparu. Au début, il semble y avoir diffusion de substances adipogènes, qui sont absorbées au passage par les cellules satellites des cellules nerveuses mortes, avant tout phénomène mécanique de phagocytose proprement dite; la disposition des granulations graisseuses montre que cette diffusion peut transporter assez loin la graisse, ou plutôt la substance qui sert à l'élaborer, puisque les cellules satellites des cellules nerveuses vivantes et même les cellules fixes du tissu conjonctif du voisinage peuvent s'en emparer. Ultérieurement les macrophages perforants pénètrent dans la cellule; ils contiennent de nombreuses gouttelettes de graisse, mais là encore il ne s'agit pas de l'englobement mécanique de granulations préalablement formées dans le protoplasma mort, puisque les cellules nerveuses contenant de pareilles granulations ne constituent que l'infime minorité. La présence de la graisse dans les cellules qui entourent et qui morcellent la cellule nerveuse n'est donc pas une preuve immédiate de phagocytose, au sens strict du mot. Néanmoins, quand on voit les cellules de Cajal pénétrer dans l'intérieur des cellules nerveuses mortes, y creuser des galeries, étendre dans tous les sens leurs prolongements amiboïdes, puis reprendre l'état sphérique et grossir démesurément à mesure que le protoplasma nerveux diminue de volume, on ne peut se défendre de voir là un phénomène de digestion d'un élément par un autre. Mais il y a mieux : j'ai pu me convaincre par l'examen de pièces fixées dans le liquide de Zenker que *certaines cellules de Cajal englobent effectivement le noyau de la cellule nerveuse et le font disparaître par digestion intra-cellulaire.* C'est la preuve absolue du rôle phagocytaire de ces éléments et la justification de la dénomination de *macrophages* que je leur ai appliquée (1).

(1) M. Marinesco s'est occupé des formations graisseuses des ganglions greffés, dans un article paru dans la *Presse médicale* le 27 mars 1907; suivant lui, il existe « à la surface de la cellule un certain nombre de corps granuleux constitués principalement par des polynucléaires contenant des granulations noires... »; il revient encore à cette interprétation dans un article de la *Revue neurologique* du 15 juin 1907, article destiné en partie à combattre ma note du 9 mars relative à la neurophagie. Il est facile de s'assurer que ces « corps granuleux » ne sont nullement des polynucléaires, mais bien des cellules satellites chargées de graisse, ainsi que je l'ai indiqué plus haut.

(*Travail du laboratoire d'histologie de l'Ecole des Hautes Etudes au Collège de France, et du laboratoire de M. le D*[r] *Babinski, à la Pitié.*)

Influence du chlorure de lithium sur les larves des Batraciens,

par A. Drzewina et G. Bohn.

(Note préliminaire.)

Nous avons recherché l'influence du chlorure de lithium sur les embryons de *Rana temporaria* déjà éclos.

On sait à quel point ce sel est toxique; d'autre part, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que sa valeur tératogène est supérieure à celle des autres chlorures. Quand on opère avec LiCl, l'action des ions métalliques paraît primer très nettement celle de la pression osmotique (1). Il nous a donc paru intéressant de répéter avec LiCl les expériences que nous avons faites avec d'autres sels, et d'où ressortait nettement l'influence de la tension osmotique (2).

Nous avons employé les solutions n° 1, n° 3, n° 5 et n° 8 (3); la mort survenant rapidement dans ces solutions, nous avons limité leur action à quelques heures.

Toutefois, dans la solution n° 1, un séjour de vingt-quatre heures a été souvent compatible avec la survie des embryons; ici encore il y a lieu de tenir compte du stade embryonnaire; nos expériences avec le lithium ont été faites en même temps que celles avec l'eau de mer et le sodium, c'est-à-dire ont porté sur des embryons :

C, de 6 millimètres (31 mars), sortant de l'œuf.
B, de 8 millimètres (31 mars).
A, de 11 millimètres (30 mars).
A', de 16 millimètres (3 avril), en train de se transformer en têtards. (Voir page 881).

Avec la solution n° 1, nous avons observé dans les divers cas un ralentissement, voire même un arrêt complet du développement; la mort est survenue plus ou moins rapidement; les embryons qui sont arrivés jusqu'au stade de la transformation en têtards sont devenus des monstres.

Lot C. — Le 1er avril, après les vingt-quatre heures de traitement, la différence de taille ne porte que sur certains individus qui paraissent chétifs et

(1) Stockard (*Journ. of exper. Zool.* Vol. III, p. 99, 1906), en traitant les œufs de *Fundulus heteroclitus* par LiCl en dissolution dans l'eau de mer et dans l'eau douce, a obtenu les mêmes anomalies, bien que la solution soit hypertonique dans le premier cas, hypotonique dans le second.

(2) Voir en particulier nos dernières notes : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 mai et 9 juin 1907, p. 880 et 1059.

(3) *Loc. cit.*, p. 880.

qui meurent facilement (de semblables individus se rencontraient d'ailleurs parmi les témoins, et mouraient seulement plus lentement). Le 4 avril, tandis que les témoins ont 11 millimètres, les individus les plus vigoureux traités par LiCl quatre jours auparavant n'ont que 8 millimètres. Ces individus ont vécu un temps assez long, mais sans croître; leur corps se ratatinait plutôt, et le 7 avril, la taille maxima n'était plus guère que de 7 millimètres. Ces embryons ne se sont pas transformés en têtards.

Lot B. — Mêmes résultats; après le traitement, encore aucune différence de taille; dans la suite, arrêt de la croissance; mais la mort survient plus tôt (dès le cinquième jour après le traitement); chez les survivants l'operculisation ne se produit pas.

Lot A. — La mort survient encore plus tôt : un jour après la fin du traitement, c'est-à-dire le 1[er] avril, il y a déjà 40 p. 100 de morts. Le 3 avril, les survivants deviennent monstrueux, et le 5, la taille maxima de ces monstres n'est que de 14 millimètres, au lieu de 17 chez les témoins.

Lot A'. — Enfin, les embryons du lot A', beaucoup plus avancés dans leur développement, n'ont pas pu supporter un traitement de vingt-quatre heures; dans la vingt et unième heure, 70 p. 100 des embryons sont morts, et on a dû interrompre l'action du sel; le lendemain 10 p. 100 encore étaient morts, et le 13 avril il n'y en avait plus un seul survivant.

Ainsi, l'action toxique se manifeste avec d'autant plus de rapidité et d'intensité que l'on se rapproche davantage du stade critique de la transformation des embryons en têtards.

Avec la solution n° 3, en ayant soin de ne la faire agir que dix-huit heures, nous avons obtenu des résultats analogues : arrêt du développement, souvent un peu plus prononcé, mort de plus en plus précoce et plus facile à mesure que le traitement porte sur un stade plus avancé : *C* et *B*, mort tardive, *A*, mort à la fin du traitement, *A'*, mort avant la fin du traitement.

La solution de LiCl n° 5 mérite une attention particulière, parce que, contrairement à ce que l'on pourrait croire *a priori*, son effet ne semble guère être plus nuisible que celui de la solution précédente; dans certains cas même il nous a paru beaucoup moins nuisible. Nous avons alors institué de nouvelles expériences, afin de vérifier ce point particulier.

Des embryons provenant d'une ponte éclose en aquarium le 1[er] avril et qui le 5 avril avaient environ 9 millimètres (taille plus petite que la moyenne) ont été traités comparativement avec les solutions n° 3, n° 5 et n° 8 :

Lots F, le 5, pendant 2 heures et 4 heures.
Lot I, le 6, pendant 8 heures.
Lot J, le 7, pendant 3 heures.
Lot K, le 9, pendant 5 heures.

Les décès surviennent surtout le deuxième jour après le traitement, de sorte que c'est quarante-huit heures après que celui-ci a été terminé, que l'on peut se rendre le mieux compte de la toxicité des solutions employées. La proportion des décès est surtout considérable dans les lots F et I, qui correspondent au stade critique ; elle est beaucoup moindre dans les lots J et K, la transformation en têtards étant presque achevée.

Le tableau suivant donne la proportion des décès pour cent, quarante-huit heures après le traitement :

	F		I	J	K
	2 heures.	4 heures.	8 heures.	3 heures.	5 heures.
	—	—	—	—	—
LiCl, n° 3.	43	60	44	20	10
LiCl, n° 5.	10	18	80	10	0
LiCl, n° 8. (1)	27	33	100	10	0

Ainsi, dans les cas des embryons qui n'ont pas encore perdu leurs branchies externes (lots F), et à condition que les solutions ne soient pas appliquées trop longtemps (comme cela a été fait dans le lot I), la solution n° 5 se montre moins défavorable que les solutions n° 3 et n° 8. Les résultats que nous a fournis la mensuration des individus sont venus confirmer cette conclusion : les embryons traités par la solution n° 5 (lots F) ont été plus grands que ceux de la solution n° 3 et même plus grands que les témoins. Le 7 avril, les témoins ayant 10 millim. 5, ceux de la solution n° 5 ont 11 millimètres ; les embryons de la solution n° 3 ont 9 millimètres et ceux de la solution n° 8 ont 9 millimètres et demi.

Nous rappelons qu'en traitant les embryons au même stade avec de l'eau de mer diluée, nous avons trouvé que l'action de celle-ci comporte un *optimum* et que cet optimum correspond à la solution n° 5. Il est tout à fait frappant que parmi les solutions de LiCl, pourtant éminemment toxiques, la solution n° 5 soit la moins nuisible, comme si l'effet de la pression osmotique venait contrecarrer l'action toxique du sel. Quoi qu'il en soit, l'intervention de la tension osmotique dans les conditions particulières où nous nous sommes placés (lots F) nous semble être très probable.

(1) Les survivants de cette série (F) ont donné presque tous ces monstruosités dont nous avons parlé dans notre dernière note.

Quantités de chloroforme fixées par la substance grise et par la substance blanche du cerveau au moment de la mort par cet anesthésique,

par Mlle S. Frison et Maurice Nicloux.

Dans une note précédente (1), l'un de nous a publié les résultats du dosage du chloroforme dans le cerveau.

Il était intéressant de déterminer dans quelles proportions le chloroforme était fixé dans la substance grise d'une part, dans la substance blanche d'autre part.

La technique que nous avons employée est la suivante :

Pour anesthésier l'animal, nous nous sommes servis de la soupape de Müller, dans laquelle le flacon d'inspiration renferme un mélange de 25 centimètres cubes de chloroforme et de 75 centimètres cubes d'huile. Un dispositif spécial (tube à brome traversant le bouchon de la soupape d'inspiration) permet des additions successives de chloroforme, au fur et à mesure de sa disparition.

L'animal est soumis, dans ces conditions, à l'action du chloroforme pendant un temps variant entre deux heures et deux heures et demie; au bout de ce temps, on pousse l'anesthésie à fond jusqu'à ce que mort s'ensuive.

Le cerveau est extrait immédiatement et placé dans une éprouvette au sein d'un mélange réfrigérant de glace et de sel. Au bout de deux heures environ, l'organe est congelé, ce qui permet la séparation assez facile des deux substances. A cet effet, on coupe le cerveau en tranches fines, la substance grise et la substance blanche apparaissent avec leur coloration propre très nette, et on peut alors les isoler facilement au bistouri. Cette séparation est encore facilitée par ce fait que la substance blanche présente un peu plus de consistance que la substance grise.

Le chloroforme est ensuite dosé par la méthode décrite précédemment dans tous ses détails (2).

(1) Maurice Nicloux. Sur la quantité de chloroforme dans les tissus et en particulier dans le tissu adipeux au moment de la mort par cet anesthésique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 206.

(2) Maurice Nicloux. Sur le dosage de petites quantités de chloroforme. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 88. Dosage de petites quantités de chloroforme dans l'air. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 91. Méthode de dosage de petites quantités de chloroforme dans le sang ou dans un liquide aqueux quelconque. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, t. LX, p. 93. Mémoire d'ensemble dans : *Bulletin de la Société chimique*, 1906, 3e série, t. XXXV, p. 321-330.

Le tableau suivant résume nos expériences; les nombres représentent les quantités de chloroforme en milligrammes pour 100 grammes de tissu.

	EXP. I	EXP. II	EXP. III	EXP. IV	EXP. V
	—	—	—	—	—
Substance grise . .	51	39,0	38,5	37,5	38,0
Substance blanche.	61	65,5	71,0	60	60

Le simple examen de ce tableau montre une différence très nette entre les quantités de chloroforme fixées par la substance grise et la substance blanche; il y avait lieu de déterminer la raison de cette différence : ce sera l'objet d'une prochaine note.

(*Travail du laboratoire de la Faculté de médecine, Clinique Tarnier.*)

Sur le déterminisme de la métamorphose chez les Batraciens anoures. II. Le manque de respiration pulmonaire (1),

par P. Wintrebert.

Le 30 juin 1903 on choisit 29 têtards de *Rana temporaria*, au stade II (2), c'est-à-dire avant la différenciation des orteils sur la palette terminale des membres postérieurs; 25 de ces larves sont introduites dans une cage en treillis métallique de 50 centimètres de haut sur 25 de large que l'on plonge au fond d'une cuve cimentée de 100 litres environ de capacité, de manière que le côté supérieur reste à quelques centimètres au-dessous du niveau d'eau. Un filet d'eau fraîche coule régulièrement près de la cage. Les 4 larves restantes servent de témoins et sont placées dans un filet flottant à la surface du même bassin. On donne aux larves une nourriture carnée faite de têtards de *Rana temporaria* coupés en morceaux.

Le 26 juillet les 4 témoins ont sorti leurs membres antérieurs; parmi les larves en cage, quelques-unes seulement sont au même point et la majorité des métamorphoses débute assez inégalement quelques jours plus tard.

Le 29 juillet on trouve 2 jeunes grenouilles à queue presque ras qui, faute de respiration aérienne, viennent de mourir; on leur reconnaît, à la dissection, des poumons bien développés, en forme de sacs aplatis dépourvus d'air, placés de chaque côté de l'œsophage et de la colonne vertébrale, s'étendant jusqu'au tiers moyen des reins.

(1) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 juin 1907.
(2) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 décembre 1905.

Une autre grenouille se tient au fond, renversée sur le dos ; transportée dans un peu d'eau à surface libre, elle s'agite, parcourt la vase, mais ne se rend pas à la surface pour une inspiration d'air qui remédierait momentanément à l'asphyxie. Du reste, en gardant soulevé hors de l'eau le côté supérieur de la cage, qui est aussi le plus éclairé, on ne constate chez aucune des larves transformées ou non la montée vers la surface libre pour une prise d'air. Le besoin de la fonction pulmonaire que montrent les larves normales semble aboli ; ainsi on place, le 30 juillet, dans un cristallisoir ouvert et rempli d'eau, un têtard vigoureux qui vient de sortir ses bras ; au bout de vingt-quatre heures, ses poumons, normalement développés, ne contiennent pas une bulle d'air. Une autre larve plus avancée, dont la queue est réduite à la longueur de la cuisse, est déplacée de la cage dans un petit récipient à eau stagnante ; elle montre au bout de quelques heures une grande agitation, court en tous sens, nage au fond, va vers la surface mais n'aspire pas d'air ; entre les crises elle abaisse fortement la mâchoire, 70 fois par minute environ ; on la trouve morte le lendemain : ses poumons bien développés ne contiennent pas d'air. Cependant si l'on transporte tout à fait à sec quelques larves non encore asphyxiantes, mais à régression caudale avancée, on les voit au bout de quelques minutes aspirer l'air avec effort ; le plancher buccal présente bientôt les oscillations caractéristiques, d'abord de façon intermittente et brusque, puis avec un rythme plus régulier.

Les larves laissées en cage meurent au moment où la queue en régression devient moindre que la longueur des cuisses. Le 1er août on place quelques-unes de ces larves dans un bocal cylindrique élevé, fermé d'un treillis métallique au-dessous de son bord supérieur, et où passe un fort courant d'eau de source. Ce renouvellement intense du milieu ne prolonge pas beaucoup la vie des larves ; elles succombent avec une petite pointe caudale noirâtre. Cependant tous les têtards d'anoures ne meurent pas dans ces conditions ; j'ai pu obtenir avec des têtards d'*Alytes obstetricans* la transformation complète et la survivance des petits crapauds dans le même flacon par le même procédé !

Conclusions. — De ces observations, on peut dégager les résultats suivants :

1° Le manque de respiration aérienne ne met pas obstacle à la métamorphose, mais retarde son début.

2° Le défaut d'usage des poumons n'empêche pas leur développement de s'effectuer au même degré que chez les têtards normaux.

3° En fin de transformation, les larves empêchées jusque-là de respirer par les poumons et transportées en eau libre ne tentent pas de remédier à l'asphyxie causée par la régression des branchies par une prise d'air à la surface ; en particulier, quand un appui manque aux membres antérieurs, elles ne s'épuisent pas, comme les témoins, en

mouvements désordonnés et impuissants des membres postérieurs, dans le but de conserver la tête hors de l'eau.

4° La régression de la queue chez les larves en cage va d'autant plus loin que le renouvellement de l'eau est plus abondant ; cependant les têtards de *Rana temporaria* meurent dans le même courant qui permet la métamorphose et la survie d'*Alytes obstetricans*. Chez ces derniers, la respiration cutanée en milieu aquatique suffit donc à assurer l'hématose.

(*Travail du Laboratoire de Zoologie à l'Ecole normale supérieure.*)

Réaction cutanée de von Pirquet,

par Et. Burnet.

Une goutte de tuberculine, déposée sur une scarification toute superficielle de l'épiderme chez un sujet tuberculeux, provoque une réaction spécifique sous forme de papule érythémateuse, semblable à celle que produit le vaccin jennérien sur l'épiderme d'un sujet antérieurement vacciné : telle est la réaction de von Pirquet.

Désireux de l'observer de près, je l'ai essayée sur moi-même et sur plusieurs sujets de notre laboratoire. Je n'ai jamais présenté aucun symptôme clinique de tuberculose : cependant la réaction a été si nette et si forte, que je crois intéressant de montrer les dessins ci-joints qui la figurent à deux moments, vers la quarantième heure et au septième jour.

Sur la peau du bras ont été pratiquées, avec un bon scalpel, sept fines scarifications qui n'ont pas amené la moindre goutte de sang. Trois ont été laissées comme témoins. Sur chacune des quatre autres a été déposée une goutte d'une solution de tuberculine, précipitée par l'alcool et redissoute, à 50 milligrammes par centimètre cube. (Il n'est pas nécessaire d'employer une solution aussi riche.)

Dès la cinquième heure, érythème net sur les bords des traits. Vers la douzième heure, une traînée d'un rouge vif dessine un trajet lymphatique du bras vers l'aisselle. Vers la trentième-quarantième heure, apparaît une seconde traînée lymphatique ; les quatre stries sont englobées dans la même zone rouge et œdématiée. Maximum de la réaction vers la quarantième heure. A partir de ce moment, rougeur et œdème diminuent, les trajets lymphatiques s'effacent ; les traits d'inoculation prennent l'aspect d'une mince bande de tissu nécrosé qui forme une croûte sèche : aucun suintement. Les croûtes vont s'élargissant, puis se détachent et tombent à partir du huitième jour. Chaque trait laisse une cicatrice.

Pas de fièvre. Pas de tuméfaction des ganglions axillaires. Pas de douleur :

à peine quelques démangeaisons, très légères et fugaces, sous le contact du vêtement. Le troisième jour, une certaine lassitude générale, avec un peu de courbature, qui peut, en l'absence de toute autre cause, être attribuée à la réaction tuberculinique.

Le septième jour, l'expérience a été renouvelée sur l'avant-bras. La réaction, positive dès la sixième heure avec érythème et œdème, a été moins forte et plus brève.

Sur cinq adultes du laboratoire soumis à la même épreuve, je n'ai pas observé de réaction aussi forte. Un seul a réagi avec érythème et œdème bien nets. Deux sujets normaux n'ont pas réagi du tout. Peut-être ne faut-il pas se hâter d'affirmer que *tous* les adultes réagissent.

J'ai examiné des coupes de peau, prélevées vers la dix-huitième heure, sur des cobayes tuberculeux soumis à la réaction. Sur la strie d'inoculation, l'épiderme nécrosé se détache en une escarre : l'aspect est celui d'une brûlure. Au-dessous de l'escarre, un gros amas de leucocytes polynucléaires : à noter cette forte chimiotaxie positive.

(*Laboratoire du Dr Borrel à l'Institut Pasteur.*)

Culture du parasite de l'amibiase humaine (Dysenterie amibienne),

par A. Lesage.

Schaudinn, en étudiant sous le microscope le mucus dysentérique, a pu suivre l'évolution de l'amibe et montré que le parasite est bien différent de l'*Entamœba coli* (hôte inoffensif de l'intestin). Adulte, l'amibe est claire, hyaline, transparente, de volume variable (6 à 30 μ) immobile le plus souvent; le noyau latéral, presque collé à la paroi est peu visible et contient très peu de chromatine (méthode d'Heidenhain). Dans le mucus abandonné à lui-même sous cloche humide, l'amibe après quelques heures présente des points de 1 à 2 et 3 μ, nets et brillants, qui sont enchâssés dans le protoplasme. Ce sont des petits kystes, dont le noyau peut être visible. Leur nombre augmente, si bien que l'amibe présente bientôt un aspect muriforme, plus ou moins colorée en jaune par les pigments. Le protoplasma (reste du parasite) se désagrège et les petits kystes deviennent libres (2 à 3 μ) entourés d'une enveloppe épaisse.

Il n'y a donc pas d'enkystement de l'amibe en totalité, fait caractéristique des *Entamœba* saprophytes.

Schaudinn a pu observer également les formes d'évolution du kyste en amibe adulte. La paroi s'épaissit puis se distend : le protoplasma

intérieur grossit et se divise en 2, 3, 5 amibes filles, qui deviennent libres, après rupture de la coque distendue.

Jusqu'à ce jour, on n'avait pu obtenir, *en culture*, une forme amibienne identique en tout point au parasite décrit par Schaudinn, dans les fèces.

Toutes les cultures obtenues appartiennent, en effet, à des ***Entamœba*** à gros kystes (genre E. Coli).

J'ai pu réussir à résoudre ce problème, en utilisant le milieu suivant dont voici le principe.

En mettant en présence de l'amibe adulte fraîche ou de ses kystes, des leucocytes de cobaye, chien, lapin, chat, homme, j'ai noté que le parasite, non seulement continue à vivre, mais se développe, alors que le leucocyte subit la dégénérescence. L'idée de l'existence d'une substance favorisante dans le leucocyte vient de suite à l'esprit. La leucocytase ainsi obtenue varie d'action suivant l'animal d'origine. Certains protozoaires se trouvent bien de telle leucocytase et moins bien de telle autre. Le leucocyte de cobaye m'a paru être le meilleur comme agent de développement de l'*Entamœba* dysentérique.

A cet effet on place l'exsudat leucocytaire à la glacière pendant un jour, puis on le centrifuge. Le liquide de surface est le milieu de culture. La filtration sur bougie Chamberland F. est bonne, mais diminue les qualités du milieu.

On ensemence dans ce milieu tous les produits d'abcès du foie, frais ou anciens. Le mucus intestinal contient une flore microbienne qui gêne la culture; en ce cas, le mieux est de l'inoculer dans le péritoine d'un cobaye et de reprendre ensuite l'exsudat péritonéal. Celui-ci, débarrassé d'une partie des microbes, contient l'amibe, qui peut se développer alors dans le milieu.

L'amibe, dans la culture, a tous les caractères du parasite étudié dans les produits humains. Elle reproduit l'amibiase.

Le pus d'abcès du foie ancien contient des kystes : il suffit de l'ensemencer dans le milieu pour obtenir en deux à trois jours, à la température ordinaire, un gonflement des kystes et leur ouverture.

La dysenterie *spontanée* existe chez le chat. Son parasite est absolument identique à l'amibe humaine.

Grâce à ce milieu de culture, on note que chez l'homme le sang contient *parfois* des amibes spécifiques, si bien qu'à côté de l'amibiase purement localisée au gros intestin, il existe une amibiase généralisée, entièrement analogue à la maladie chez le chat. Dans le premier cas, l'affection est courte, passagère, et dans le second cas, longue, tenace, à rechutes. Chaque passage d'amibes dans le sang sème des kystes dans tous les organes, principalement dans le foie, qui est à la maladie chronique ce que la rate est au paludisme.

L'expérimentation, chez le chat, montrant que l'amibiase peut être obtenue soit par piqûre, soit par injection dans les fosses nasales,

permet d'expliquer ces cas de dysenterie, chez lesquels on ne trouve pas la porte d'entrée par les boissons et les aliments. La piqûre par un insecte infecté de kystes ou le dépôt à la surface de la muqueuse pituitaire de poussières chargées de kystes sont très vraisemblables. J'ai pu, avec de la poussière de Saïgon, reproduire l'amibiase chez le chat. Il serait important d'étudier à ce point de vue les moustiques des régions infectées.

D'autre part, l'étude de l'intestin des Annamites montre l'existence fréquente de l'amibiase à l'état chronique. Je n'ai pas la prétention de publier un milieu de pratique courante. Mais c'est le seul, jusqu'à ce jour, dans lequel le kyste peut se développer, s'ouvrir et donner des amibes adultes, qui, après un temps court, produisent à leur tour des kystes nouveaux.

Anesthésie chirurgicale limitée a la région génito-périnéo-anale par injection intrarachidienne de solutions concentrées,

par Paul Ravaut.

Dans plusieurs communications faites en 1901 avec MM. Guinard et Aubourg, nous avons montré le rôle nocif des solutions aqueuses de cocaïne à 1/100 employées jusqu'alors dans la pratique de la rachianesthésie.

Pour éviter les réactions méningées que déterminait l'eau de ces solutions, nous avons eu recours à des solutions isotoniques ou rendues hypertoniques par l'adjonction de chlorure de sodium.

Depuis ces recherches, toutes les formules qui ont été proposées sont basées sur ce principe et, quel que soit l'agent anesthésique employé, on ne l'injecte actuellement qu'en solution concentrée ou isotonique.

Si l'emploi de telles solutions avait l'avantage de supprimer la plupart des accidents observés après l'injection de solutions aqueuses, en revanche, il était facile de constater que, pour une même quantité d'anesthésique injectée, l'étendue de la région anesthésiée était moins grande; pour obvier à cet inconvénient, il fallait employer de plus grosses doses d'anesthésique.

Ces faits s'expliquent facilement et nous montrerons ultérieurement par une série d'expériences le rôle capital que jouent les phénomènes de diffusion dans la physiologie pathologique des injections intrarachidiennes.

En nous basant sur ces faits, nous avons pu obtenir des anesthésies uniquement limitées à la région génito-périnéo-anale, et déterminer un véritable syndrome anesthésique de la queue de cheval.

Pour cela, il suffit d'employer une solution très concentrée de cocaïne ou de stovaïne dont on injecte une quantité minime, le plus bas possible, après l'avoir mélangée au liquide céphalo-rachidien selon la technique que nous avons proposée autrefois avec M. Guinard.

La solution dont nous nous servons est à 50 p. 100, de sorte qu'une goutte contient un peu plus de 2 centigrammes d'anesthésique. Cette dose est très largement suffisante pour obtenir l'anesthésie recherchée. Nous avons fait construire une seringue spéciale à corps de pompe très étroit, stérilisable, et dans laquelle on apprécie facilement la quantité de solution à injecter. Le mélange du liquide céphalo-rachidien et de la solution se fait dans le corps de pompe.

En opérant avec une solution ainsi concentrée, de densité très supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien, on évite en grande partie la diffusion de l'anesthésique qui tombe presque aussitôt dans le fond du cul-de-sac rachidien et n'en anesthésie que les dernières racines.

Il est très avantageux de pouvoir limiter ainsi l'anesthésie, car, pour les opérations que l'on pratique sur cette région, il est inutile d'avoir une anesthésie plus étendue. En opérant ainsi, on n'injecte qu'une quantité minima d'anesthésique dissous dans le minimum d'excipient et les incidents qui suivent la rachianesthésie ainsi pratiquée, nuls le plus souvent, ne dépassent pas, lorsqu'ils existent, l'intensité de ceux que l'on observe après une simple ponction lombaire.

Depuis deux ans nous employons cette technique dans le service de notre maître Thibierge à l'hôpital Broca, pour toutes les petites opérations portant sur la région génito-anale, et nous n'avons jamais observé d'incidents sérieux sur plus de 150 opérées.

La chaux et les artères,

par M. Lœper et P. Boveri.

Dans une note précédente, nous avons insisté sur la richesse en chaux du muscle cardiaque et montré l'accumulation relative de la chaux dans les fibres musculaires du cœur du lapin.

Tous les auteurs s'accordent à considérer l'organisme des herbivores et particulièrement du lapin comme plus riche en sels de calcium que l'organisme des autres animaux, et il n'est pas douteux que la fixation de la chaux se fait non seulement sur le cœur, mais aussi sur les vaisseaux.

I. — Nous croyons que cette surcharge calcique est une des raisons de l'extrême facilité avec laquelle on réalise la calcification artérielle chez le lapin avec des doses minimes de substances toxiques, tabac, ergoti-

nine, plomb et surtout adrénaline, qui n'ont aucun effet chez le chien et chez le chat, par exemple.

Les expériences que nous rapportons dans cette note semblent confirmer cette hypothèse :

Si, en effet, on donne à des lapins quotidiennement 1 à 2 grammes de chlorure de calcium ou 2 à 4 et 6 grammes de carbonate et de phosphate de chaux on obtient, avec des doses très faibles d'adrénaline, des lésions très étendues de l'aorte, alors que les lapins témoins restent absolument indemnes. Le tableau suivant est à cet égard extrêmement suggestif.

	LÉSIONS	
DOSES INJECTÉES	Adrénaline seule	Adrénaline + phosphate Carbonate, chlorure de Ca
—	—	—
3 injections de 3 gouttes.	0	6 plaques calcaires.
6 — de 3 —	0	6 plaques. Ectasie.
6 — de 3 —	0	—
6 — de 3 —	0	—
8 — de 3 —	0	6 plaques calcaires.
8 — de 3 —	Une petite plaque.	Presque totalement calcifiée.
10 — de 3 —	0	—

L'intensité de la calcification artérielle chez les animaux dont l'alimentation est surchargée de sels calcaires est donc considérable.

II. — Si l'on veut faire en quelque sorte la contre expérience, il suffit de soumettre aux injections faibles d'adrénaline deux séries de lapins : à l'une, on donne l'alimentation normale, qui contient comme l'on sait beaucoup de chaux (son, choux, salades) ; à l'autre, des pommes de terre, des carottes, qui sont assez pauvres en calcium.

DOSES	LAPINS Choux, son, salade 0,60 cent. de chaux par jour.	LAPINS Pommes de terre, carottes 0,05 à 0,10 de chaux.
—	—	—
8 inj. de 3 g. d'adrénaline.	Lésions assez marquées.	Aucune lésion.
8 inj. de 3 g. d'adrénaline.	4 plaques calcaires.	Aucune lésion.

Les lapins les plus malades sont donc ceux qui ont absorbé avec leurs aliments pendant un mois 18 grammes environ de chaux.

III. — L'excès de chaux alimentaire ne détermine pas toujours des lésions calcaires très étendues, car il faut tenir compte de la *capacité d'accumulation* des tissus autres que les artères. Chez le jeune animal, dont les besoins en calcium sont considérables, la capacité d'accumulation des os est énorme, ainsi qu'en témoigne l'augmentation notable de leur densité que nous avons constatée dans deux cas (tibia = 1,57 au lieu de 1,41). Il en est de même de la femelle gravide, qui absorbe des quantités énormes de chaux pour le développement de ses petits. Aussi

chez ces deux catégories d'animaux les six expériences que nous avons faites sont-elles restées négatives.

IV. — La surchage calcaire du tissu cardiovasculaire dépend donc à la fois de l'alimentation de l'animal et de la capacité d'accumulation de ses os et même de ses cartilages. Elle dépend encore de la dissolution de la chaux des os et de la mise en circulation d'une quantité plus ou moins considérable de sels de calcium. Ce phénomène se produit normalement chez les animaux âgés, il se produit aussi chez ceux dont on a par l'acide lactique décalcifié le tissu osseux. La chaux s'éliminant assez difficilement, les humeurs sont surchargées de sels calcaires, et dans une au moins de nos expériences avec l'acide lactique, la calcification artérielle était extrêmement développée.

V. — Si ces données expérimentales sont applicables à l'homme, elles doivent servir de base à un régime alimentaire spécial et à une thérapeutique appropriée. La surcharge calcaire, en effet, ne crée pas la pétrification artérielle, mais elle en facilite singulièrement la production et en augmente l'étendue.

(*Travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Recherches expérimentales sur l'intervention des nerfs et des muscles antagonistes dans la production des mouvements du pied.

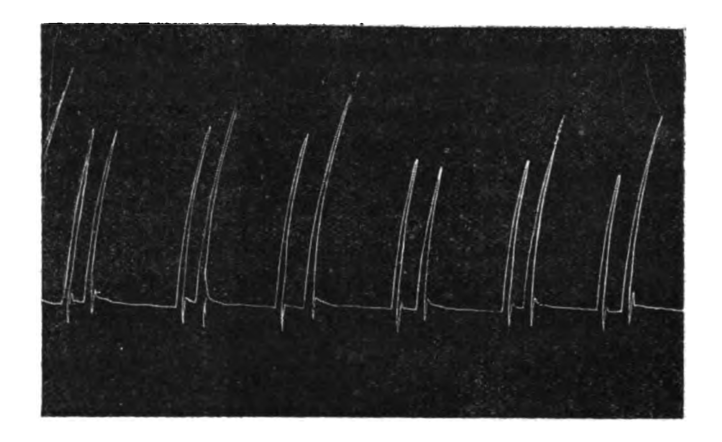
Note du Dr Noica (de Bucarest), présentée par M. Dejerine.

L'intervention des muscles antagonistes dans la production d'un mouvement a été toujours très discutée. Il paraît qu'aujourd'hui beaucoup de physiologistes croient que, pendant qu'un muscle se contracte, le muscle antagoniste se relâche. Selon cette opinion, il était logique d'admettre que plus ce relâchement sera grand, plus la contraction devra être forte, et que par conséquent elle atteindrait le maximum quand le muscle antagoniste est paralysé. J'ai essayé de contrôler cette conclusion par l'expérience suivante : si on excite le nerf d'un muscle fléchisseur, par exemple, après avoir coupé préalablement le nerf de son muscle antagoniste, le tracé graphique montrera que l'intensité des contractions sera beaucoup plus grande que si ce même nerf n'était pas coupé. Comme on verra plus bas, le résultat de notre expérience a été contraire à semblable attente.

Technique. — Un chien de taille moyenne est endormi à l'éther et fixé sur un côté sur la table d'opération. Un pied postérieur de ce chien est mis en relation avec un tambour de Marey, lequel est en communication avec un tambour enregistreur destiné à inscrire les mouvements de ce

pied sur un cylindre recouvert de papier noirci à la fumée. Nous avons commencé par mettre à nu le nerf sciatique à la partie postérieure de la cuisse, ainsi que ses deux principales branches, le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne, dans le creux poplité, et nous avons pratiqué les expériences suivantes :

1° Nous avons excité le sciatique poplité interne, le sciatique poplité externe étant intact, et nous avons obtenu le tracé n° 1.



2° Nous avons répété cette même expérience sur le sciatique poplité interne, mais après avoir sectionné le nerf sciatique poplité externe, et nous avons obtenu le tracé n° 2.



Les excitations ont été faites avec un courant continu de pile, que l'on interrompait à l'aide d'une clef.

Résultat. — L'examen comparatif des tracés n°s 1 et 2 nous montre que l'excitation du même nerf, le sciatique poplité interne, produit des effets très différents, c'est-à-dire donne des secousses musculaires d'une intensité très différente, suivant que son antagoniste fonctionnel, le nerf sciatique poplité externe, est sectionné ou non. Ce résultat concorde avec le fait clinique de la diminution de la force dynamométrique des muscles fléchisseurs de la main quand les extenseurs sont paralysés; exemple les paralysies saturnines, les paralysies radiales, etc.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine, et nous tenons à remercier vivement M. le professeur Paulesco.

SENSIBILITÉ DES CELLULES CÉRÉBRALES A LA TOXINE TÉTANIQUE,

par A. MARIE.

Chez les lapins activement immunisés, et dont les humeurs charrient de nombreuses unités antitoxiques, la cellule cérébrale n'a rien perdu de sa sensibilité au poison tétanique.

Nous nous sommes demandé ce qui se produirait si l'on injectait dans le *cerveau* du même animal des doses croissantes de toxine. Inoculée sous la peau, et sans adjonction de liqueur de Gram, elle peut conférer aux lapins une immunité solide ; introduite au contact des éléments nerveux, leur donnerait-elle une accoutumance encore inconnue, ou bien ceux-ci présenteraient-ils une hypersensibilité analogue à celle des chevaux en cours d'immunisation antitétanique (v. Behring), et à celle des cobayes succombant au tétanos avant d'avoir reçu, par fractions quotidiennes, la dose minima mortelle de toxine (Knorr) ?

Cette sensibilité excessive du cobaye à l'intoxication tétanique nous empêchant de l'utiliser dans nos expériences, nous avons choisi le lapin qui, inoculé sous la peau avec des doses croissantes de toxine tétanique, ne présente jamais de phénomènes d'anaphylaxie, mais acquiert assez rapidement l'immunité contre plusieurs doses mortelles, injectées en une fois dans le muscle.

Ainsi qu'il ressort du tableau, aucun des lapins injectés dans le cerveau n'a pu être immunisé contre la toxine tétanique : la dose donnant le *tétanos cérébral* une fois atteinte, tous les animaux ont été pris brusquement de cette forme de la maladie, certains d'entre eux quelques heures après la dernière inoculation, de 0,01 centimètre cube, et cela sans qu'aucun trouble antérieur ait pu faire prévoir cette issue.

Par contre, deux autres lapins ont pu recevoir, *sous la peau* et progressivement, jusqu'à dix fois plus de la même toxine, sans aucun accident.

Mais inoculons dans le *cerveau*, à l'un de ces animaux la dose tétanigène, à l'autre une dose dix fois moindre ; ce dernier ne présentera aucun symptôme de tétanos cérébral, non plus que son témoin ; le premier, au contraire, sera pris, ainsi qu'un lapin neuf injecté en même temps, de la série des accidents bien connus : tendance à se cacher, soubresauts violents, crises procursives, convulsions avec attitude en boule et émission de cris perçants.

des LAPINS	1er MAI	4 MAI	8 MAI	16 MAI	22 MAI	29 MAI	5 JUIN	12 JUIN	14 JUIN	18 JUIN	19 JUIN	20 JUIN
4	2280 0,0000001	2260 0,000001	2230 0,00001	1950 0,00005	1910 0,0001	1990 0,0005	2180 0,001	2170 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	»
50	2200 0,0000001	2190 0,000001	2240 0,00001	2150 0,00005	2320 0,0001	2500 0,0005	2550 0,001	2360 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	»
93	2380 0,0000001	2100 0,000001	2180 0,00001	2020 0,00005	2020 0,0001	2500 0,0005	2160 0,001	1760 le 10 +	»	»	»	»
66	2170 0,0000001	2230 0,000001	2150 0,00001	2090 0,00005	2210 0,0001	2330 0,0005	2450 0,001	2430 0,01	»	Tétanos cérébral.	»	»
17	2140 0,0000001	2190 0,000001	2250 0,00001	2020 0,00005	2160 0,0001	2320 0,0005	2490 0,001	2390 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	+ le 22 1480
98	2220 0,0000001	2150 0,000001	2170 0,00001	2170 0,00005	2590 0,0001	2690 0,0005	2590 0,001	2470 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	»
28	2320 0,0000001	2440 0,000001	2230 0,00001	15 mai +	»	»	»	»	»	»	»	»
49	2360 0,0000001	2170 0,000001	2190 0,00001	1710 0,00005	1950 0,0001	2470 0,0005	2490 0,001	2430 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	»
10	2440 0,0000001	2470 0,000001	2290 0,00001	2140 0,00005	2220 0,0001	2350 0,0005	2480 0,001	2220 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	»
56	2420 0,0000001	2440 0,000001	2440 0,00001	2360 0,00005	2450 0,0001	2760 0,0005	2750 0,001	2660 0,01	Tétanos cérébral.	»	»	»
					INOCULATIONS SOUS-CUTANÉES							
70	2270 0,0000001	2300 0,000001	2200 0,00001	1970 0,00005	1920 0,0001	2140 0,0005	2400 0,001	2400 0,01	2400 0,10	»	0,01 dans le cerveau.	Tétanos cérébral.
25	2410 0,0000001	2400 0,000001	2380 0,00001	2030 0,00005	2090 0,00001	2400 0,0005	2360 0,001	2280 0,01	2200 0,10	»	0,001 dans le cerveau.	»
11	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2130	0,01 dans le cerv.	T. cérébr.
18	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2090	0,001 dans le cerv.	»

Nous arrivons donc à la conclusion suivante : que la toxine tétanique soit introduite dans la circulation générale ou bien au contact des centres nerveux, dans l'un comme dans l'autre cas, ceux-ci ne paraissent pas susceptibles de s'accoutumer au poison; ils ne deviennent pas non plus hypersensibles, puisque nos animaux ont bien supporté les différentes doses inférieures à la quantité toxique pour le neurone.

Tout se passe donc comme s'il restait étranger aux réactions cellulaires que provoque ailleurs l'immunisation active, et qu'il demeurât inaccessible à l'action du poison inoculé à petites doses loin de lui. Sa réaction, dès qu'il a été touché par une certaine dose, témoigne précisément de sa non participation à l'immunité à laquelle président des éléments cellulaires autres que la cellule sensible au poison.

Sur l'action tératogène localisée exercée par la coquille de l'œuf sur les embryons d'Oiseaux,

par Jan Tur.

La question des actions purement mécaniques capables de déterminer des malformations embryonnaires spontanées ne cesse d'attirer l'attention des tératogénistes modernes, bien que nous soyons déjà assez éloignés des idées du célèbre fondateur de la Tératogénie expérimentale. On sait que Dareste attribuait presque tous les processus tératogéniques à l'influence directe et immédiate de l'amnios. L'insuffisance de ce seul agent, trop souvent incriminé dans les cas où les causes immédiates nous échappent, vient d'être démontrée dans une récente étude critique de Et. Rabaud. La prétendue pression mécanique, exercée par la surface interne de la coquille de l'œuf, invoquée comme la cause des malformations embryonnaires localisées, dérive de cette même tendance à considérer surtout des agents immédiats et palpables.

Tout récemment, S. Kæstner, dans ses travaux sur l'Omphalocéphalie, attribue l'origine de cette curieuse monstruosité à une pression mécanique exercée par la coquille sur la tête de l'embryon, en la repoussant en bas. Cette hypothèse, renouvelée de Fol et Warynski, me paraît tout à fait insoutenable et cela — en dehors des raisons morphologiques concernant l'évolution des Omphalocéphaliens que je réserve pour la publication de mes propres recherches sur cette question — à cause d'un seul fait, très simple, concernant le développement normal du germe d'Oiseaux, et qui — à ma connaissance — ne se trouve signalé nulle part.

Si nous observons *de côté* la surface d'un œuf d'Oiseau — même avant la fixation, après avoir enlevé la couche d'albumine — de telle sorte que le rayon visuel rase tangentiellement la surface de la membrane vitelline au niveau du

pôle embryonné de l'œuf — nous n'apercevrons, même au stade où l'embryon est pourvu de 17-20 paires de protovertèbres, aucune saillie en haut : le corps de l'embryon, recouvert par la membrane vitelline, présente une surface strictement lisse et uniforme. La formation du tube nerveux et même celle des vésicules cérébrales s'effectuent *au-dessous* du niveau de la membrane vitelline. C'est seulement après cinquante heures d'incubation que celle-ci commence à se relever légèrement. Ce fait est tout à fait facile à expliquer, vu les conditions purement mécaniques : la résistance assez forte de la membrane vitelline en haut — la présence de la cavité sous-germinale en bas.

La surface supérieure du corps de l'embryon et de sa tête ne faisant pas de saillie en-dessus, jusqu'à un stade très avancé, ne peut être aucunement influencée d'une façon *localisée* par le contact avec la coquille de l'œuf. En effet, la pression exercée, le cas échéant, par celle-ci, se répartira également sur une étendue très grande du blastoderme ; la tête de l'embryon ne sera pas plus intéressée que les autres régions. De plus, la différence entre les courbures de la surface du jaune et de la coquille n'est pas suffisante, pour que l'on soit autorisé à admettre la possibilité d'un contact interne de ces deux surfaces concentriques limité à un seul point, ainsi que l'exige l'hypothèse de Kaestner.

L'action tératogène mécanique, localisée, de la coquille ne saurait être admise qu'à une seule condition : c'est qu'il existât une irrégularité de structure de la paroi interne de la coquille, une protubérance aiguë qui, par un hasard inouï, entrerait en contact avec une région déterminée du corps de l'embryon. Or, d'une part, de telles rugosités internes de la coquille sont extrêmement rares, et, d'autre part, les Omphalocéphaliens doivent être comptés parmi les monstruosités les plus fréquentes (2 0/0 des œufs mis en incubation. Et. Rabaud) : une telle coïncidence de la présence d'une « épine » interne, touchant justement la tête de l'embryon, contredit toutes nos conceptions sur les probabilités !...

Il existe un seul type monstrueux à propos duquel il serait, *à la très grande rigueur*, possible d'invoquer l'action mécanique de la part de la coquille car, ici l'embryon paraît *aplati* dans toute sa longueur. Il s'agit de la *Platyneurie totale* (monstruosité que je viens de décrire, et qui consiste en la propagation du processus cyclocéphalique — l'étalement de la lame nerveuse — dans toute l'étendue du corps de l'embryon) ; mais, dans ce cas même, j'ai constaté que le développement platyneurique se détermine dès les stades très jeunes (dix-huit heures), et que jamais on n'observe — dans les stades les plus divers de cette anomalie — aucun contact entre le blastoderme et la coquille. En fait, l'anomalie est caractérisée par l'orientation de la croissance du corps de l'embryon dans le sens transversal ; elle s'observe de préférence dans les séries continues d'embryons provenant de la *même femelle* : l'action mécanique de la part de la coquille ne saurait être admise ici plus que pour l'Omphalocéphalie.

(*Varsovie. Université. Laboratoire zootomique.*)

L'OPHTALMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE,

par MAURICE LETULLE.

Lorsque, conformément à la méthode préconisée par A. Calmette, de Lille, lundi dernier, à l'Académie des sciences, on instille sur la conjonctive d'un homme tuberculeux une goutte de solution aqueuse de tuberculine à 1 p. 100, une réaction plus ou moins forte ne tarde pas à se produire. La muqueuse rougit, se tuméfie et, dans les cas les plus typiques, laisse exsuder à sa surface une quantité variable d'un muco-pus fibrinoïde, blanc jaunâtre, qui s'accumule à l'angle interne de l'œil.

J'ai étudié l'« ophtalmo-réaction à la tuberculine » sur 39 hommes et 27 femmes considérés par moi comme nettement atteints de tuberculose pulmonaire, à des degrés divers. Sur ces 66 tuberculeux, tous hospitalisés depuis au moins plusieurs semaines, l'ophtalmo-réaction a été positive 63 fois, négative 3 fois.

Il m'a paru important de classer en trois degrés les réactions positives obtenues, quelle qu'ait été leur évolution, hâtive, retardée ou prolongée. En désignant par I la simple rougeur ayant duré plus de neuf heures; II, la rougeur vive sans exsudat muco-fibrineux, et par III, la réaction énergique avec exsudat fibrinoïde plus ou moins abondant, j'ai obtenu, pour ainsi parler, la gamme de l'ophtalmo-réaction. Cette classification méthodique permet de comparer les résultats et de noter l'évolution des phénomènes réactionnels causés par la tuberculine.

Voici le tableau de mes observations :

		RÉACTION positive.	DEGRÉS III	II	I	RÉACTION négative.
Hommes.	39	37	30	1	6	2
Femmes.	27	26	20	1	5	1
Totaux . . .	66	63	50	2	11	3

En conséquence, sur 63 réactions positives, 50 fois l'expérience tentée dans des conditions identiques a produit le maximum d'effet; 2 fois une rougeur intense se manifesta sans exsudat et 11 fois la rougeur plus ou moins vive fut, de longues heures durant (parfois jusqu'à plus de vingt-quatre heures), le seul signe apparent de la réaction.

Aucune relation ne m'a paru possible à établir entre l'intensité des phénomènes réactionnels et le degré des lésions pulmonaires.

Les phénomènes qui accompagnent l'ophtalmo-réaction sont des plus variables. A côté de malades qui, l'œil rempli de muco-pus et plus ou moins congestionné, n'éprouvent simplement qu'un léger malaise, comparable à la sensation d'un « corps étranger » qui aurait passé sur

la conjonctive et l'aurait quelque peu irritée, il est des malades dont l'œil apparaît fort tuméfié : les paupières gonflées recouvrent une conjonctive bulbaire épaissie, très légèrement chémosique, mais hyperémiée au maximum ; une fois même, j'ai pu observer la formation de petites ecchymoses sous-conjonctivales au fond du cul-de-sac inférieur. Certains malades (3 ou 4, sur mes 66 opérés) éprouvent des douleurs vives névralgiformes, avec élancements irradiant dans la région frontale et vers la joue.

Toutefois, ces petits accidents ne sont que de courte durée et cessent au bout de quelques heures, dès que la réaction s'est calmée.

La marche de la température rectale n'a, sur aucun de mes malades, été influencée par l'ophtalmo-réaction.

Les trois cas négatifs méritent considération. Les deux premiers ont trait à des phtisiques moribonds qui succombèrent, l'un, quarante-huit heures, l'autre, soixante-douze heures après l'expérience. A cette période de la maladie, il semble bien explicable qu'aucune « réaction de défense » ne soit plus guère possible.

La dernière observation, seule, est troublante, en ce que le malade, soigné depuis de longs mois à Boucicaut dans un pavillon réservé aux tuberculeux, nous paraissait nettement bacillaire. Néanmoins, comme son expectoration ne contient pas, à l'heure actuelle, de bacilles de Koch, il est logique de mettre à mon passif, et non à celui de la méthode nouvelle, le résultat obtenu. J'y vois, pour ma part, une confirmation fort intéressante de l'importance clinique de l'ophtalmo-réaction et de sa haute valeur diagnostique.

Des variations du rythme respiratoire dans la polypnée thermique sous l'influence des variations de pression artérielle,

par J.-P. Langlois et L. Garrelon.

L'influence des variations de la pression artérielle sur le rythme respiratoire a été récemment encore étudiée, principalement en Amérique ; et les auteurs, opérant cependant par une méthode identique : compression brusque de l'aorte abdominale, arrivent à des résultats opposés.

Tandis que Guthrie et Pikes (1) ont trouvé régulièrement une accélération du rythme pendant l'hypertension et une diminution pendant l'abaissement de la pression, Eyster, Austrian et Kingsley (2) constatent l'effet contraire, si on a soin de supprimer l'irritation locale des nerfs abdominaux.

(1) Guthrie et Pikes. *Americ. journ. of Physiology*, XVI, p. 475, 1906.
(2) Eyster, Austrian et Kingsley. *Americ. journ. of Physiology*, XVIII, p. 412, 1907.

Dans nos recherches sur la polypnée thermique du chien, nous avons déjà indiqué l'influence marquée de la pression artérielle sur le rythme, notamment à la suite des saignées multiples suivies ou non d'injections compensatrices du liquide de Ringer (1). Mais dans ces expériences, deux facteurs entraient en jeu : la pression artérielle, la richesse en hémoglobine du liquide sanguin.

Dans des recherches ultérieures, nous avons simplement fait varier la pression en utilisant les propriétés hypotensives de la trinitrine et les propriétés hypertensives de l'adrénaline.

Les expériences, faites sur des chiens chloralosés, et à température normale, 38 degrés, donnent des résultats très variables, ainsi que le montrent les chiffres suivants pris sur un chien à 37° 8.

I. — Chien à température normale.

PRESSION		RYTHME	PRESSION		RYTHME
14		16	14		20
15	Adrénaline.	17	9	Trinitrine.	30
15,5		18	7,5		34
			8		28
10,5		40	10,5		45
11,5	Adrénaline.	40	9	Trinitrine.	42
11		35	7,5		60
			9,5		55

Les courbes obtenues avec ces chiffres sont impossibles à interpréter et contrastent singulièrement avec celles construites d'après les relevés des graphiques sur des chiens polypnéiques auxquels on injecte successivement de la trinitrine ou de l'adrénaline.

II. — Chiens avec polypnée thermique.

PRESSION		RYTHME	PRESSION		RYTHME
13		220	4,5	Saignée, 300g	120
9	Trinitrine.	160	6,5	Adrénaline.	140
11		180	5		125
			8	Adrénaline.	170
11,5		160			
9	Trinitrine.	130	5,8		135
14	Adrénaline.	204	4	Trinitrine.	96
11		160			

Les deux courbes de pression et de rythme respiratoire, construites avec ces chiffres offrent un parallélisme remarquable et permettent de tirer une conclusion ferme.

(1) Langlois et Garrelon. *Société de Biologie*, 27 avril 1907, p. 727.

Si chez l'animal chloralosé à température normale, les variations de la pression artérielle provoquées par injections de substances vaso-constrictrices ou dilatatrices n'exercent pas une influence régulière sur le rythme respiratoire, il n'en est plus de même chez l'animal en état de polypnée thermique centrale. Dans ce cas, les variations du rythme sont proportionnelles aux variations de pression, l'hypertension accélérant la polypnée, l'hypotension la diminuant.

Une saignée représentant 1/6 du sang total tout en provoquant une forte chute de pression, ne modifie pas le sens des réactions, ni leur intensité.

Ces faits confirment encore une fois de plus le principe posé par le professeur Richet; que le centre bulbaire fonctionnant comme centre polypnéique possède des réactions particulières.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

Sur la réaction cutanée a la tuberculine,

par Fernand Arloing.

Le 20 mai 1907, à la Société médicale de Berlin, Von Pirket faisait connaître que l'application de quelques gouttes de tuberculine sur des scarifications pratiquées chez l'homme tuberculeux était suivie d'une réaction locale, semblable à celle consécutive à la vaccination jennerienne.

Cette réaction locale serait d'une grande importance diagnostique, surtout chez des sujets atteints de la tuberculose chirurgicale.

Le 3 juin, le professeur H. Vallée (d'Alfort), communiquait à l'Académie des Sciences les résultats obtenus par lui, grâce à cette méthode, sur des animaux (bovidés, chevaux et cobayes), sains ou tuberculeux.

Il concluait que la cuti-réaction à la tuberculine (suivant le nom qu'il propose d'adopter) est presque totalement absente chez des animaux sains, tandis que des sujets expérimentalement rendus tuberculeux présentent, dès vingt-quatre heures après l'opération, une réaction cutanée très manifeste, véritable bourrelet douloureux, gris rougeâtre, d'épaisseur variable, pouvant donner naissance, dans certains cas, à une véritable plaque cutanée œdémateuse ayant perdu toute souplesse et très sensible à la palpation. Cette lésion, loin de rétrocéder, s'accentue dès la trente-sixième heure, est à son maximum de netteté vers la quarante-huitième, et existe encore avec des caractères très accentués plus de quatre à cinq jours après l'intervention.

Ayant à ma disposition un nombre considérable d'animaux d'espèces variées en puissance de tuberculose expérimentale, créée par diverses voies, je me suis proposé de rechercher sur eux le phénomène de la cuti-réaction à la tuberculine.

J'ai fait porter mes observations sur un total de 28 animaux comprenant 19 sujets tuberculeux et 9 sujets sains, servant de témoins.

Ces animaux se divisent en : 5 bovidés tuberculeux ; 6 chèvres tuberculeuses et 2 saines ; 6 chiens tuberculeux et 3 sains ; et 1 lapin tuberculeux et 1 sain ; 1 cobaye tuberculeux et 3 sains.

La tuberculisation expérimentale des animaux a été créée par la voie digestive chez 2 veaux, 3 chèvres, 3 chiens ; par la voie sanguine chez 1 veau : par la voie séreuse chez 1 vache, 1 chien, 1 lapin ; par la voie sous-cutanée chez les autres sujets.

Le matériel infectant a été des bacilles humains ou bovins provenant de cultures solides ou homogènes en bouillon.

Deux chèvres étaient imprégnées depuis longtemps avec produits solubles tuberculeux.

Tous les animaux infectés avec des bacilles ont été éprouvés à la tuberculine par la voie hypodermique et ont réagi de façon positive.

L'époque où cette épreuve a été tentée remonte pour les cas les plus récents à sept semaines.

D'après les observations de M. Vallée, cette épreuve antérieure ne saurait, dans ces conditions, modifier les réactions cutanées.

Le manuel opératoire a été le suivant ; pour les sujets sains et tuberculinisés, les bovidés, j'ai pratiqué trois scarifications dermo-épidermiques en évitant toute hémorragie, dans la région périnéale ou vulvaire préalablement rasée. Sur les autres animaux, j'ai scarifié de façon identique la région abdominale au voisinage du pli inguinal, après dégraissage et rasage soigneux du champ d'observation. La tuberculine provenant de l'Institut Pasteur de Paris, employée non diluée, a été appliquée par frictions légères et un peu prolongées sur la région scarifiée, au moyen d'un tampon d'ouate.

Dans de telles conditions, il m'a été impossible de constater une réaction cutanée précise et spécifique, sous l'influence de la tuberculine.

J'ai observé pendant huit jours consécutifs les zones scarifiées. Chez tous les animaux, vingt-quatre ou quarante-huit heures après le trausmatisme, existait une légère rougeur, un peu d'épaississement de la zone scarifiée, quelques croûtes sans importance, mais tous ces phénomènes se sont produits avec une irrégularité et une inconstance complètes, aussi bien sur les tuberculeux que sur les témoins.

Le surlendemain de l'incision, il ne restait plus que les vestiges ordinaires, très légers, consécutifs à toutes les érosions cutanées superficielles.

Jamais je n'ai constaté de pustulation, de vésico-pustules, ou de plaque œdémateuse et douloureuse, sauf peut-être sur un cobaye tuberculeux

chez qui je vis sourdre un peu de sérosité pendant deux à trois jours après l'application de la tuberculine.

Il était absolument impossible de distinguer par les réactions cutanées les animaux témoins et les sujets tuberculeux.

Je n'ai pas recherché la réaction thermique.

Me demandant si la glycérine présente dans la tuberculine ne serait pas responsable de réaction locale, j'ai fait une nouvelle série *d'observations comparatives* sur des animaux sains et infectés en appliquant sur les scarifications de l'*eau glycérinée* à 50 p. 100 *au lieu de tuberculine.*

J'ai obtenu un peu d'épaississement et de rougeur des lèvres des scarifications, réactions d'ailleurs éminemment variables avec les individus.

Pourtant les réactions consécutives à l'eau glycérinée m'ont paru moins constantes et plus fugaces que celles dues à la tuberculine, sans que toutefois je puisse affirmer cette différence, étant donné le peu de netteté de ma première série d'observations.

Je n'ai donc pas pu constater nettement l'existence d'une réaction cutanée par la tuberculine chez les animaux tuberculeux, réaction semblant spécifique et pouvant aider au diagnostic.

Il paraît donc que la cuti-réaction à la tuberculine n'est pas constante.

(*Travail du Laboratoire du professeur P. Arloing.*)

Au sujet de la conservation des artères en cold storage,

par Alexis Carrel.

On sait que des artères conservées pendant plusieurs jours dans un réfrigérateur à la température de 33-34 degrés F et transplantées ensuite sur un animal peuvent jouer de nouveau leur rôle de canal sanguin. Par exemple, au mois de novembre 1906, une partie de l'aorte abdominale d'une chatte fut enlevée et remplacée par un segment de carotide de chien qui avait passé vingt jours en cold storage (1). Depuis cette époque, la circulation aortique est demeurée normale. Sur l'aorte d'une chienne fut greffée l'artère poplitée d'un jeune homme (2). Bien

(1) Preservation of blood vessels in cold storage. *Annual meeting of the American Society of Physiology*, december 1906, et Résection de l'aorte abdominale et hétérotransplantation. *Société de Biologie*, février 1907.

(2) La cuisse de ce jeune homme fut amputée le 10 avril par M. Ellsworth Eliot, chirurgien du Presbyterian Hospital. L'artère poplitée fut extirpée du membre amputé le lendemain de l'opération et placée dans le réfrigérateur. La transplantation sur l'aorte de la chienne eut lieu le 6 mai.

que cette artère ait séjourné vingt-quatre jours dans le réfrigérateur, la circulation aortique s'est maintenue normale depuis l'opération, qui a été pratiquée il y a trente-huit jours. L'examen histologique d'artères transplantées après avoir été conservées quelques jours en cold storage montre que l'intégrité anatomique de la paroi peut être complète dans certains cas. Dans d'autres cas, il existe des lésions portant surtout sur les éléments musculaires de la media. Le but de cette note est de montrer les résultats de la transplantation des vaisseaux, si, à la suite d'une faute de technique, des lésions microbiennes importantes se sont produites pendant la période de conservation dans le réfrigérateur.

Le 26 février 1907, un jeune chien très gravement atteint de « distemper » fut tué par chloroformisation. Trente-cinq minutes après la mort, les artères carotides primitives furent extirpées et coupées en cinq segments longs de 3 à 4 centimètres qui furent placés dans des tubes contenant de la solution de Locke. Le premier tube fut laissé sur une table à 85° F. Les quatre autres furent placés dans un réfrigérateur à 33-34°F. Les manipulations furent faites très proprement, mais sans que les précautions aseptiques minutieuses qui sont de règle dans les expériences de ce genre fussent observées. L'examen histologique montra que la structure des artères était entièrement normale.

Exp. I. — Le 26 février, cinquante minutes après la mort du chien, le premier segment carotidien est greffé sur l'aorte abdominale d'un chat. La circulation aortique reste normale. Huit jours après l'opération, extirpation de l'aorte. Examen macroscopique : union excellente des extrémités du segment carotidien aux extrémités aortiques. Surface interne des anastomoses et du segment lisse et brillante. Pas de dépôt de fibrine. Examen microscopique : état normal de la media.

Exp. II. — Le 28 février, le second segment est greffé sur l'aorte abdominale d'un gros chat. La circulation aortique reste normale. Au bout de dix-neuf jours, extirpation du vaisseau. Examen macroscopique : le segment transplanté paraît normal. Pas de dilatation ni de rétrécissement. Surface interne du segment et des anastomoses sans dépôt de fibrine. Examen histologique : media normale dans la moitié de la circonférence du vaisseau. Dans la plus grande partie de l'autre moitié, les cellules musculaires ont disparu et la media est réduite à ses éléments élastiques et conjonctifs.

Exp. III. — Le 5 mars, le troisième segment a perdu sa tonicité et s'aplatit comme une veine. L'adventitia est devenue légèrement gluante. Examen histologique : trois colonies microbiennes dans la media. En un point, la partie saine de la paroi se compose seulement de la limitante interne et de trois couches de fibres musculaires.

Ce segment carotidien est transplanté sur l'aorte d'un jeune chat, et la circulation aortique demeure normale. Le 11 avril, l'animal meurt subitement à la fin de son repas. Autopsie : énorme hématome rétro-péritonéal; segment carotidien transformé en anévrisme fusiforme, rompu latéralement au niveau de sa partie moyenne.

Exp. IV. — Le 6 mars, le quatrième segment présente un aspect semblable à celui du troisième segment. Il est néanmoins transplanté sur la carotide gauche d'un chien. Le 3 mai, le cou est réouvert et la carotide examinée : tunique cellulaire externe souple et mobile, pas d'adhérences au nerf vague, pulsations normales dans toute l'étendue du vaisseau. La place des anastomoses est marquée par deux cicatrices transversales très difficilement visibles. Le segment transplanté présente les mêmes appareuces, calibre et consistance que les autres parties de la carotide dont il est impossible de le distinguer macroscopiquement. L'animal est conservé vivant.

Exp. V. — Le 8 mars, le cinquième segment a la même apparence que les deux précédents. Il est transplanté sur l'aorte d'un gros chat, dont la circulation aortique se maintient normale, et qui meurt subitement le 20 avril, après avoir mangé abondamment. Autopsie : anévrisme fusiforme rompu dans le tissu cellulaire rétropéritonéal.

En résumé, cinq segments carotidiens extirpés à un chien récemment tué furent transplantés au bout de cinquante minutes, deux jours, huit jours, neuf jours et onze jours sur trois chats, un chien et un chat. Les trois derniers segments avaient subi de graves lésions pendant leur séjour dans le réfrigérateur. Les troisième et cinquième segments, greffés au bout de huit et onze jours sur des chats, se transformèrent en anévrismes fusiformes qui produisirent la mort soudaine des animaux respectivement trente-sept jours et quarante-deux jours après l'opération. Le quatrième segment greffé au bout de neuf jours sur un chien, c'est-à-dire sur un animal de la même espèce que celui qui avait fourni la greffe, se régénéra complètement, au point de vue macroscopique, de telle sorte qu'au bout de près de deux mois il était impossible de le distinguer des parties normales de la carotide.

Ces expériences montrent donc la nécessité absolue d'une stricte asepsie dans la manipulation des vaisseaux. Elles paraissent indiquer aussi que des lésions cadavériques qui évoluent de manière fatale dans les cas d'hétérotransplantations peuvent guérir facilement s'il s'agit d'une homotransplantation.

A propos de l'étude histophysiologique de l'autolyse aseptique du foie :

Action inhibitrice du citrate de sodium,

par L. Launoy.

Conservée aseptiquement pendant 42 heures à 38 degrés dans une solution de citrate de sodium de concentration $\Delta = -0,55$, la cellule du foie de lapin à jeun de 24 heures ne subit pas de modifications nécrotiques importantes.

L'examen de préparations fixées au réactif de Flemming fort et colorées à la safranine-lichtgrün montre que, au maximum de modifications, le réticulum cytoplasmique est peu net; le cytoplasma accuse de la nécrose de coagulation; cependant les granula lipoïdes ont conservé leur volume, leur forme et leur spécificité chromatique. Les noyaux sont toujours bien visibles, bien colorables, souvent hyperchromatiques; leur volume paraît normal, leur périphérie est nette. Dans le plus grand nombre des cellules le noyau se colore en masse par la safranine; dans cette masse colorée les grains de chromatine de coloration plus accentuée restent distincts, souvent ils sont disposés à la périphérie. On rencontre peu de noyaux achromatiques.

Nous étudierons ultérieurement en détail les modifications fines de la nécrose autolytique dans les exemples déjà examinés; ce que nous voulons surtout indiquer dans cette note, pour le cas qui nous occupe, c'est qu'il n'y a pas formation de ces corps si caractéristiques de la nécrose autolytique, corps désignés sous le nom de « corps myéliniques ».

Les cellules d'un morceau de foie conservé à 38 degrés pendant 42 heures, mais dans 2 centimètres cubes d'une solution complexe formée du mélange de $1^{cc}9$ de NaCl $\Delta = -0{,}55 + 0^{cc}1$ de citrate de sodium isotonique, sont pour ainsi dire exemptes de toutes modifications nécrotiques; *a fortiori*, elles ne renferment aucun de ces corps myéliniques, quelquefois si abondants déjà après 38 heures d'étuve à 38 degrés, au cours de l'autolyse dans NaCl.

Donc, le citrate de sodium retarde, et cela d'une façon très notable, même à faible dose, les phénomènes de la nécrose autolytique du foie.

L'action inhibitrice du citrate de sodium peut-elle s'opposer efficacement à l'action accélératrice déterminée par la présence d'un sel de métal bivalent, tel que le chlorure de calcium par exemple (1)?

Dans le but de répondre à cette question, nous avons fait un certain nombre d'expériences qui nous permettent de dire que : lorsqu'on se place dans des conditions telles que la solution complexe dans laquelle l'autolyse se poursuit reste isotonique (pas de précipité de citrate de calcium), la présence en quantité suffisante de citrate de sodium peut abolir d'une façon absolue l'action accélératrice du sel de calcium sur la nécrose autolytique.

D'une façon générale, quand le chlorure de calcium prédomine, on observe de l'accélération; quand le citrate de sodium est en excès, on observe de l'inhibition; enfin si ces deux corps sont en proportions égales, c'est l'action inhibitrice qui domine. Nous ne parlons ici que

(1) L. Launoy. Nouvelle contribution à l'étude histologique de l'autolyse aseptique du foie. Action favorisante des chlorures de quelques métaux bivalents. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 mars 1907, p. 487.

des expériences dans lesquelles le morceau de foie à autolyser était plongé dans le mélange des solutions, puis ensuite porté à l'étuve; nous nous réservons de revenir sur les phénomènes observés lorsque les solutions de chlorure de calcium ou de citrate de sodium sont mélangées à des intervalles plus ou moins éloignés, au cours d'un processus autolytique en marche.

En résumé, il résulte de ces expériences que :

1° Le citrate de sodium retarde d'une façon notable le processus de la nécrose autolytique du foie.

Dans les conditions où nous faisons nos expériences, il suffit d'ajouter $0^{cc}1$ d'une solution de citrate de sodium $\Delta = -0,55$ à $1^{cc}9$ d'une solution NaCl $\Delta = -0,55$ pour mettre en évidence l'action inhibitrice du citrate.

2° L'action inhibitrice du citrate de sodium s'oppose à l'action accélératrice du chlorure de calcium et peut l'abolir complètement, l'action accélératrice du chlorure de calcium reparaissant si, dans des solutions complexes, ce sel est en excès (1).

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Cultures homogènes du B. mesentericus.

(Deuxième note),

par Lafforgue.

Dans une note antérieure (2), nous avons montré que le filtrat d'une culture de B. mesentericus, vieille d'au moins cinq jours, réensemencé avec du B. mesentericus neuf, donnait des cultures de ce bacille, sans voile et homogènes. Ce filtrat présente, par comparaison avec le bouillon initial, *trois* modifications remarquables : 1° la disparition très précoce des matières albuminoïdes; 2° une augmentation considérable de l'alcalinité; 3° un accroissement très notable du pouvoir oxydant.

1° *Disparition des matières albuminoïdes.* — Décelée par la réaction du biuret et de Lugol, qui deviennent négatives, la disparition des albuminoïdes proprement dits, albumoses et peptones, est totale ou presque totale entre la soixante-douzième et la quatre-vingt-seizième heures

(1) L'action inhibitrice du citrate de sodium sur les phénomènes d'autolyse est à rapprocher des observations récentes de Gengou concernant l'action inhibitrice du citrate sur les phénomènes d'hémolyse par les venins et par le sérum d'anguille.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 mai 1907.



après l'ensemencement d'un B. mesentericus en bouillon de viande peptonisé à 1 p. 100.

Nos recherches à ce sujet peuvent se résumer ainsi : *a*) Un filtrat apte à fournir des cultures homogènes donne toujours un biuret négatif (la coloration obtenue est franchement bleue, sans le moindre mélange de teinte rose ou violette) ;

b) Un filtrat à biuret négatif donne une culture homogène. *c*) Un pareil filtrat perd sa propriété et fournit une culture à voile, si on lui ajoute son dixième seulement en volume de bouillon neuf peptonisé. *d*) Il résulte de ces trois faits juxtaposés que la disparition des matières albuminoïdes est une condition *indispensable* à l'homogénéité des cultures. Ajoutons que cette propriété du B. mesentericus de disloquer d'une manière aussi précoce et aussi complète les albuminoïdes du milieu de culture nous a paru, sinon spécifique de ce microbe, au moins très rarement réalisée au même degré par d'autres espèces microbiennes.

2° *Augmentation de l'alcalinité.* — Nous avons dosé jour par jour, jusqu'au huitième après l'ensemencement, l'alcalinité des cultures du B. mesentericus et de leurs filtrats. *a*) La moyenne des résultats obtenus sur trois séries d'observations (alcalinité exprimée en NaOH) est traduite par les chiffres suivants : 0,20—0,45—0,84—1,15—1,43—1,50—1,65—1,76 p. 1000 de la vingt-quatrième à la cent quatre-vingt-seizième heure (dosage effectué toutes les vingt-quatre heures).

b) L'alcalinité augmente à mesure que s'accentue la dislocation des matières albuminoïdes. Il est vraisemblable qu'elle est produite par un ou des dérivés de ces substances. Les facteurs de l'alcalinité ne paraissent être, en tout cas, ni KOH, ni NaOH : en effet, si l'on calcine un voile, toujours très alcalin, de B. mesentericus, le résidu de la calcination repris par l'eau est neutre. La réaction initiale n'est donc pas due à un alcali fixe.

c) Il y a un taux *minimum* d'alcalinité nécessaire pour que le filtrat donne une culture homogène : ce chiffre oscille, d'après nos observations, entre 0,95 et 1,10 p. 1000. On voit, par la mise en regard des dates et des dosages, que ce chiffre est précisément réalisé dans une culture vieille de soixante-douze à quatre-vingt-seize heures.

d) Il existe aussi un taux *optimum* d'alcalinité. Les filtrats d'alcalinité 1 à 1,15 p. 1000 donnent une culture homogène appréciable au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Les filtrats de titre alcalin supérieur ne donnent pas de culture appréciable avant trois à quatre jours : l'excès d'alcalinité paraît agir à la façon d'un antiseptique.

e) L'alcalinité, condition nécessaire des cultures homogènes, n'en est pas une condition suffisante. Des bouillons artificiellement alcalinisés par KOH, NaOH, AzH^3 à des taux variant entre 0,90 et 1,30 p. 1000 ont donné des cultures très différentes, soit dans leur évolution, soit dans leur

aspect définitif, du type classique, mais jamais comparables à la culture homogène que nous avons décrite. Par ces procédés artificiels, il est vrai, on ne met point en œuvre la ou les substances alcalines produites dans la culture même par la végétation microbienne. Or, ce n'est pas une substance alcaline *quelconque*, semble-t-il, qui communique au filtrat ses qualités nouvelles : ce sont celles que le microbe fabrique lui-même aux dépens des matières albuminoïdes et que, seule, une analyse chimique pourra déterminer avec précision.

3° *Accroissement du pouvoir oxydant.* — Ce troisième facteur d'homogénéité est relié aux deux précédents par des connexions étroites. Il paraît représenter une explication très plausible de l'homogénéité des cultures : nous lui consacrerons une note ultérieure.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie de l'École de santé militaire, Lyon.*)

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de bromhydrate neutre de quinine,

par E. Maurel et Lemosy d'Orel.

Nos expériences ont porté sur la *grenouille*, le *pigeon* et le *lapin*.

Sur la Grenouille, nous avons utilisé la voie *gastrique* et la voie *hypodermique*.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 20 à 4 grammes par kilogramme, avec les résultats suivants :

1° Jusqu'à la dose de 0 grammes 80, l'animal a survécu ;

2° A partir de 1 gramme par kilogramme, l'animal a toujours succombé, mais jusqu'à la dose de 1 gr. 50 il a résisté un certain temps.

Voie musculaire. — Pour cette voie, les doses ont varié de 0 gr. 10 à 1 gramme, en augmentant soit de 0 gr. 10, soit seulement de 0 gr. 05 par kilogramme et avec ces résultats :

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 30, il y a toujours eu survie ;

2° Avec les doses de 0 gr. 40 et de 0 gr. 50, les résultats ont été variables ;

3° Avec les doses de 0 gr. 60 et au delà, l'animal a toujours succombé.

Conclusions. — *On peut donc admettre que, pour la grenouille, la dose minima mortelle par la voie gastrique est de deux à trois fois plus forte que par la voie hypodermique.*

Pigeon. — Pour cet animal, nous avons également comparé les deux voies gastrique et musculaire.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 50 à 3 grammes par kilogramme; or, même avec cette forte dose de 3 grammes, l'animal a toujours résisté.

Voie musculaire. — Par cette voie, les doses ont été élevées de 0 gr. 10 à 1 gramme, en procédant par 0 gr. 10, avec ces résultats :

1° L'animal a survécu jusqu'aux doses de 0 gr. 30 par kilogramme;

2° Il a toujours succombé à partir de 0 gr. 50.

CONCLUSIONS. — *Pour cet animal, la dose minima mortelle par la voie gastrique est plus de six fois plus élevée que par la voie musculaire.*

LAPIN. — Enfin, pour cet animal, outre les deux voies précédentes, nous avons comparé la voie intra-veineuse.

Voie gastrique. — Les doses ont varié de 0 gr. 80 à 1 gr. 50, avec ces résultats :

1° Jusqu'à 0 gr. 60 par kilogramme, l'animal a toujours survécu;

2° La dose de 1 gramme a donné des résultats différents;

3° La dose de 1 gr. 50 a toujours été suivie de mort.

Voie hypodermique. — Les doses ont varié de 0 gr. 15 à 1 gr. 30 :

1° Jusqu'à la dose de 0 gr. 40 inclusivement, l'animal a survécu;

2° A partir de 0 gr. 50, il a toujours succombé.

Voie veineuse. — Les doses ont varié de 0 gr. 05 à 0 gr. 13 par kilogramme :

1° L'animal a résisté à la dose de 0 gr. 05 par kilogramme, et il a toujours succombé à partir de 0 gr. 07.

CONCLUSIONS. — *Pour le lapin, la dose minima mortelle par la voie gastrique est environ deux fois plus forte que celle par la voie hypodermique, et celle-ci environ sept fois plus forte que celle par la voie veineuse au moins au titre auquel cette dernière a été employée.*

En employant un titre plus faible, cette différence a été bien moins marquée, ainsi que l'un de nous l'a déjà constaté.

En comparant maintenant le degré de sensibilité de ces trois espèces animales au bromhydrate neutre de quinine, nous arrivons à ces conclusions :

1° *Que, par la voie gastrique, c'est le pigeon qui est le moins sensible*;

2° Que, par la voie musculaire, le degré de sensibilité est à peu près le même pour ces trois espèces animales.

(*Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur la présence de substances hépatopoiétiques au cours des régénérations du foie et de son développement embryonnaire,

par Paul Carnot.

Dans une série de publications antérieures, nous avons constaté que pendant les phases de prolifération active d'un organe (et notamment au cours des régénérations et du développement embryonnaire de cet organe), il y a production de certaines substances capables d'exciter la multiplication cellulaire, et, par conséquent, de diriger le processus d'hyperplasie. Nous avons principalement insisté sur l'existence de substances hémo-poiétiques dans le sang et la moelle osseuse d'animaux en rénovation sanguine après saignée, de substances néphropoïétiques dans le sang et le rein hyperplasié, après néphrectomie unilatérale, aussi bien que dans le rein embryonnaire. Il s'agit là d'un processus général que l'on peut démontrer également au niveau du foie.

a) Nous avons étudié l'action du *sérum* et du *foie hyperplasié*, prélevés un certain temps après résection étendue du foie ; nos expériences ont été faites principalement sur le lapin : quelques-unes sur le cobaye. Les animaux, dont on avait réséqué 15 à 30 grammes de foie, étaient sacrifiés du dixième au trentième jour, et, de préférence, aux environs du quinzième jour. On constatait chez eux, dans la plupart des cas, une hyperplasie diffuse du foie réséqué ; son poids se rapprochait progressivement du poids normal ; on constatait, de plus, un aspect gonflé, mou, succulent, très particulier, des différents lobes du foie, sans régénération particulière de la portion réséquée. Histologiquement, on constatait des signes de prolifération cellulaire, de nombreuses cellules à noyaux doubles, de nombreuses divisions directes, mais pas de karyokinèse. Physiologiquement, on sait, depuis von Meister, que, dans ces conditions, l'urée urinaire, qui diminue notablement aussitôt après la résection, reprend progressivement son taux normal.

Nous avons utilisé, d'une part le sérum sanguin de ces animaux, que nous injections par voie vasculaire ou sous-cutanée aux doses de 6 à 20 centimètres cubes à des animaux neufs, d'autre part l'extrait aqueux ou la poudre desséchée du foie hypertrophié que nous faisions ingérer à la dose quotidienne de 0 gr. 25 de poudre pendant deux à quatre jours. Les animaux ainsi préparés étaient sacrifiés du dixième au trentième jour.

b) Nous avons étudié parallèlement l'action du *foie embryonnaire*, prélevé sur des fœtus de porc de 7 centimètres, sur des embryons d'agneau ou de veau de un à trois mois ; cet organe, desséché dans le vide, était administré par voie buccale, à la dose quotidienne de 0 gr. 25 pendant quelques jours, à des animaux neufs que nous sacrifions aux environs du quinzième jour.

Les résultats obtenus dans ces différents cas sont assez comparables, à quelques différences près d'intensité, pour que nous les réunissions dans une même description.

Nous avons constaté des preuves d'hyperplasie hépatique d'ordre anatomique, d'ordre histologique et d'ordre physiologique :

1° Les preuves d'ordre *anatomique* sont données par l'état macroscopique du foie. Cet organe paraît généralement volumineux : son poids dépasse le plus souvent 50 grammes par kilogramme. Il a, le plus souvent, l'aspect gonflé et succulent que nous avons déjà signalé pour le foie hyperplasié après résection : les travées hépatiques, principalement à la face inférieure, sont épaissies, contournées, et d'aspect plus volumineux qu'à l'état normal. Généralement, le pancréas paraît, lui aussi, augmenté de volume.

2° Les preuves d'ordre *histologique* se superposent aux précédentes. On constate plusieurs aspects microscopiques assez particuliers :

Dans certains cas, le foie présente un nombre très anormal de cellules : chaque travée est épaissie, constituée de trois à quatre cellules juxtaposées et empilées entre deux capillaires ; ces travées se recourbent par suite de leur allongement.

Dans d'autres cas, les cellules très multipliées, très tassées les unes contre les autres, ont des dimensions beaucoup plus petites que les dimensions normales : elles ont, notamment, peu de protoplasme, pas de réserves nutritives et un noyau relativement gros, prenant la coloration d'une façon très intense, d'où un aspect très particulier des coupes.

Généralement, on est frappé du nombre anormal de cellules à noyaux multiples : les cellules à noyaux doubles, qui existent toujours en petites proportions dans les foies normaux, sont alors tellement fréquentes qu'elles peuvent, par endroits, représenter plus de la moitié des éléments cellulaires. On constate, plus rarement, des noyaux triples, plus rarement encore un véritable syncitium à multiples noyaux. Les cellules à noyaux multiples sont principalement réparties autour des espaces de Kiernan ; elles sont plus rares aux environs des veines sus-hépatiques et au milieu du lobule ; la zone de multiplication est donc, surtout et avant tout, périportale ou mieux périartérielle, ce qui s'explique probablement par des conditions meilleures de nutrition et d'aération.

Dans une de nos pièces, la multiplication nucléaire était poussée à des limites extrêmes, véritablement pathologiques : les noyaux étaient subdivisés, suivant l'axe des travées, au point qu'ils se touchaient sans interruption ; ces travées prenaient une incurvation particulière, par suite de leur allongement ; les noyaux axiaux contigus, prenant les colorants nucléaires, lui donnaient un aspect en chenille très spécial. Cette multiplication nucléaire était d'ailleurs tellement désordonnée qu'un grand nombre de néo-noyaux étaient incomplètement développés, trop petits, déformés, et que l'on voyait, par places, un véritable émiettement, une poussière de substance nucléaire prenant encore la coloration élective.

Dans ces différents cas, on constate fréquemment diverses étapes de division directe : mais les karyomitoses nous ont paru tout à fait exceptionnelles. La multiplication semble se faire, presque uniquement, par division directe.

Une pareille multiplication nucléaire et cellulaire ne peut laisser aucun doute sur la réalité de l'hyperplasie. Elle s'observe aussi bien après injection de sérum hépatopoïétique qu'après ingestion de foie hyperplasié. Elle s'observe, avec plus d'intensité peut-être encore, après ingestion de foie embryonnaire.

3° Les preuves d'ordre *physiologique* dérivent de la constatation d'une hyperactivité fonctionnelle du foie. La fonction uréogénique, notamment, est très nettement augmentée. Dans une expérience, par exemple, un lapin de 2 kilogr. 300, soumis à un régime uniforme (100 grammes de son et 400 grammes de choux) et se maintenant en équilibre de poids, avait une élimination quotidienne, assez fixe, de 1 gr. 83 (soit 0 gr. 76 par kilogr. : moyenne de dix jours); on lui fait ingérer, pendant quatre jours, 0 gr. 25 de foie embryonnaire d'agneau. Pendant la première semaine après cette ingestion, l'élimination quotidienne moyenne d'urée s'élève à 2 gr. 82 (soit 1 gr. 18 par kilogr.). Pendant la deuxième semaine, l'élimination quotidienne d'urée augmente encore, avec une moyenne de 3 gr. 83 (soit 1 gr. 64 par kilogr.); le maximum a été de 4 gr. 50 par jour. A partir de la troisième semaine la quantité d'urée fléchit lentement à nouveau. La quantité d'urée éliminée a donc plus que doublé sous l'influence du foie fœtal. Cette hyperactivité fonctionnelle du foie a nécessité pour se produire un certain temps, correspondant probablement au temps nécessité par la multiplication cellulaire.

Ces trois ordres de preuves convergent pour démontrer la présence de substances excitant la prolifération hépatique, tant au cours des régénérations que du développement embryonnaire de cet organe.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 JUIN 1907

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. Giard, président.

M. le professeur RENAUT (de Lyon), membre associé, et M. BARÉTY (de Nice), membre correspondant, assistent à la séance.

THERMOMÉTRIE DES BAINS DE LUMIÈRE,

par PARISET.

Les bains de lumière électrique sont employés en thérapeutique pour obtenir une action sur les tissus par la chaleur radiante lumineuse qu'ils projettent sur la peau. Certains auteurs attribuent à ces rayons lumineux une action spéciale permettant aux malades d'entrer en transpiration à une température relativement basse : 37 degrés au bout de cinq à dix minutes.

Devant l'étrangeté du fait, nous avons fait quelques recherches, que nous rapportons ici :

1° Dans le bain de lumière local, composé de deux réflecteurs placés latéralement, munis chacun de deux lampes électriques, l'une à verre transparent, l'autre à verre opaque, nous avons placé, sensiblement à égale distance de chaque couple de lampes, deux thermomètres à mercure, l'un à cuvette enduite de noir de fumée, l'autre à cuvette simple, de verre poli. Le courant électrique est établi et augmenté progressivement, grâce à un rhéostat, à une certaine intensité, et au bout de quinze minutes le thermomètre à cuvette noircie indique 110 degrés, l'autre 77 degrés.

2° Dans une étuve à air chaud les deux mêmes thermomètres s'arrêtent à 75 degrés au bout de vingt minutes.

3° Dans un bassin d'eau chaude, ils s'arrêtent à 58 degrés.

4° Au soleil, dans un endroit abrité du vent, le thermomètre à cuvette noircie indique 45 degrés et l'autre 32 degrés, au bout de quinze minutes.

5° Aux deux thermomètres précédents, nous en joignons un troisième, de même construction que le thermomètre à cuvette polie, mais dont la cuvette a été enduite de vernis noir, employé par les peintres en bâtiment.

Ces trois thermomètres placés ensemble dans le bain de lumière local (voir 1re expérience), laissé d'abord à l'air libre, sans que l'espace com-

pris entre les deux lampes soit isolé de l'air environnant, ont indiqué les températures respectives suivantes, au bout de dix minutes :

Thermomètre avec noir de fumée.	81	degrés.
— vernis noir	54	—
— cuvette polie.	48	—

A ce moment le bain de lumière a été fermé par une couverture de laine rouge qui isolait entièrement l'espace compris entre les lampes, et contenant les thermomètres, de l'air environnant; les thermomètres atteignent alors, au bout de quinze minutes : le premier 141 degrés, le deuxième 134 degrés, le troisième 132 degrés.

Les écarts de température observés entre ces thermomètres lorsqu'ils sont exposés à la chaleur lumineuse s'expliquent par la différence de leur pouvoir absorbant. Le thermomètre avec noir de fumée a un pouvoir absorbant égal à l'unité, il ne réfléchit aucun rayon et absorbe toute la chaleur incidente. Le thermomètre à cuvette polie réfléchit une partie de la chaleur incidente, et n'absorbe que la différence entre la chaleur incidente et la chaleur réfléchie.

On peut en conclure qu'il est nécessaire d'employer pour l'application des bains de lumière, des thermomètres à cuvette enduite de noir de fumée, et que les thermomètres à cuvette polie, en réfléchissant une partie de la chaleur lumineuse, indiquent une température inférieure à celle que supporte réellement le malade.

(*Établissement thermal de Vichy*, 28 *mai* 1907.)

MISE EN LIBERTÉ, PAR LA PAPAÏNE, DE LA TOXINE TÉTANIQUE FIXÉE PAR LA SUBSTANCE NERVEUSE,

par A. MARIE et M. TIFFENEAU.

Au cours de différentes recherches ayant pour but d'élucider la nature de la neutralisation de la tétanotoxine par la substance nerveuse, nous avons eu l'occasion d'étudier l'action d'une diastase protéolytique, la papaïne (de Merck), sur des mélanges neutres cerveau-toxine.

Un encéphale de cobaye est broyé, puis additionné d'environ 20 doses mortelles pour la souris d'une toxine tétanique active à 0,0005 centimètres cubes. Après vingt-quatre heures de séjour à la glacière, on centrifuge et le culot est divisé, après lavage, en deux portions dont l'une est additionnée d'une quantité convenable de papaïne, puis exposée trente minutes à 38 degrés.

Tandis que les souris inoculées avec le dépôt non papaïné ne

présentent qu'une roideur insignifiante ou nulle, celles qui ont reçu la portion papaïnée sont prises d'un *tétanos mortel*.

Il semble que la papaïne ait détruit, par son action protéolytique, la substance sur laquelle était fixée la toxine. Toutefois, dans aucune expérience, nous n'avons pu observer le passage, dans le liquide centrifugé, de la toxine ainsi libérée par la papaïne (1); mais il faut ajouter que celle-ci est douée, ainsi que nous l'avons constaté, d'une action destructive sur la tétano-toxine. Tout paraît donc se passer comme si ce poison une fois mis en liberté était absorbé par les extrémités nerveuses de l'animal inoculé, et échappait ainsi à l'action de la papaïne.

Cette diastase n'est cependant pas capable d'empêcher la neutralisation par de la toxine tétanique la matière cérébrale. En effet, si on intervertit l'ordre de l'expérience relatée ci-dessus en faisant d'abord agir à 38 degrés la papaïne sur de la substance nerveuse, on voit que celle-ci n'a rien perdu de ses propriétés fixatrices, car le liquide centrifugé ne contient plus trace de la toxine ajoutée au cerveau papaïné; le ferment protéolytique ne semble donc pas avoir eu le temps de détruire le principe neutralisant, mais il s'y est *fixé* et pourra plus tard poursuivre son action diastasique en libérant la toxine tétanique, exactement comme dans l'expérience précédente.

Il était indiqué d'essayer la papaïne sur les centres nerveux d'animaux ayant succombé au *tétanos expérimental*. Mais il faut se rappeler qu'il n'y a pas analogie complète entre l'absorption, par la cellule vivante, du poison tétanigène et sa neutralisation *in vitro*, que d'autre part la quantité de toxine fixée pendant la maladie est extrêmement minime, ce qui explique pourquoi la papaïne a pu, sauf dans le cas de tétanos cérébral chez le cobaye, libérer seulement des traces du poison. En somme, l'emploi de la papaïne n'est pas le procédé de choix pour déceler la toxine tétanique dans les organes des animaux tétanisés.

Une conclusion de ces recherches préliminaires, c'est que la toxine tétanique se fixe aux éléments cérébraux sur une substance de nature *albuminoïde*; jusqu'ici, on avait supposé qu'elle se fixait sur des corps gras. Ces deux hypothèses ne s'excluent pas nécessairement, car on peut admettre que la substance neutralisante est à la fois albuminoïde et graisse : c'est ce que nous apprendront sans doute les recherches entreprises avec la stéapsine.

(1) Dans plusieurs essais, l'injection du liquide a provoqué assez rapidement la mort des animaux, sans déterminer de contracture tétanique : on peut supposer qu'alors des produits toxiques ont été formés soit par autolyse des cellules, soit par action de la papaïne sur elles.

ATHÉROME ARTÉRIEL ET CALCIFICATION,

par O. JOSUÉ.

Dans l'athérome aortique, les lésions ne sont pas limitées aux foyers de ramollissement et aux plaques calcaires. L'examen histologique montre qu'il existe des altérations diffuses des cellules musculaires. Ces lésions siègent dans les parties de la tunique moyenne sous-jacentes aux foyers athéromateux, mais on les trouve aussi dans des régions plus éloignées, ou même dans des aortes qui ne présentent que des foyers d'athérome peu nombreux et peu étendus.

Si l'on examine des préparations colorées par l'hématéine et l'éosine orange, on constate que le protoplasma des cellules musculaires semble gonflé, œdémateux ; il présente souvent un aspect irrégulièrement aréolaire, plus rarement il paraît homogène et comme cireux ; parfois le protoplasme prend, soit partiellement, soit dans sa totalité, une coloration violette due à l'infiltration calcaire. Les noyaux allongés sont souvent situés à la périphérie de la cellule musculaire, ils sont alors appliqués contre les lames élastiques.

Après coloration par la thionine anilinée, le protoplasma des cellules musculaires altérées prend une couleur métachromatique rouge violet intense qui fait penser à la dégénérescence amyloïde, mais les lésions en question ne présentent aucune des autres réactions de l'amyloïde (violet 5 B, iode, vert d'iode, vert de méthyle). En même temps le protoplasma paraît comme imprégné de suc, il est mal limité ; par places il présente une infinité de fines vacuoles qui sont la trace de gouttelettes graisseuses enlevées par les réactifs.

Ces lésions des cellules musculaires constituent, avec les altérations que nous avons décrites, au niveau du tissu élastique (1), les premiers stades de l'athérome.

Des lésions analogues des cellules musculaires s'observent dans l'athérome aortique expérimental du lapin déterminé par l'adrénaline.

Quand on examine des artères de moyen calibre atteintes d'athérome, on est frappé de ce fait que les foyers de ramollissement sont relativement beaucoup moins fréquents et moins étendus ; mais, par contre, on trouve plus souvent des plaques calcaires. Celles-ci, toutes proportions gardées, sont beaucoup plus étendues que dans l'aorte. Il n'est pas rare qu'elles entourent, par places, toute la circonférence du vaisseau et le transforment, sur une certaine longueur, en un tube rigide. A l'examen histologique, on ne constate pas de lésions à distance

(1) O. Josué. Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel *Journal de physiologie et de pathologie générale*, juillet 1905, p. 690.



des cellules musculaires comparables à celles observées au niveau de l'aorte. Toutes les régions où les tissus élastique et musculaire sont altérés, subissent rapidement la calcification, en sorte que les cellules musculaires situées en dehors des plaques calcaires paraissent à peu près saines. Il n'est pas exceptionnel de voir la paroi artérielle constituée par une épaisse plaque calcaire tapissée en dehors par une mince couche musculaire normale. On a nettement l'impression qu'en pareil cas la calcification est un processus de défense ; elle envahit les régions altérées et empêche la paroi vasculaire de se laisser distendre ou de se rompre sous la pression du sang.

Ainsi qu'il résulte des faits que nous venons d'exposer, la calcification ne constitue pas la lésion primordiale de l'athérome artériel; les cellules musculaires et le tissu élastique présentent des altérations dégénératives multiples qui peuvent aboutir à la formation de foyers de bouillie athéromateuse.

Cependant une place à part revient à la calcification. Celle-ci est un *processus de défense* des artères. Les portions du vaisseau ayant subi des lésions dégénératives s'infiltrent de sels calcaires et se transforment en plaques rigides et résistantes qui ne se laissent ni rompre ni distendre.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine*).

Considérations sur les causes des variations observées dans l'action des nerfs vagues sur le cœur des Batraciens,

par E. Guyénot.

Nous avons résumé dans une note précédente, les actions multiples et diverses du pneumogastrique sur le cœur des Batraciens. La cause de ces effets différents semble résider au premier abord dans la proportion variable des éléments accélérateurs et modérateurs contenus dans le tronc du nerf. Cette interprétation ne rend pas compte de tous les faits.

Dans nos expériences, que nous avons effectuées à des époques très différentes de l'année, les résultats de l'excitation du vague se sont présentés non dans un ordre quelconque, mais en série. Tantôt vers la fin de l'hiver par exemple nous obtenions toujours l'arrêt du cœur; tantôt, comme au milieu de l'été, une accélération de ses battements. Les résultats diffèrent en outre suivant que les grenouilles sont pêchées depuis peu ou depuis un certain temps, suivant qu'elles traversent une

période d'activité sexuelle ou au contraire de repos génésique. Il y a donc lieu de penser que les variations observées dans l'efficacité des fibres accélératrices ou inhibitrices sont liées à des états physiologiques différents.

Sous réserve d'un contrôle réalisé par des expériences nouvelles instituées dans un but de vérification, nous pouvons faire remarquer que la période d'été, l'époque d'activité sexuelle, le défaut de nourriture correspondent à une action accélératrice ou hypertonique du vague, quelquefois à une action nulle. Pendant la saison d'hiver, lors d'une bonne nutrition, le pneumogastrique possède au contraire ces effets inhibiteurs normaux.

Déjà Gaskell (1886) avait signalé l'importance jouée par l'époque de l'année et l'état de la nutrition du cœur dans le fonctionnement du nerf vague. D'après Cyon, la diminution d'étendue des battements du cœur obtenue par Coats (1869) serait due à ce que cet auteur opérait sur des grenouilles très insuffisamment nourries.

L'inhibition peut ou non se produire suivant l'état de nutrition de l'animal. Il n'est pas possible de dire exactement quels sont les facteurs qui entrent en jeu dans la production de ces variations ni quels sont les éléments qui en sont le théâtre. Il est néanmoins licite de supposer qu'un rôle important est dévolu à l'état des cellules ganglionnaires du cœur, en particulier à la présence ou à l'absence dans ces dernières de réserves suivant l'époque de l'année ou la nutrition de l'organisme. Rappelons à ce sujet que, d'après Morat, les cellules des ganglions spinaux présentent, pendant l'hiver, des dépôts de graisse, constituant une réserve saisonnière, qui est destinée à disparaître aux approches de l'été.

(*Travail du Laboratoire de M. le prof. Charbonnel-Salle, Université de Besançon.*)

L'amibiase chez le chat (Dysenterie amibienne),

par A. Lesage.

Les classiques disent : L'injection dans le rectum du *jeune* chat de mucus intestinal *frais* humain, contenant des amibes *adultes*, est suivie, dans un délai court, de l'apparition des signes de dysenterie (mucus et sang) et de mort après une durée de cinq à quinze jours.

Les lésions observées sont : la *rougeur* et le *gonflement* de la muqueuse du gros intestin unis à la présence de petites ulcérations.

J'ai étudié longuement cette question depuis cinq ans. Voici le résultat de mes recherches :

1° Même chez le *jeune* chat, le résultat *positif* est loin d'être constant. Les insuccès sont nombreux.

2° D'autre part, dans les cas positifs, les lésions du gros intestin (rougeur et ulcérations) sont *très inconstantes* et *accessoires*, contrairement à l'opinion courante, qui ne repose pas sur l'examen d'un assez grand nombre de faits.

Cependant, le chat meurt d'amibiase.

3° Le véritable procédé est, pendant quelques heures, de laisser le mucus humain sous cloche humide. Les amibes y donnent leurs kystes (en admettant que ces derniers n'existent pas déjà dans le mucus frais, ce qui est presque constant). Puis on inocule sous la peau ou on fait une injection soit dans la gueule, soit dans le nez d'un jeune chat (âgé de moins de quatre mois). La même expérience peut être faite avec le pus d'abcès du foie (qui contient des kystes).

L'animal est bientôt atteint d'amibiase, affection mortelle après trois à quinze jours. Après deux à trois jours, l'amaigrissement survient et les signes de dysenterie apparaissent (mucus contenant *ou non* du sang visible à l'œil nu ou seulement au microscope ; la présence du sang étant tout à fait accessoire).

L'apyrexie est de règle et l'hypothermie est observée dans les derniers jours. La lésion, au maximum sur le gros intestin, existe cependant sur l'intestin grêle. La muqueuse est recouverte d'une couche épaisse de *mucus* qui, enlevée, laisse à nu la muqueuse œdématiée.

La rougeur, quand elle existe, est localisée au gros intestin, sous la forme de pointillé ou de taches au sommet des plis de la muqueuse. On peut noter (fait très inconstant) des petites ulcérations.

Au microscope, on note dans le mucus de l'intestin grêle et surtout du gros intestin, l'amibe avec tous ses caractères, ainsi que des cellules de desquamation et quelques leucocytes.

L'histologie permet de reconnaître dans la muqueuse l'existence de nodules infectieux amibiens, fait démontré pour le gros intestin, par Jürgens, Dopter, etc.

L'étude en série de l'amibiase démontre que la rougeur et l'ulcération dépendent de l'animal (probablement de la flore microbienne). En effet, on obtient ces lésions chez les chats 1, 3, 5, 10, et non chez les intermédiaires, alors que la production abondante de mucus contenant l'amibe est constante.

Il suffit souvent ou d'inoculer sous la peau ou de mettre dans le nez ou la gueule du sang frais ou desséché provenant d'un chat atteint de la maladie pour reproduire l'amibiase.

La maladie, chez le jeune chat, est donc générale. Le parasite est partout. D'ailleurs, l'histologie montre dans les organes, le foie, la présence ou d'une infiltration diffuse ou de nodules infectieux d'origine amibienne. Un pas de plus et on observe l'abcès du foie, étudié sur le

chat par Marchoux. La cellule hépatique est dégénérée, cette généralisation des lésions peut être observée chez l'homme, même en l'absence d'abcès du foie (hépatite diffuse ou nodulaire).

Contribution a l'étude de l'antitoxine tétanique,

par H. Vincent.

Dans leurs expériences sur les propriétés préventives du sérum antitétanique, MM. Roux et Vaillard ont établi que le sérum protège, en général, les animaux contre l'infection déterminée par les spores dépourvues de toxine du bacille de Nicolaïer, auquelles on adjoint un microbe favorisant. Mais la protection est beaucoup moins efficace si l'on introduit sous la peau des spores additionnées d'acide lactique ou, dans les muscles, une écharde de bois sporifère en même temps que les microbes favorisants. Dans ces deux derniers cas, le tétanos survient et tue l'animal (cobaye) si l'injection du sérum est faite quarante et une heures, vingt-quatre heures, et même parfois, quoique non toujours, douze heures après l'infection. Le tétanos est retardé dans son apparition (1).

J'ai établi précédemment que l'élévation artificielle de la température propre du cobaye, par sa mise à l'étuve à 42 ou 44 degrés, constitue un mode favorisant plus énergique encore de l'infection tétanique : elle détermine, en effet, le tétanos splanchnique et une véritable septicémie tétanique chez le cobaye. J'ai signalé des exemples analogues chez l'homme (2).

Je me suis proposé d'étudier l'action préventive antitétanique en face de ce mode d'infection si redoutable. Le sérum employé était actif à 1 p. 100.000 d'après la notation d'Ehrlich. La quantité injectée au cobaye de 300 grammes a été élevée : 1/4 à 1/3 de centimètre cube. Cette dose correspondrait à 54 centimètres cubes et 71 centimètres cubes pour un homme du poids de 65 kilogrammes. Les cobayes, inoculés avec des spores sans toxine, ont été mis à l'étuve puis retirés quand leur température propre a atteint 42°4.

Les résultats constatés ont été les suivants.

1° L'injection d'antitoxine faite vingt-quatre heures, douze heures, six

(1) E. Roux et Vaillard. Contribution à l'étude du tétanos; prévention et traitement par le sérum antitoxique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, n° 2, p. 65.

(2) H. Vincent. Contribution à l'étude du tétanos dit médical ou spontané. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1904.



heures et même une heure *après* la sortie de l'étuve des animaux inoculés a toujours été inefficace. Tous les cobayes sont morts de tétanos parfois aigù et à type splanchnique, à incubation brève de vingt à trente heures ;

2° On inocule au cobaye des spores sans toxine aussitôt avant sa mise à l'étuve; l'injection ultérieure d'antitoxine *dès que* la température de l'animal a atteint 42°8 (soit une heure et quelquefois une heure et demie après) ne les a pas davantage préservés contre l'infection tétanique. Dans un tiers des cas, le tétanos a été du type généralisé ou splanchnique. L'incubation a été un peu prolongée;

3° Un *mélange* de spores chauffées et d'antitoxine étant injecté immédiatement à la sortie de l'étuve, l'animal étant en hyperthermie, donne lieu, d'ordinaire, à un tétanos chronique tardif (du dixième au douzième jour), tantôt, et le plus souvent, curable, tantôt mortel, après une marche assez lente.

Même résultat si le mélange de spores et d'antitoxine est injecté avant la mise à l'étuve;

4° L'injection d'antitoxine tétanique pratiquée au cobaye *avant* son échauffement le protège habituellement contre l'inoculation de spores faite à la sortie de l'étuve, soit une heure et demie après, environ, alors que la température de l'animal a été élevée à 42°8. Sur 7 cobayes, 5 n'ont rien présenté; 2 ont eu un tétanos léger et fugace, d'une durée de trois à quatre jours, apparu vers le neuvième ou douzième jour.

En conséquence, et dans l'infection tétanique favorisée par l'hyperthermie, le sérum antitétanique n'est réellement efficace que si son intervention *précède* d'au moins une heure la pénétration des spores pathogènes. Injecté simultanément avec celles-ci et, *a fortiori*, injecté après les spores, le sérum est sans effet. Les spores ont eu le temps de se répandre dans tout l'organisme, d'y germer et de sécréter suffisamment de toxine pour empoisonner les cellules nerveuses. La leucocytose provoquée, ainsi que l'a montré Metchnikoff, par l'injection du sérum antitétanique, survient trop tard après l'hypoleucocytose hyperthermique qui est, ainsi que je l'ai constaté, parfois considérable.

Ces faits donnent bien une nouvelle preuve de l'action favorisante que réalise la chaleur à l'égard de l'infection tétanique chez le cobaye. Encore y a-t-il lieu de faire remarquer que si l'on s'adresse à des animaux préalablement affaiblis par l'injection de toxines diverses (diphtérique, typhique, colibacillaire, streptococcique, pyocyanique, filtrat de *B. megaterium*) l'influence de l'hyperthermie neutralise souvent les effets préventifs du sérum antitétanique injecté à haute dose une heure et même, parfois, deux heures avant le moment de la germination des spores. Huit animaux affaiblis, ainsi traités préventivement par l'antitoxine avant l'injection de spores et la mise à l'étuve, ont donné deux tétanos aigus mortels en six à huit jours; trois tétanos subaigus, dont

deux guérisons; un tétanos fugace. Les deux autres cobayes n'ont rien présenté.

Le tétanos survenu dans ces conditions est plus tardif que dans les expériences qui précèdent. Parfois il est apparu seulement au dixième jour, au moment où l'immunité, toujours brève, assurée par l'antitoxine, avait cessé.

Les expériences ci-dessus ne confirment pas seulement l'exceptionnelle puissance d'action de l'hyperthermie comme moyen adjuvant de l'infection tétanique chez le cobaye. Elles permettent également de déduire une conclusion relative à l'emploi de la sérothérapie préventive chez l'homme. Dans l'analyse et l'interprétation des résultats que peut donner le sérum injecté préventivement, il faut tenir compte de l'état général du patient lui-même, ainsi que des infections ou des intoxications antérieures auxquelles il a pu être soumis. Ces dernières conditions peuvent intervenir et apporter avec elles leur coefficient de gravité. Elles peuvent contrebalancer, par un mécanisme encore incertain, le pouvoir protecteur, cependant si efficace, du sérum antitoxique.

Cultures homogènes du B. mesentericus

(Troisième note),

par Lafforgue.

Dans une précédente note, nous avons étudié deux modifications remarquables observées dans les cultures de B. mesentericus : la dislocation des matières albuminoïdes du milieu et l'augmentation de l'alcalinité. Reste à étudier un troisième facteur : *l'accroissement du pouvoir oxydant*. Celui-ci est mis en évidence par l'oxydation de l'hydroquinone et du pyrogallol, suivant la technique ci-après : à deux centimètres cubes d'une solution d'hydroquinone à 1 p. 100, on ajoute, dans un tube à essai, cinq gouttes de la culture ou du filtrat. Un virage au rose, au rouge, au rouge brun foncé se produit, d'autant plus rapide et accusé que le pouvoir oxydant est plus manifeste. Ce pouvoir est d'ailleurs susceptible de mensurations mathématiques grâce à une échelle colorimétrique de comparaison, véritable échelle d'oxydation : celle-ci est réalisée par une série de tubes préparés en même temps que le tube en expérience et dans lesquels on ajoute, pour une même quantité d'hydroquinone (deux centimètres cubes), des proportions progressivement croissantes (I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X gouttes) de solution décinormale de soude. Le pouvoir oxydant est mesuré par ce procédé toutes les vingt-quatres heures à partir de l'ensemencement.

Voici les résultats obtenus : *a*) Le pouvoir oxydant s'accroît dans la culture suivant une progression très régulière, à peu près toujours la même.

b) Il y a un rapport sensiblement constant entre le chiffre qui exprime l'alcalinité de la culture et celui qui représente son pouvoir oxydant.

c) Soit un bouillon alcalinisé artificiellement par NaOH au taux de 1 p. 1000 par exemple et une culture ayant atteint le même taux d'alcalinité : leurs pouvoirs oxydants sont sensiblement identiques. Ceci fait pressentir que le *pouvoir oxydant est fonction de l'alcalinité.* A l'appui de cette conclusion viennent les faits suivants :

d) Le pouvoir oxydant n'est pas un attribut nouveau acquis par le bacille en cours de végétation, en vertu duquel il pourrait se comporter non plus seulement comme fixateur d'oxygène sur sa propre substance, mais encore comme vecteur de ce gaz. En effet, à doses égales et au même stade d'évolution, la culture et le filtrat (dépourvu de bacilles) ont le même pouvoir oxydant.

e) On ne peut pas invoquer non plus la présence d'une oxydase.

En effet, le filtrat porté à 115° degrés 0 garde tout son pouvoir : une oxydase ne résisterait pas à pareille température. De plus, si on traite la culture ou le filtrat par l'alcool absolu pour entraîner par précipitation cette oxydase hypothétique, le précipité retenu sur filtre ne présente aucun pouvoir oxydant particulier.

Il résulte donc d'un ensemble concordant de faits que c'est l'alcalinisation du milieu qui explique son pouvoir oxydant.

f) Un pouvoir oxydant *minimum* (au même titre qu'une alcalinité minima) est indispensable à la production des cultures homogènes. En effet, si l'on abaisse le pouvoir oxydant du filtrat, soit indirectement en diminuant l'alcalinité, soit directement en l'additionnant d'un corps réducteur (par exemple une goutte d'hydroquinone pour cinq centimètres cubes), le filtrat perd son aptitude à fournir des cultures homogènes et le voile reparaît.

Comment ces observations précédentes peuvent-elles expliquer l'homogénéité des cultures ? Voici — et c'est la seule part que nous voulions réserver à l'hypothèse — l'interprétation qui nous apparaît comme logique : 1° La végétation du B. mesentericus en bouillon de viande peptonisé produit *une décomposition des matières albuminoïdes* (quelques faits nous permettent de croire qu'il s'agit d'une *digestion* véritable *in vitro*). — 2° Parmi les dérivés des albuminoïdes ainsi formés, quelques-uns, *de réaction alcaline*, élèvent par leur présence et l'*alcalinité* et le *pouvoir oxydant* du milieu.

3° L'accroissement du pouvoir oxydant (avec sa genèse spéciale, en quelque sorte spécifique) permet au bacille de vivre avec moins d'oxygène, de se contenter, en *l'utilisant mieux*, de l'oxygène dissous, sans avoir besoin de recourir à l'oxygène de la surface. De là, selon nous,

l'absence de végétation superficielle, la disparition du voile et la répartition homogène du microbe dans la culture.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de santé militaire, de Lyon*).

SUR LA DIGESTION DES GLUCOSIDES ET DES HYDRATES DE CARBONE CHEZ L'ÉCREVISSE,

par J. GIAJA et M. GOMPEL.

Les expériences relatées dans cette note ont été faites avec le suc digestif qu'on trouve ordinairement dans l'estomac de l'écrevisse (*Astacus leptodactylis* Eschholz).

Pour recueillir ce suc, nous sondions par la bouche les animaux vivants, à l'aide d'un tube effilé; en aspirant légèrement on vide facilement l'estomac de son contenu. Ce procédé a le double avantage de fournir une sécrétion physiologique normale et de permettre d'utiliser plusieurs fois les mêmes individus.

Le suc digestif ainsi obtenu était toujours franchement acide. Nous avons étudié son action sur les corps suivants :

1° *Lactose*. — On met en contact, pendant quarante-huit heures à l'étuve à 40 degrés, 40 centimètres cubes d'une solution de lactose à 2 p. 100 avec 5 centimètres cubes de suc digestif d'écrevisse, plus un antiseptique (toluène, thymol). D'autre part on fait dans les mêmes conditions un témoin avec suc bouilli, plus solution de lactose, et un autre avec suc normal, plus eau distillée. Au bout de quarante-huit heures on défèque les liquides par le nitrate mercurique et on fait les osazones. Le lactose qui a été en contact avec le suc normal est hydrolysé : de nombreux glucosazones se forment à chaud. Les deux témoins ne donnent pas d'osazones à chaud. Donc, de même que l'escargot (1) l'écrevisse possède de la lactase.

2° *Raffinose*. — La raffinase, qui a été signalée pour la première fois chez les animaux, par Bierry et l'un de nous (2), chez les mollusques terrestres existe également dans le suc digestif de l'écrevisse.

3° *Saccharose, amidon et maltose*. — Stamati (3) a remarqué que le suc digestif de l'écrevisse recueilli par fistule permanente avait la

(1) Bierry et Giaja, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 novembre 1906.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 novembre 1906.

(3) Stamati, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 janvier 1888, et *Bull. Soc. Zool.*, 13, 1888.

propriété de transformer l'amidon en glucose et d'intervertir le sucre de canne. Nous avons obtenu les mêmes résultats avec le suc digestif recueilli par le procédé que nous avons indiqué plus haut. Nous avons aussi constaté qu'en faisant agir ce suc sur le maltose, celui-ci était facilement hydrolysé. Nous ferons remarquer à ce propos qu'il ressort de nombreuses expériences que nous avons faites chez différents animaux (mollusques, céphalopodes, échinodermes, amphibiens, poissons) que les deux ferments, amylase et maltase, se trouvent toujours ensemble, et jamais l'un sans l'autre, qu'il s'agisse de liquides digestifs ou de macérations de différents organes.

4° *Glucosides.* — R. Kobert (1) a signalé dans le sang d'un crustacé (Maja squinaodo) un ferment dédoublant lentement plusieurs glucosides. Le suc digestif de l'écrevisse s'est montré très actif envers certains glucosides. En mettant en contact, à l'étuve à 40 degrés, 3 centimètres cubes de suc avec 30 centimètres cubes d'une solution d'amygdaline à 40 p. 100, le liquide dégage au bout d'une heure l'odeur d'essence d'amandes amères, et réduit la liqueur de Fehling.

Le suc digestif de l'écrevisse s'est montré actif sur les glucosides suivants : amygdaline, salicine, hélicine, coniférine, arbutine, populine et phloridzine. Par contre, il est sans action sur la quercitrine, la convolvuline, la solanine et le myronate de potasse.

Conclusions. — Le suc digestif de l'écrevisse hydrolyse le lactose, le raffinose, l'amidon, le maltose et plusieurs glucosides. Il est sans action sur le myronate de potasse.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherches sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines,

par C. Fleig et M. Lisbonne.

Dans l'idée que les produits de sécrétion d'origine parasitaire devaient susciter de la part de l'organisme, tout comme les produits d'origine microbienne, diverses réactions de défense, nous nous sommes demandé si, dans les cas de maladies parasitaires à évolution kystique entre autres, il n'y aurait pas formation dans les humeurs de précipitines spécifiques. *Dans un but de diagnostic*, en particulier, nous avons recherché si le sérum des individus porteurs de kyste hydatique était doué de propriétés précipitantes vis-à-vis du liquide de ces kystes et examiné

(1) R. Kobert, *Pflüger's Archiv*, 99, 1903.

corrélativement si la même réaction précipitante ne pourrait pas être provoquée chez les animaux soumis à des injections de produits hydatiques (liquide ou membrane). C'est à la suite des récentes publications de divers auteurs sur la *recherche d'anticorps dans le sérum de l'homme ou de l'animal atteints d'échinococcose*, que nous sommes amenés à indiquer dès à présent les résultats de nos recherches entreprises depuis le mois de novembre dernier.

Dans cet ordre d'idées, Ghedini (1) vient de conclure à l'existence dans le sérum, dans deux cas *chez l'homme*, d'anticorps spécifiques qu'il met en évidence au moyen de la méthode de Bordet-Gengou dont on connaît la *technique compliquée*. D'autre part, Jœst (2) et Gherardini (3), *chez les animaux* échinococciques (bœuf et mouton), n'ont pu mettre en évidence, dans le sérum, aucune réaction précipitante, pas plus du reste que chez les animaux de laboratoire soumis à des injections de liquide hydatique.

Nos expériences nous ont permis de reconnaître l'existence certaine d'une *précipitine spécifique, d'une part dans le sérum d'un individu atteint de kyste hydatique, et d'autre part dans celui des animaux préparés par des injections de produits hydatiques.*

A 2 cc. de liquide hydatique, on ajoute XII gouttes de sérum d'un enfant porteur d'un kyste hydatique du foie; le mélange est mis à l'étuve à 40-42°. Le liquide, *limpide*, présente après 1 *h.* 5 *un précipité floconneux*, assez volumineux, qui se tasse légèrement au fond du tube et dont l'aspect rappelle celui des précipitines.

D'autre part, en pratiquant chez l'animal des injections successives intrapéritonéales de *produits hydatiques d'origine humaine*, on provoque aussi l'apparition dans le sérum de précipitines qu'on met en évidence de la même manière. Il en est ainsi pour le sérum d'un lapin qui avait reçu, en trois injections espacées de six en six jours, 130 c.c. de liquide d'un kyste hydatique, et pour celui d'un canard préparé par une série de quatre injections du *liquide* d'un autre kyste hydatique (à raison de 100-120 c.c. chaque fois, soit 440 c.c. en dix-sept jours); de même pour le sérum d'un lapin auquel nous avons injecté en trois fois 40 grammes de macération de membrane hydatique dans l'eau salée (au cinquième).

Ces résultats ne peuvent s'interpréter évidemment que par la formation de précipitines dans le sérum, ce que confirme d'ailleurs l'étude des diverses propriétés qui caractérisent ces réactions.

Propriétés des précipitines du sérum, chez l'homme porteur de kyste hydatique. — La proportion de VIII à XII gouttes de sérum pour 2 c.c. de liquide hydatique nous a paru la plus favorable à l'obtention de la précipitation qui

(1) *Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, 23 décembre 1906, p. 1616, et 13 janvier 1907, p. 53.
(2) *Zeitschr. f. Infectionskrankheiten..... der Haustiere*, 23 novembre 1906.
(3) *Il moderno Zooiatro*, 15 novembre 1906 au 27 décembre 1906, n°s 46 à 52.

s'est ainsi effectuée au bout de *1 h. 5*. Si l'on diminue la quantité de sérum, la précipitation est de plus en plus retardée dans son apparition; cependant, II gouttes de sérum pour la même quantité de liquide sont encore suffisantes pour la provoquer au bout de 4 heures.

L'optimum de température est à 40-42 degrés, la précipitation ne se produisant plus qu'au bout de six heures au-dessous de 35 degrés; une température de 45-48 degrés n'augmente pas l'intensité de la réaction.

Nous avons constaté, après l'extirpation du kyste, une *très rapide perte du pouvoir précipitant du sérum* : deux jours après l'opération, la réaction se produit au bout d'une heure environ, sept jours après, au bout de deux heures trente; au quinzième jour, elle n'apparaît plus qu'après trois heures trente et nous ne l'avons plus retrouvée au bout de la troisième semaine.

L'absence de précipitation du liquide par le sérum d'individu normal, par celui d'individus atteints de maladies infectieuses ou autres, même à localisation hépatique (abcès, syphilis, cancer), plaide assez en faveur d'une *spécificité de la précipitine*.

Le chauffage du sérum à 65-68° *ne détruit pas l'anticorps, tandis que le chauffage préalable du liquide à* 61° *pendant* 20 *minutes empêche la réaction* (on sait qu'un des caractères des précipitines est leur destruction vers 70°).

Propriétés des précipitines du sérum d'animaux immunisés. — On retrouve dans ces sérums, en suivant la même technique, des *propriétés identiques*; la précipitation demande seulement un *temps plus long* pour *se produire* (quatre heures dans les conditions optima avec le lapin, huit heures avec le canard).

Une série d'expériences nous a montré en outre que le liquide hydatique était précipité non seulement par le sérum d'un animal injecté avec du liquide, mais encore, quoique moins rapidement, par celui d'un animal immunisé au moyen de l'*extrait de membrane*. De plus, le sérum de canard avec le liquide d'un kyste précipite aussi bien le liquide d'un kyste différent.

La spécificité de la précipitation, ici encore, ne peut être mise en doute, car le sérum d'animaux normaux ou atteints de maladies parasitaires, ou préparés en vue d'obtenir d'autres précipitines (pour le liquide d'hydrocèle, par exemple), reste sans effet sur le liquide hydatique.

En présence de la *netteté du pouvoir précipitant du sérum* dans le cas où il nous a été permis de le rechercher, il y a lieu de penser qu'il s'agit là d'une réaction générale décelable dans les cas de kystes hydatiques *simples* (1), localisés en divers points. Nos recherches, si limitées actuellement par la pénurie extrême de nos cliniques en kystes hydatiques, amorcent une nouvelle méthode de diagnostic à laquelle l'examen de cas multiples pourra seul apporter une sanction définitive.

Le seul point délicat de la technique semble résider dans la difficulté qu'il peut y avoir à s'assurer une provision de liquide hydatique en vue de le conserver, après l'avoir réparti en petites ampoules. Qu'il nous suffise d'ajouter que du liquide recueilli aseptiquement au mois de février s'est parfai-

(1) Il sera à voir si les kystes suppurés ou dégénérés provoquent la même réaction.

tement conservé pendant quatre mois et que plus particulièrement sa *précipitation par un sérum actif se faisait encore au bout du deuxième mois* (1).

Grâce à cette méthode simple de séro-diagnostic, nous avons pu *rejeter formellement* les diagnostics de kyste hydatique du foie, de la rate, etc., que plusieurs cliniciens éminents de nos hôpitaux et de ceux de Marseille avaient cru devoir porter d'après le tableau clinique. *Chaque fois* la laparotomie a confirmé notre diagnostic.

Ultérieurement, nous développerons en détail les divers points de nos recherches, sans doute, espérons-le, à la lumière de nouveaux cas.

(*Laboratoire de physiologie et laboratoire des cliniques de la Faculté de Médecine de Montpellier.*)

Procédé d'accélération des colorations lentes par le courant électrique. Application au spirochète avec coloration en cinq a dix minutes par le Giemsa sur frottis,

par Foix et Mallein.

Nous avons eu l'idée de rechercher si, en faisant passer un courant électrique dans une solution colorante, on ne pourrait pas activer certaines colorations. Sans entrer dans la discussion théorique du mode d'action de l'électricité, voici les résultats que nous avons obtenus :

Technique employée. — Nous nous sommes arrêtés, après quelques tâtonnements, au dispositif suivant, des plus simples d'ailleurs, source d'électricité : deux piles au bichromate ou 6 éléments Leclanché donnant environ 4 volts.

On se sert d'une petite cuve en porcelaine à 4 ou 6 rainures. Des plaques de fer de dimensions convenables sont immergées aux deux extrémités de la saillie formée par les rainures. Les lames étant placées dans ces rainures sont perpendiculaires aux électrodes. Grâce à ce dispositif la résistance est inférieure à celle qui se produirait si les électrodes placées dans les rainures extrêmes se trouvaient disposées parallèlement aux lames.

Résultats obtenus. — Nos recherches ont porté surtout sur le spirochète en frottis.

Fixation à l'alcool méthylique (dix minutes environ) et lavage soigneux à l'eau distillée.

Coloration par le giemsa au 5e, cinq à dix minutes.

(1) Depuis cette époque, nous n'avons plus eu l'occasion d'expérimenter avec des sérums actifs.

Par ce procédé les spirochètes pallidus sont colorés très nettement d'une couleur violacée, les refringens sont colorés d'une façon intense. Les globules blancs ont un noyau violet brun ou bleu noir. Les globules rouges n'ont pas la teinte rosée que donne le giemsa ordinaire; ils sont parfois verts; dans les préparations qui nous ont paru les meilleures, ils sont bleu pâle.

Pour obtenir de bons résultats, il est indispensable que les frottis soient bien étalés pour éviter la surcoloration du fond et que le bain soit assez récent, celui-ci s'épuisant sous l'influence d'un courant prolongé.

Nous avons également essayé le giemsa au vingtième; il donne en vingt minutes ou une demi-heure, selon le cas, une coloration identique à celle que donne le giemsa en vingt-quatre heures. Cependant, la méthode par le giemsa au cinquième nous paraît être la méthode de choix.

D'autre part, nous avons appliqué notre méthode à d'autres colorations, en particulier à celle du bacille de Koch par le ziehl à froid avec décoloration par l'acide nitrique au tiers. Dans ces conditions, en 10 minutes, le bacille de Koch s'est montré parfaitement coloré.

Ces dernières recherches sur le bacille de Koch et celles que nous avons entreprises sur d'autres sujets sont encore trop peu nombreuses pour nous permettre de conclure d'une façon ferme. Néanmoins les résultats déjà obtenus nous semblent indiquer que cette méthode est susceptible d'application générale.

(*Travail du laboratoire de M. le D[r] Thibierge, à l'hôpital Broca.*)

A propos de l'indépendance des lobes du foie,

par Brissaud et Bauer.

Dans un récent travail (1) M. Sérégé étant venu défendre à nouveau la théorie de l'indépendance anatomique et fonctionnelle des lobes du foie, nous avons entrepris de nouvelles recherches susceptibles d'élucider le problème.

Si le lobe gauche du foie est indépendant du lobe droit, celui-ci répondant à l'intestin, celui-là à l'estomac et à la rate, à la suite d'une injection d'encre de Chine dans la rate, les particules noires doivent être entraînées exclusivement dans le lobe gauche. Or, les choses ne se passent pas ainsi. En effet, MM. Chauffard et Castaigne (2), qui, dans

(1) Sérégé. Nouvelle contribution à l'étude de l'indépendance des lobes du foie. *Gaz. hebdom. des Sc. médicales de Bordeaux*, n[os] 14, 15 et 16, 1907.

(2) *Archives de médecine expérimentale*, juin 1901.

le cours de leurs recherches sur les lésions expérimentales du foie d'origine splénique, ont injecté du carmin ou de l'encre de Chine dans la veine splénique, dans la rate, dans l'artère splénique du chien, ont constaté la dissémination des particules colorées par tout le foie. Le compte rendu de l'examen histologique du chien 3 — seul assez explicite au point de vue qui nous intéresse ici — porte que sur toutes les coupes faites dans les divers lobes du foie de ce chien, examiné cinq jours après injection en pleine rate de 1 centimètre cube de sérum chargé de carmin, on retrouvait des particules de carmin.

Nous avons repris cette expérience avec toutes les précautions nécessaires, et nous avons constaté, de façon indiscutable, que les particules d'encre de Chine injectées dans la rate se disséminent dans le foie tout entier. Chez un lapin, *non endormi*, on fait une *petite* incision sur la ligne médiane permettant d'attirer la rate au dehors. On injecte dans son parenchyme, aussi loin que possible du hile, par exemple à la face externe de l'extrémité antérieure, une gouttelette d'encre de Chine, en ayant soin de ne laisser échapper aucune particule d'encre. Lorsque la piqûre faite à la rate ne saigne plus, l'organe est replacé dans la cavité abdominale, la paroi est suturée et l'animal est remis dans sa cage. Si, trois heures après l'injection, on examine à l'œil nu le foie d'un animal ainsi traité, il semble qu'aucune parcelle noire n'ait pénétré dans cet organe; en réalité, l'examen microscopique des diverses parties des lobes permet de constater que partout, aussi bien dans le lobe droit que dans le lobe gauche, en plein centre et sur les bords, quelques particules d'encre peuvent être retrouvées.

Si l'examen du foie est réalisé vingt-quatre heures après l'injection, on voit, à l'œil nu, que l'encre de Chine s'est répandue par tout l'organe.

On ne peut soutenir que la dissémination des particules s'est faite, non par la voie directe de la veine splénique à la veine porte et au foie, mais par la voie de la circulation générale, puisque sur les coupes de poumon et de rein de nos animaux nous n'avons pas retrouvé d'encre de Chine. C'est là, d'ailleurs, un fait qui avait aussi été reconnu par MM. Chauffard et Castaigne (chien n° 5).

Ces observations, qui corroborent les résultats obtenus à l'aide des injections de gélatine colorée, ne sont guère favorables à la théorie de l'indépendance des lobes du foie. Ce ne sont ni les considérations physiques, ni les considérations embryologiques, invoquées en faveur de cette théorie, qui suffisent à atténuer la valeur des faits observés chez l'animal vivant adulte.

LE PASSAGE DU CHLORURE DE SODIUM A TRAVERS LES SACS DE COLLODION.

UNE ANOMALIE DE DIALYSE,

par HENRI ISCOVESCO et A. MATZA.

Tout le monde croit que lorsqu'on met dans un sac en collodion une solution saline et qu'on plonge ce sac dans de l'eau distillée, la solution contenue dans le sac s'appauvrit graduellement jusqu'à ce qu'il y ait concentration égale à l extérieur et à l'intérieur du sac.

L'égalisation de concentration saline est un phénomène d'une vitesse assez grande : un sac de collodion formé de trois couches et contenant à l'intérieur une vingtaine de centimètres cubes d'une solution de NaCl à 16 p. 1.000, plongé dans environ 200 centimètres cubes d'eau distillée, laisse passer le sel assez vite pour qu'il y ait égalité de concentration saline de l'eau extérieure et intérieure au bout d'environ vingt-quatre heures.

Si on étudie le phénomène assez longtemps, on observe un fait qui a passé tout à fait inaperçu jusqu'à ce jour, qui nous a paru à nous-mêmes tellement paradoxal que nous avons cru au début à une erreur expérimentale, mais que nous avons retrouvé avec une telle constance, que nous ne pouvons hésiter à le faire connaître, vu le nombre considérable de nos mesures.

Voici brièvement exposé en quoi consiste le fait sur lequel nous sommes tombés. On prend un sac en collodion simple qu'on fait en plongeant successivement trois fois dans du collodion à 3 p. 100 un tube cylindrique de 4 centimètres de diamètre. On décolle ensuite le sac ainsi formé et on le lave dans de l'eau distillée.

Ce sac est fixé autour d'un tube de verre et il sert aux expériences de dialyse.

Si on met dans un tel sac une solution de NaCl à 8 ou 16 et plus par mille, et qu'on le plonge dans de l'eau distillée, on constate, en faisant des prises successives en dedans et en dehors du sac, que la conductivité intérieure diminue progressivement alors que la conductivité électrique extérieure subit au contraire une augmentation graduelle. Les deux phénomènes inverses continuent jusqu'à ce qu'il y ait égalité de conductivité extérieure et intérieure, jusqu'à ce que les deux liquides soient isotoniques, ce qui a lieu suivant les sacs dans un délai qui ne dépasse guère vingt-quatre heures.

Mais si, à partir de ce moment, on continue à étudier la conductivité, on constate qu'une fois atteint, l'état isotonique ne se maintient pas. La conductivité extérieure continue à augmenter, tandis que l'intérieure continue à diminuer, et on arrive facilement à ce que le liquide exté-

rieur ait une conductivité une fois et demie et même deux fois plus grande que celle du liquide intérieur.

Il semble donc que le sac en collodion continue à extraire le sel de l'intérieur, pour le verser à l'extérieur, malgré que l'égalité de concentrations salines intérieure et extérieure se soit établie. Il se passe donc là comme une sorte de sécrétion de sels. Ce phénomène atteint son maximum quarante à soixante-douze heures après le début de l'expérience. Mais ce maximum une fois atteint il n'y a pas encore repos. On assiste de nouveau à un troisième phénomène, retour des sels de l'extérieur plus concentré vers l'intérieur, retour à l'équillibre et à l'égalité qui s'établit à nouveau après vingt-quatre heures environ.

Nous avons observé quelquefois, dans ce mouvement de retour des sels, une deuxième augmentation de concentration inverse cette fois et beaucoup plus petite, de sorte qu'au bout d'un certain temps la concentration interne devient très légèrement supérieure à la concentration extérieure. On assiste ainsi à un mouvement de va-et-vient des sels de l'intérieur vers l'extérieur, d'oscillations de concentration, à amplitude de plus en plus petite, jusqu'à atteindre l'équilibre parfait.

Avant de donner les chiffres et les résultats numériques, qu'il nous soit permis d'ajouter que nous avons varié de toutes les manières possibles ces expériences, et que nous avons fait toujours les mêmes constatations.

Nous avons cherché à savoir si l'âge du sac en collodion jouait un rôle. Nous avons essayé des sacs faits depuis une heure, jusqu'à des sacs faits depuis onze jours et lavés continuellement, et toujours avec les mêmes résultats.

Nous avons essayé s'il existait aussi une différence entre les deux surfaces du sac, et nous avons répété l'expérience avec des sacs retournés, le résultat a été le même. Enfin, nous avons varié les sels, et les résultats que nous allons communiquer dans une prochaine séance ont été encore les mêmes.

Le phénomène est donc général, et il semble que nous nous trouvons en présence d'un phénomène physique particulier.

Nous nous proposons de rechercher ce phénomène pour d'autres membranes que celles en collodion. Nous le croyons général.

Avant de donner les protocoles de nos expériences, nous tenons à ajouter que dans beaucoup de cas nous ne nous sommes pas contentés des mesures de conductivité électrique des liquides extérieurs et intérieurs pour comparer les concentrations salines, mais que nous avons aussi dosé le NaCl extérieur et intérieur au moyen d'une solution titrée N/100 de $AgNO^3$, et, comme on pourra le voir d'après nos chiffres, ces analyses ont absolument confirmé nos résultats.

En résumé, donc, un sac de collodion contenant une solution de NaC et plongeant dans de l'eau distillée crée autour de lui un milieu à con-

centration saline supérieure à celle du milieu qui se trouve dans son intérieur. Ce phénomène est transitoire, présente un maximum où les différences de concentration peuvent aller jusqu'à être entre elles comme 1 à 2. Maintenant voici nos chiffres qui seront publiés dans la prochaine séance.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

RÔLE GÉNÉRAL ET FONCTION PÉRIVASCULAIRE DES CELLULES CONNECTIVES RHAGIOCRINES CLASMATOCYTIFORMES,

par J. RENAUT.

J'ai fait voir depuis longtemps que dans les membranes connectives, en particulier dans l'épiploon du lapin, du cobaye, etc., on peut aisément montrer tous les intermédiaires entre une cellule connective embryonnaire, rhagiocrine ronde et migratile, et les cellules fusiformes ou rameuses décrites autrefois par Ranvier sous le nom de « clasmatocytes ». Les clasmatocytes de Ranvier ne sont, à vrai dire, autre chose qu'une forme particulière des cellules connectives jeunes, restant indéfiniment (semblerait-il de prime abord) douées d'une certaine mobilité dans le tissu conjonctif, bien que ne possédant plus la large migratilité primitive. En tout cas, elles ne développent pas autour d'elles ce que j'ai appelé un champ de fixation : ce sont des cellules qui, bien que parfois fournies de branches multiples, sont restées relativement libres. En divers points, la marge de leur protoplasma bourré de grains émet une série de petites épines hyalines courtes et aiguës, répondant à de petits pseudopodes particuliers à action très lente ; c'est pourquoi on ne les voit pas bouger sur la platine chauffante. Cependant, il est certain que ces cellules-là effectuent des migrations dans la substance fondamentale continue du tissu conjonctif ; seulement elles le font à vitesse extrêmement réduite.

A. — Parmi ces cellules clasmatocytiformes, qui gardent sinon indéfiniment, du moins très longtemps, avec leur motilité, une activité sécrétoire très développée, un grand nombre continueront à parcourir très lentement les espaces conjonctifs. Elles y exerceront certaines fonctions, dont l'une au moins en sus de leur pouvoir glandulaire nous est bien connue : c'est l'activité phagocytaire, aisément attestée par les enclaves variées que renferment constamment certaines de ces cellules (par exemple dans l'épiploon non fenêtré du lapin, du chat, etc.). En revanche, elles ne font jamais de « clasmatose » telle que l'entendait Ranvier. Elles ne détachent pas, pour les semer dans le tissu conjonctif

comme des *pabula*, de façon régulière des bourgeons chargés de grains de ségrégation mûrs. Ce sont là aussi essentiellement des éléments rhagiocrines de réserve, prêts à revenir, sous la moindre excitation irritative, à la forme ronde et à la mobilité très accusée.

B. — En outre et en dehors de tout cela, les rhagiocrines clasmatocytiformes ont au moins une autre fonction, cette fois-ci d'ordre morphologique et évolutif. Elles sont l'origine d'abord, puis ensuite l'instrument de renforcement et d'augment de ce qu'on appelle communément le « périthélium » des vaisseaux sanguins de petit calibre, puis de la gaine connective périvasculaire ou adventice des vaisseaux des deux ordres, artériels et veineux.

Voici, — étudié dans l'épiploon, — le jeu des cellules clasmatocytiformes dans ce cas. Tout d'abord, les jeunes vaisseaux de la première poussée, qui ont tous la structure de gros capillaires embryonnaires indifférents quelle que soit leur fonctionnalité, soit artérielle, soit veineuse ou capillaire, et bien plus tard ensuite les plus jeunes vaisseaux en voie de végétation pour s'étendre, n'ont absolument point de périthélium. Celui-ci est fourni, un peu plus tard, aux vaisseaux plus âgés par des cellules rhagiocrines clasmatocytiformes types, qui peu à peu se montrent orientées loin, parallèlement au sens de marche du vaisseau, puis rangées en double file et à distance de lui, enfin se disposent à sa surface. Et l'on peut ériger en loi que, *lorsqu'un vaisseau possède un périthélium formé d'une seule assise de cellules, ces cellules sont toujours des rhagiocrines clasmatocytiformes, exerçant une double activité, glandulaire et phagocytaire, intense.*

Une fois appliquées sur la paroi, les cellules rhagiocrines clasmatocytiformes se fixent là, y opèrent sur nombre de points des mitoses différenciatrices. Il en résulte de jeunes cellules connectives fixes proprement dites, et *une assise de l'adventice.* Cette dernière s'accroît par l'arrivée de nouveaux contingents de rhagiocrines clasmatocytiformes évoluant comme le premier, mais en retard sur lui. Ainsi de suite. On peut aisément assister, en remontant de l'extrémité des fusées vasculaires d'une jeune nappe connective au pied de celles-ci, à la composition progressive de l'adventice périvasculaire par le jeu des rhagiocrines fusiformes de successive venue, et donc de maturité inégale.

En revanche, ce qu'on ne voit jamais, c'est l'extrémité d'un vaisseau ou une pointe dite « d'accroissement » se terminer par une rhagiocrine fusiforme ou stellaire, et encore moins l'extrémité du vaisseau creuser une rhagiocrine, reconnaissable d'emblée à ses grains de ségrégation, pour étendre aux dépens de celle-ci la lumière vasculaire. La distinction entre les deux éléments, ceux des pointes d'accroissement filiformes, rameuses ou non, semées de noyaux, et les cellules connectives de signification périthéliale ou autre, est d'ailleurs facile à faire (par exemple sur l'épiploon du lapin de quarante-cinq jours où toutes les cellules

connectives, sans exception, sont rhagiocrines). On y reconnait les éléments conjonctifs à ce qu'ils renferment des grains de ségrégation envacuolés, les éléments vasculaires à ce qu'ils n'en renferment jamais. Les uns sont toujours, à un moment donné, rhagiocrines, les autres ne le sont à aucun moment. Et il est tout aussi facile de faire voir que jamais ils ne sont même mis en continuité les uns avec les autres par fusionnement cytoplasmique. J'en conclurai qu'en écrivant récemment: « Le rôle vasoformateur de certaines cellules conjonctives est donc bien un fait acquis », puis en faisant jouer un rôle dans l'extension des vaisseaux sanguins aux cellules fusiformes satellites de ceux-ci, J. Jolly (1) a produit non pas la démonstration d'un fait acquis, mais une assertion qui n'est pas justifiée par les faits actuellement acquis.

(*Laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

M. JOLLY. — L'argument qu'apporte M. Renaut contre la participation des cellules conjonctives à l'accroissement des vaisseaux ne résout pas la question, puisque, de l'avis même de M. Renaut (Congrès d'anatomie de Genève, 1905) la fonction rhagiocrine n'est qu'un épisode transitoire de l'évolution de la cellule conjonctive. Jusqu'à plus ample démonstration, je conserve donc l'opinion de Ranvier, que M. Renaut considère comme erronée.

ETUDE HISTO-CHIMIQUE DES SÉROSITÉS LACTESCENTES,

par ANDRÉ JOUSSET et JEAN TROISIER.

On sait aujourd'hui que les sérosités opalescentes ou lactescentes de l'organisme (sérum lactescent, ascites et pleurésies chyliformes) doivent leur aspect à une surabondance de fines particules émulsionnées dans ces liquides et que dans l'immense majorité des cas il s'agit là, contrairement à ce qu'avaient supposé les premiers auteurs (2) qui se sont occupés de la question, d'éléments de nature ternaire et non protéique. L'un de nous (3) s'est, dans sa thèse inaugurale, attaché à cette démonstration à l'aide de dosages chimiques rigoureux. Restait à prouver

(1) J. Jolly. Recherches sur la formation des globules rouges des mammifères. *Archives d'anatomie microscopique*, t. IX, fasc. 2, p. 164, 1907.

(2) Widal et Sicard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1896, p. 769.

(3) André Jousset. Des humeurs opalescentes de l'organisme, *Thèse de Paris*, 1901, p. 119 et suiv.

directement par des artifices histologiques la nature graisseuse de ces granulations libres. On doit à Gilbert et Jomier (1) une tentative de démonstration de ce genre. Ces auteurs se sont habilement servis de l'acide osmique qui, grâce à un ingénieux tour de main, leur a permis de colorer en brun ces corpuscules. Malheureusement on n'est nullement autorisé à considérer la réduction osmiée comme caractéristique des corps gras. Il est parfaitement avéré aujourd'hui que la réaction brune ou même noire se produit avec d'autres substances que les graisses (myéline, substances protéiques, etc.); nous avons dû, pour des raisons de même ordre, rejeter l'emploi de la teinture d'orcanette et du bleu de quinoléine. Aussi avons-nous repris la question en nous servant cette fois d'un colorant dont les travaux de Daddi (2), de Rieder (3) ont démontré la spécificité chromatique absolue, le Soudan III. Ce composé diazoïque donne en solution alcoolique forte aux gouttelettes de graisse une coloration rouge orangée, une teinte grenadine des plus belles. Son emploi présente toutefois certaines difficultés dont on ne triomphe qu'à l'aide des précautions suivantes : on doit, en effet, sous peine d'amener des précipitations amorphes ou cristallines de la matière colorante, mélanger la solution de Soudan et la sérosité lactescente dans des proportions telles que le titre alcoolique du mélange dépasse 60 p. 100; par contre, avec des solutions trop riches en alcool, on s'expose à précipiter les albumines de l'exsudat pathologique à essayer. D'autre part, enfin, comme Daddi l'a depuis longtemps démontré à propos des coupes de tissus, on ne doit pas songer à utiliser des préparations sèches, le colorant n'agissant plus dans ces conditions.

Aussi avons-nous procédé de la façon suivante. Le sérum recueilli aseptiquement est conservé plusieurs jours dans des tubes à essai stériles. Du fait de leur légèreté, les granulations graisseuses se réunissent à la surface sous forme d'un disque ou d'un anneau blanchâtre, crémeux, en même temps que le liquide sous-jacent se clarifie. C'est dans cette zone opaque que l'on plonge une pipette capillaire afin de prélever une fine gouttelette de cette émulsion épaisse que l'on dispose sur une lame porte-objet. Au voisinage on déposera avec une pipette jumelle deux gouttelettes analogues d'une solution saturée de Soudan III dans l'alcool à 95. On recouvre le tout d'une lamelle et on examine à l'immersion. Lames, pipettes et lamelles devront être parfaitement nettoyées et exemptes de matières grasses, tant est sensible l'affinité du Soudan pour les moindres traces de graisse.

Il se produit au début dans la préparation des courants de diffusion

(1) *Soc., de Biol.*, 20 janv. 1906.

(2) L. Daddi. Nouvelle méthode pour colorer les graisses. *Arch. ital. de biol.*, 1896, t. XXVI, p. 143.

(3) H. Rieder. *Deutsches Archiv für klin. Medicine*, 1897, Band LIX, p. 449.

qui se calment après quelques minutes. Partout où a pénétré le Soudan, on aperçoit alors, à condition de bien diaphragmer, les petites granulations anguleuses déchiquetées ou sphériques qui caractérisent ces humeurs lactescentes, diversement teintées de tons orangés. Nous n'insisterons pas sur la morphologie de ces granulations, déjà bien décrites, pas plus que sur leur mobilité (mouvement brownien). Disons seulement que l'intensité de leur coloration, qui va du jaune clair au rouge en passant par l'orangé, dépend de leur taille et de leur teneur en graisse, les éléments les plus fins, comme ceux dont la transformation ternaire n'est pas complète, donnant les teintes les plus claires. C'est ainsi que les grains sphériques vraisemblablement formés de graisses pures donneront à volume égal un ton beaucoup plus rouge que les granulations déchiquetées, et que les fines poussières, celles qui avoisinent les limites de la visibilité, seront à peine teintées.

Telle est la méthode que nous avons employée avec des résultats toujours concordants sur une trentaine d'échantillons de sérum lactescent, dans un cas d'hydrothorax double (1) et dans trois cas d'ascite chyliforme.

Un cas d'abcès inguinal a bacilles paratyphiques,

par Lesné et Dreyfus.

L'étude bactériologique des suppurations à marche lente conduit presque journellement à la découverte d'un agent pathogène dont on ne soupçonnait pas la présence; c'est ainsi que dans ces dernières années on a signalé dans le pus le bacille paratyphique (2), et cela parfois dans des cas où l'on pensait que le bacille de Koch était en jeu. Nous venons d'observer un cas de ce genre qui, cliniquement, présentait les caractères d'un abcès tuberculeux et où l'examen bactériologique permit de déceler un bacille voisin du groupe des paratyphiques, sans infection générale antécédente.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, J.-F. Ass..., qui entre dans le service de M. le professeur Reclus à l'hôpital de la Charité, le 1er mars 1907, pour un abcès du volume d'une petite mandarine siégeant dans la région inguinale gauche. La peau, rouge, violacée, paraît extrêmement mince. La palpation, qui n'est nullement douloureuse, permet de reconnaître une fluctuation des plus nettes. Cette collection date d'un mois environ. Comme cause possible, le malade

(1) André Jousset et Jean Troisier. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 novembre 1906, p. 1166.

(2) Buchholz. *Mediz. Klinik*, n° 6, 1907, p. 142.

signale une écorchure du frein qui aurait précédé de deux ou trois semaines l'apparition de l'abcès, écorchure insignifiante qui guérit en deux jours. Dans les antécédents du malade, ancien soldat d'infanterie coloniale, on trouve une blennorragie avec orchite droite et cystite contractée en 1902, dont il ne reste actuellement aucune trace; une adénite inguinale droite l'année suivante, consécutive à une écorchure du frein, guérie par incision; une nouvelle adénite en 1904, qui disparaît spontanément. Le malade n'a eu ni fièvre typhoïde, ni affection similaire.

L'incision de l'abcès donne issue à un pus épais, abondant, et la guérison est rapidement obtenue après quelques pansements avec attouchements à la teinture d'iode.

Nous avons avant l'incision, au moyen d'une pipette stérile et après désinfection rigoureuse de la région, recueilli quelques centimètres cubes de pus. L'examen direct y montre exclusivement un petit bâtonnet se colorant surtout aux deux extrémités par le bleu de Unna et par la fuchsine phéniquée, ne prenant pas le Gram.

Ensemencé sur les milieux usuels et mis à l'étuve à 37 degrés, ce pus donne des cultures pures du même microbe qui présente les caractères suivants : extrêmement mobile, il se colore bien par les couleurs d'aniline et se décolore par la méthode de Gram; un certain nombre d'éléments ont la coloration localisée surtout aux deux extrémités.

En bouillon, il donne un trouble en vingt-quatre heures, puis le liquide s'éclaircit. Il se forme au fond du tube un précipité visqueux, très adhérent au verre, qui s'étire en un long filament fixé par la base quand on agite le tube. Il se dissout si on agite fortement. La culture ne dégage aucune odeur.

Le lait n'est pas coagulé, même après deux mois.

La gélatine n'est pas liquéfiée. En piqûre, il donne à la surface un disque mince, légèrement opaque au centre, un peu plus transparent à la périphérie.

Sur gélose, il pousse assez rapidement en donnant une culture blanchâtre sans caractères spéciaux.

Sur agar au rouge neutre, il donne des colonies assez épaisses, non fluorescentes, et n'éclaircit pas le milieu.

Sur milieu de Drigalski et Conradi, il donne des colonies bleues assez épaisses et peu transparentes.

Sur milieu de Grimbert et sur milieu de Ramond, il ne donne pas la coloration rouge.

Sur pomme de terre, il donne un enduit gris sale, muqueux, assez épais.

Le bacille ne repousse pas sur les vieilles cultures d'Eberth raclées. Il ne fait pas fermenter les bouillons maltosés et glucosés carbonatés. Il ne fait pas non plus fermenter la lactose.

Inoculé aux lapins et aux cobayes, le bacille n'est nullement virulent. Les animaux n'ont ni abcès ni phénomènes d'infection générale, et résistent à des doses très élevées.

Le sérum du malade agglutine ce bacille à 1/30, mais pas au delà. Il n'agglutine pas le bacille d'Eberth. Le sérum d'un lapin traité par des injections répétées de ce bacille l'agglutine très fortement, mais n'agglutine ni l'Eberth, ni le coli, ni les paratyphiques Brion A, Schottmuller B, Conradi et Gaertner. Le sérum contrôlé d'un typhique n'agglutine pas non plus ce bacille.

En résumé, nous avons isolé d'un abcès inguinal d'allure chronique un bacille très mobile, très voisin de l'Eberth, mais en différant par la culture sur pomme de terre et par l'absence de la réaction de Widal; différent du B. coli par l'absence d'indol, de coagulation du lait et d'action sur la lactose, paraissant se rapprocher beaucoup du groupe des bacilles paratyphiques, mais ne répondant nettement à aucun des deux types principaux, dits A et B, de ce groupe.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Reclus.*)

Coloration élective des plateaux en brosse par le vert lumière dans la triple coloration de Prenant.

par A. Guieysse.

Dernièrement, dans un travail que j'ai fait sur les organes digestifs des Crustacés et qui doit paraître ultérieurement, mon attention a été attirée particulièrement par les plateaux en brosse qui recouvrent les cellules de l'intestin moyen et des cæcums digestifs. La forme de ces plateaux varie depuis la simple bordure presque homogène jusqu'à la bordure à cils immobiles de Studnicka, bordure formée de cils raides parfaitement individualisés. Je ne parlerai pas ici de leurs formes, mais ce que je veux signaler, c'est la coloration spéciale que l'on obtient toujours, quel que soit le développement des cils, par la triple coloration de Prenant à l'éosine, hématoxyline au fer, vert lumière (1).

(1) J'ai très légèrement modifié cette coloration dont on trouvera le détail dans le travail du professeur Prenant sur « *Les cellules ciliées et les cellules muqueuses dans l'épithélium œsophagien du Triton* », dans les *Archives d'anatomie microscopique*, t. VII, 1905, p. 430; afin d'éviter les précipités qui se produisent souvent après l'alun de fer, j'ai remplacé ce liquide par la *Liquor ferri-sulfurici-oxydati* étendue de trois fois son volume d'eau; mais avec ce liquide, l'éosine se décolore; il est donc nécessaire d'intervertir l'ordre des colorations; voilà comment je procède : mordançage à la *Liquor* pendant six à douze heures,

Par cette coloration, il m'a semblé que tout ce qui est formation différenciée dans un sens d'activité très ralentie, fibres conjonctives, membranes basales, etc., ou bien des produits de sécrétion tel que le mucus, prend le vert lumière. C'est ce qui se passe pour les plateaux. Quelles que soient leur forme et leur disposition, ils se colorent toujours en vert, légèrement strié de gris, tranchant ainsi vigoureusement sur la coloration rose du protoplasma.

Ayant constaté que ce fait est absolument général chez les Crustacés, j'ai étendu mes recherches à d'autres classes d'animaux. J'ai toujours obtenu les mêmes résultats.

Dans l'intestin de la Salamandre et du Triton, les plateaux se colorent en vert très légèrement lavé de noir; ils sont larges et formés de cils assez indépendants les uns des autres.

Dans l'intestin du lapin, cette coloration est un peu moins franche; l'ensemble est toujours vert, mais paraît fortement lavé de noir. Il semble ici que les cils soient teints en gris assez foncé et qu'ils soient enveloppés d'une gangue ne prenant que le vert.

J'ai encore examiné à ce point de vue une pièce fort intéressante, due à l'obligeance de M. Rathery, d'un rein de lapin en état d'hypersécrétion (hypersécrétion obtenue par une injection de chlorure de sodium dans les veines, travaux de MM. Lamy, Mayer et Rathery). Les *tubuli contorti* présentent dans cette pièce une lumière très large et les cellules sont bordées par une superbe brosse de 4 à 5 μ de largeur, très nettement striée et présentant même parfois des cils plus ou moins isolés. Comme toujours dans les plateaux en brosse les cils reposent sur une ligne formée de grains très fins et très serrés vigoureusement colorés en noir. Par la triple coloration de Prenant, cette bordure apparaît vivement colorée en vert à peine lavé de noir.

Il est très intéressant de comparer ces bordures ciliées aux bordures à cils vibratiles. La coloration est absolument différente. Les cils vibratiles ne prennent pas du tout le vert et se colorent plutôt d'une couleur foncée un peu lavée de rose. Brasil (1) a observé dans l'intestin de la Pectinaire des cellules à brosse contenant, au milieu des cils de la brosse, quelques cils vibratiles. Il insiste sur la chromophilie spéciale des bâtonnets cilifères qui prennent vigoureusement les colorations basiques. Il

coloration à l'hématoxyline pendant six heures environ, décoloration à la *Liquor* étendue de 10 à 15 fois son volume d'eau; coloration à l'éosine concentrée, passage rapide au vert lumière alcoolique. Les résultats de la coloration sont absolument les mêmes que par la méthode du professeur Prenant, mais les précipités sont évités.

(1) Brasil. — Contribution à la connaissance de l'appareil digestif des Annélides Polychètes. L'épithélium intestinal de la Pectinaire. *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1904.

n'a pas fait la triple coloration de Prenant, mais je suis persuadé, par ce que j'ai vu, que dans ce cas les cils de la brosse se seraient colorés, comme toujours, en vert, et les cils en gris noir.

Cette réaction, intéressante par sa constance dans les différentes cellules à plateau en brosse, pourra peut-être apporter quelques éclaircissements sur la structure de ces différenciations. A mon avis, je crois que l'on peut dire que le cil de la brosse est constitué par une ligne de protoplasma excessivement fine, formée d'un protoplasma prenant l'hématoxyline, c'est ce qui donne cet aspect lavé de noir; ces lignes seraient noyées dans une gangue plus ou moins épaisse d'une matière très différenciée. Suivant l'épaisseur de cette matière, les cils apparaissent plus ou moins réunis et l'on peut ainsi passer par toutes les transitions, depuis la brosse à cils séparés jusqu'au plateau simplement strié.

(*Travail du laboratoire de Biologie maritime de l'Ecole pratique des Hautes-Etudes à Beaulieu, et du laboratoire du professeur François-Franck au Collège de France.*)

Bacillus proteus ruber,

par L. Fortineau et Soubrane.

Ce microbe, isolé des eaux de la Loire, présente un polymorphisme très curieux, subordonné à l'âge de la culture, au milieu et à la température.

Il donne sur gélose une culture rouge, trouble légèrement le bouillon en formant un liséré superficiel, puis un dépôt rouge. La culture sur sérum est rose, le lait lentement coagulé; la gélatine se liquéfie très lentement après avoir présenté une cupule de liquéfaction; la culture sur pomme de terre est abondante.

On voit dans les cultures jeunes, sur gélose et bouillon, à la température de la chambre, des bacilles prenant le Gram, de 2 à 4 μ de long, souvent réunis en diplobacilles.

En vingt jours, les bacilles s'allongent et prennent bientôt la forme filamenteuse; on trouve également sur gélose quelques formes en massue.

Au bout de trois mois, les deux milieux renferment des filaments, des massues et quelques bacilles courts et trapus : cet aspect persiste au bout de cinq mois.

Le lait renferme en deux mois des filaments et des streptobacilles.

Sur sérum, les formes en massue apparaissent en quatre jours, elles sont parfois énormes; on note, en outre, des bacilles incurvés, de grosses bactéries formant de courtes chaînettes, puis en deux mois des

filaments sinueux à extrémité renflée en massue affectant la forme de spermatozoïdes; au début, la gélatine fournit des préparations rappelant celles de la gélose, puis apparaissent des streptobacilles, et enfin, en trois mois, des filaments très longs, sinueux, portant souvent une extrémité renflée.

Sur pomme de terre, le premier jour, bacilles normaux; le troisième, bacilles présentant au centre deux points plus colorés : l'évolution rappelle celle du lait.

A l'étuve, on voit apparaître en bouillon des streptobacilles en douze jours, des streptobacilles et des filaments sur gélose en cinq jours, de grosses bactéries souvent réunies en chaînettes dans le lait et sur sérum, enfin, sur pomme de terre de vingt-quatre heures, des microbes ovoïdes, fréquemment associés par deux, de volume différent et rappelant alors la forme d'une gourde; peu de jours après, on voit, dans cette culture, de gros streptobacilles courts, dont les éléments sont presque cubiques et très rapprochés les uns des autres.

Le microbe n'est pathogène ni pour le cobaye, ni pour le lapin, ni pour la souris.

(*Travail du laboratoire de bactériologie de l'Institut Pasteur de Nantes.*)

SUR LA RÉACTION CUTANÉE PROVOQUÉE PAR DIVERSES TUBERCULINES ET PAR DU SÉRUM D'HOMME TUBERCULEUX,

par FERNAND ARLOING.

J'ai fait connaître à la Société de Biologie (séance du 22 juin 1907) qu'il m'avait été impossible de constater nettement l'existence d'une réaction cutanée spécifique provoquée par l'application de tuberculine sur la peau scarifiée, réaction qu'avaient observée von Pirket en clinique humaine et Vallée sur des animaux d'expérience.

Devant ce résultat négatif, je me suis demandé si la cuti-réaction ne pourrait pas être attribuée à l'emploi d'une tuberculine donnée, en un mot, si là où échoue une tuberculine, une autre tuberculine ne provoquerait pas la réaction.

En conséquence, j'ai comparé sur les mêmes animaux, en créant sur chacun plusieurs zones de scarification, les *effets de tuberculines préparées suivant divers modes.*

Je renvoie pour les détails de technique à ma communication antérieure, tout ce que j'y ai dit s'appliquant exactement au déterminisme expérimental de ce que je rapporte aujourd'hui.

Sur la peau scarifiée de 28 animaux (bovidés, chèvres, chiens, lapins et

cobayes) comprenant 19 sujets tuberculeux et 9 sujets sains, j'ai appliqué les tuberculines suivantes :

1° Une tuberculine complète livrée par l'Institut Pasteur de Paris (celle dont les effets sont décrits dans ma note du 22 juin) ;

2° Une tuberculine complète préparée avec des bacilles (souche M) de la tuberculose humaine ;

3° Une tuberculine incomplète comprenant exclusivement un décocté des corps bacillaires de la souche M ;

4° Une tuberculine complète faite avec une culture de tuberculose bovine poussant de manière homogène à l'intérieur du bouillon, suivant la méthode de S. Arloing.

Ces trois dernières tuberculines ont été préparées par mes soins.

J'ai observé ainsi simultanément, pendant huit jours, 108 foyers de scarification, à raison de 4 par sujet d'expérience.

Je peux répéter pour ces trois nouvelles tuberculines ce que j'ai déjà dit de la première, à savoir *qu'elles n'ont provoqué aucune réaction spécifique nette chez les individus tuberculeux*, permettant de fonder un diagnostic. Les phénomènes réactionnels (rougeur légère, très faible tuméfaction des bords de la scarification, rares croûtelles) ont tourné court en vingt-quatre à trente-six heures, sans révéler autre chose que l'évolution d'un processus de cicatrisation un peu dévié de son évolution normale par l'application sur la plaie d'un liquide irritant.

Il existe pourtant *une gamme dans les accidents locaux d'après les tuberculines employées*, mais, je le répète, ces phénomènes n'ont pas la moindre analogie morphologique avec ce qu'ont décrit von Pirket et Vallée.

Ainsi, les tuberculines 1 et 2 se sont montrées également irritantes. La tuberculine 4 a eu une activité moindre, dans le rapport de 2 à 3 avec les deux précédentes. Enfin, la tuberculine 3 a été presque inactive ou du moins très faiblement irritante.

Or il est à remarquer que la tuberculine 3 était la moins glycérinée et la moins chargée en produits extractifs tuberculeux proprement dits, car je suis loin de faire abstraction du rôle que ces produits peuvent jouer comme cause irritante locale, en dehors de toute question de spécificité. Les tuberculines 1 et 2 étaient en effet les plus actives et les plus complètes. La tuberculine 4, quoique complète, contenait des produits élaborés différents, les conditions du développement en culture des bacilles étant différentes.

Enfin, j'ai recherché *si du sérum provenant d'un homme tuberculeux provoquerait une cuti-réaction*, chez un cobaye tuberculeux, envisageant ainsi l'hypothèse d'une sorte de tuberculinhémie. Ce procédé ne me paraît pas susceptible d'être utilisé comme moyen de diagnostic clinique, car je n'ai obtenu *absolument aucune réaction locale*, pas même la plus petite rougeur.

Cela permettrait de penser qu'aucune cause irritative n'est venue modifier la marche normale de la cicatrisation cutanée, le sérum appliqué sur la plaie étant isotonique, et, de plus, un liquide essentiellement favorable à la vitalité cellulaire.

(*Travail du laboratoire du professeur S. Arloing*).

Sur les systoles pseudotétaniques du cœur,

par N. Bassin (de Berne).

(Note envoyée par le professeur Kronecker.)

Je vais publier dans l'*Archiv für Physiol.* de Engelmann les résultats de mes recherches sur les conditions dans lesquelles on prétendait pouvoir tétaniser le cœur.

MM. Busquet et Pachon ont communiqué à la Société de Biologie, dans la séance du 25 mai dernier, une étude relative à l'influence de la vératrine sur la forme de la pulsation cardiaque, comme contribution à l'étude du tétanos du cœur. Ils reproduisent les tracés des contractions d'un cœur de lapin isolé, soumis à une circulation artificielle par le procédé de Langendorff. Ils disent que « la contraction cardiaque, nettement *discontinue*, se développe par une succession de secousses qui se superposent suivant un escalier ascendant, continué par un plateau de quelque durée, pour se terminer par une ligne de décontraction sur laquelle on remarque encore une ou plusieurs ondulations secondaires. Ce dernier trait, c'est-à-dire le dédoublement imprimé à la décontraction cardiaque par la vératrine, rappelle entièrement le dédoublement caractéristique bien connu, qu'imprime cette substance à la secousse musculaire ». Par cette comparaison, les auteurs affaiblissent leurs arguments; car, d'après les recherches de A. Fick et R. Böhm (1), « on reconnaît la nature oscillatoire du tétanos à l'aide de la contraction tétanique secondaire ». Ces auteurs ont donc appliqué à plusieurs reprises des nerfs de la plus grande irritabilité sur le muscle vératrinisé; mais ils n'ont jamais aperçu la moindre trace de tétanos : « *Une secousse secondaire seule* avait lieu au moment où commençait la contraction due à la vératrine. Nous devons par conséquent protester contre l'essai de désigner sous le nom de tétanos, la contraction prolongée d'un muscle vératrinisé produite par une irritation simple. Cette contraction n'a aucun caractère oscillatoire. »

(1) *Arbeiten aus dem physiol. Labor. der Würzburger Hochschule*, Würzburg, 1872, p. 154.

Deux figures de leur travail rendront deux formes caractéristiques de secousses, l'une isolée (fig. 1), d'autres se suivant en série (fig. 2).

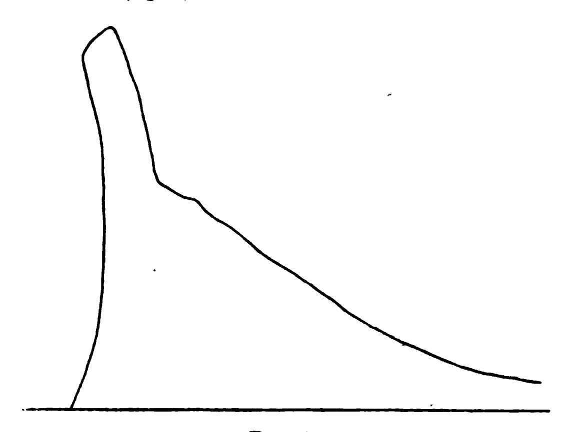


Fig. 1.

Le nerf du muscle vératrinisé est excité par un courant d'induction.

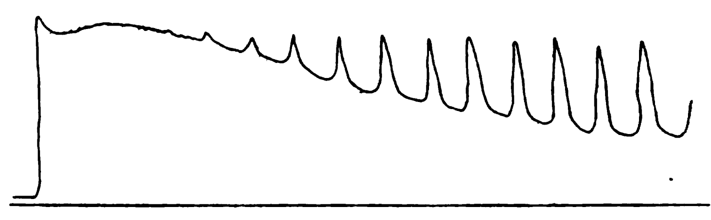


Fig. 2.

Le nerf du muscle vératrinisé est excité toutes les deux secondes.

La courbe suivante (fig. 3), semblable à la fig. 2, a été produite par un cœur *de crapaud* (à l'Institut de physiologie, à Berne).

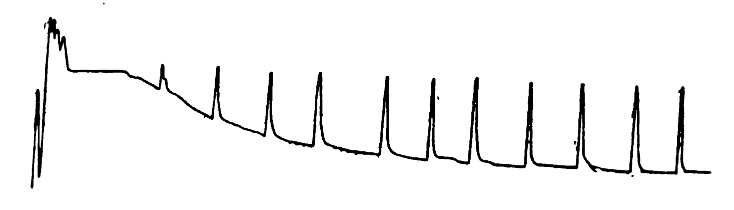


Fig. 3.

Pulsations spontanées du ventricule d'un cœur de crapaud rempli de solution physiologique.

La figure 4 est un fac-similé des courbes précédant immédiatement celles de la figure 3.

On reconnaît les formes toniques, ou convulsives, ou mêlées, se dissolvant en pulsations simples.

La figure 4 met en évidence que des systoles simples sont plus hautes que les contractions toniques précédant immédiatement.

On remarque souvent qu'aux séries de pulsations succèdent des systoles isolées, alors que les diastoles, d'abord incomplètes, se renforcent.

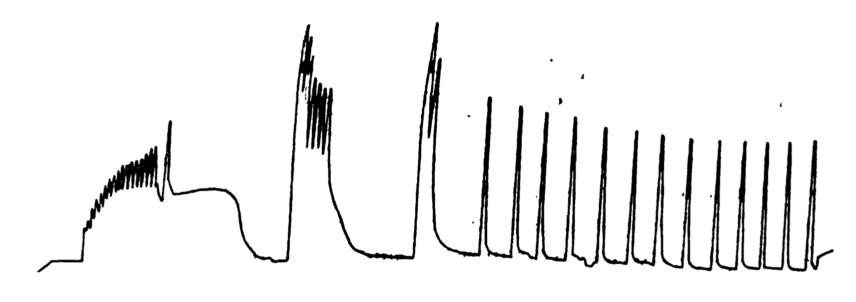


Fig. 4.

Pulsations spontanées du ventricule d'un cœur de crapaud rempli de solution physiologique.

Dans d'autres groupes de pulsations, on voit les diastoles se compléter sans ralentissement considérable du travail cardiaque (fig. 5).

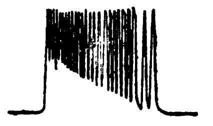


Fig. 5.

Un groupe de pulsations automatiques d'un cœur de grenouille rempli de solution physiologique.

La figure 6 représente une contraction tonique d'un cœur de grenouille semblable à une secousse d'un muscle volontaire vératrinisé. (Comparez la courbe fig. 2.)



Fig. 6.

Dans mon mémoire intitulé : *Kann das Herz tetanisiert werden?* j'ai donné une nombreuse série de courbes démontrant que le cœur est incapable de superposer ses systoles.

Fonctionnant normalement, le ventricule du cœur des mammifères se vide complètement à chaque systole; de sorte qu'il serait impossible d'augmenter son travail en le tétanisant. Un cœur de grenouille ou de lapin imparfaitement nourri donne des systoles générales faibles ou des systoles péristaltiques, c'est-à-dire qu'avant la fin de la contraction de la base il s'y ajoute une contraction de la pointe ou réciproquement.

En résumant les résultats des expériences et observations, nous pouvons formuler les thèses suivantes :

1° Il n'y a pas de tétanos du cœur;

2° Les contractions cardiaques ne sont jamais plus grandes que les pulsations simples *maximales*;

3° Des pulsations croissantes (escalier de Bowditch) avec des diastoles abortives peuvent ressembler aux tétanos incomplets des muscles volontaires;

4° De telles pulsations s'observent aussi sur des cœurs battant spontanément, remplis de liquides indifférents;

5° On voit aussi des contractions pseudo-tétaniques sur des cœurs en convulsions.

SUR LE TÉTANOS DU CŒUR.
A PROPOS D'UNE NOTE DE M. BASSIN (de Berne),

par V. PACHON.

Dans le travail que j'ai publié récemment, en commun avec H. Busquet, sur le caractère tétanique présenté par la pulsation du cœur isolé de lapin sous l'influence de la vératrine (1), la phrase d'entrée était celle-ci même : « Le tétanos du cœur est une question toujours discutée en physiologie. » Ce n'était pas un vain mot, et la note de M. Bassin (de Berne) « sur les systoles pseudo-tétaniques du cœur » (2) fait aujourd'hui la preuve de ce que j'écrivais alors. Cette note ne surprendra, en particulier, aucun de ceux qui savent la ténacité avec laquelle le professeur H. Kronecker, depuis les recherches qu'il a publiées en 1874 (3),

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXII, p. 943.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXII p. 1217.

(3) H. Kronecker und W. Stirling. *Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung*. Jubelband, F. C. Ludwig, 1874. — H. Kronecker. *Id.* Neudruck, Leipzig, C. W. Vogel, 1903.



ne cesse de s'élever soit directement, soit par l'entremise de ses élèves contre la réalité du tétanos cardiaque.

H. Busquet et moi avions donné la description suivante du phénomène observé :

« La contraction cardiaque, nettement *discontinue*, se développe par une succession de secousses qui se superposent suivant un escalier ascendant continué par un plateau de quelque durée, pour se terminer par une ligne de décontraction sur laquelle on remarque encore une ou plusieurs ondulations secondaires. Ce dernier trait, c'est-à-dire le dédoublement imprimé à la décontraction cardiaque par la vératrine, rappelle entièrement le dédoublement caractéristique bien connu qu'imprime cette substance à la secousse musculaire. »

M. Bassin, prenant prétexte de la considération finale, — tout accessoire dans l'ensemble de la description, — écrit : « Par cette comparaison les auteurs affaiblissent leurs arguments. » En fait, H. Busquet et moi n'avons rien affaibli, pour la raison simple que ce n'est point par sa phase de décontraction qu'il peut y avoir lieu de caractériser la nature tétanique d'un cardiogramme. Aussi bien, dans l'espèce, toute discussion sur la nature tétanique de la réaction du muscle strié à la vératrine est-elle ici parfaitement hors de propos. Il pouvait être intéressant — et on devait, certes, à la seule vérité de le faire — de marquer la manifestation d'un trait commun dans la réponse du muscle strié ordinaire et du muscle cardiaque à la vératrine ; mais ce n'est pas une particularité relative à la décontraction du cœur qui peut servir de base pour juger la nature tétanique de la contraction cardiaque proprement dite. Ce que tout physiologiste prendra en considération, c'est le caractère général de *discontinuité* de la courbe cardiographique, c'est essentiellement le phénomène d'addition et de superposition des secousses, c'est-à-dire l'élément fondamental qui constitue la *Summationscurve*, trait caractéristique — *charakteristische Merkmal* — du tétanos, conformément aux données classiques de Helmholtz et de Marey. Dans ces conditions, il devient absolument impossible de refuser le caractère tétanique à la série de cardiogrammes que H. Busquet et moi avons publiés, p. 945 de ces *Comptes rendus*. La superposition des secousses y est marquée avec une telle netteté que ces cardiogrammes reproduisent, on peut dire, avec une fidélité schématique les courbes de sommation de secousses que publient, pour définir le tétanos, tous les traités classiques de physiologie. Les figures 1 et 2 marquent cette identité, tout à fait digne de remarque dans la circonstance.

Je ne sache pas, en effet, qu'il ait été publié jusqu'à ce jour des tracés de tétanos cardiaque, dans lesquels le phénomène d'addition des secousses apparaisse avec une plus parfaite netteté. Il n'y a, de toute

évidence, dans ces cardiogrammes rien d'une contraction simplement tonique. Il ne s'agit pas davantage d'un escalier de Bowditch, dans lequel chaque secousse successive, plus grande que la précédente, apparaît seulement quand la précédente est terminée; ici, comme dans l'escalier tétanique proprement dit, chaque secousse apparaît, au contraire, avant que la précédente ait diminué sensiblement, la série formant ainsi une addition, une superposition, une « sommation » de secousses. Les cardiogrammes du type de la figure 2 constituent bien

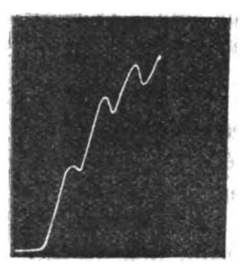


Fig. 1.
Addition et superposition des secousses dans le tétanos (Summationscurve).

Fig. 2 (1).
Pulsation du cœur isolé de lapin sous l'influence de la vératrine (H. Busquet et V. Pachon).

en fin de compte des éléments positifs, particulièrement démonstratifs, en faveur de la réalité du tétanos cardiaque.

En résumé, comme H. Busquet et moi l'avons dit dans notre travail publié en commun, la vératrine imprime à la pulsation du cœur isolé de lapin un caractère franchement tétanique. C'est, de plus, un exemple particulièrement net — d'une netteté schématique — de tétanos cardiaque.

(1) Ce tracé est reproduit par la photogravure, comme l'ont été ceux de la page 945.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 18 JUIN 1907

SOMMAIRE

Présidence de M. Jourdan.

La présure des crucifères,

par C. Gerber.

Bien que d'assez nombreux travaux aient été publiés sur les végétaux coagulant le lait, aucune étude d'ensemble n'a été faite, à notre connaissance, sur les présures végétales.

C'est pour combler cette lacune que nous poursuivons, depuis plusieurs années, une étude méthodique des plantes indigènes possédant un suc doué d'un pouvoir présurant.

Nous ne donnerons pas, ici, l'énumération fastidieuse de tous les végétaux chez lesquels nous avons trouvé un suc coagulant le lait. Disons seulement que presque tous les représentants des Artocarpées, des Morées, des Euphorbiacées, des Papavéracées, des Cucurbitacées, des Asclepiadées, des Apocynées, des Fumariacées, des Crucifères, des Composées, des Ombellifères, etc., possèdent un tel suc.

Au cours de ce long travail, nous avons été amené à distinguer un certain

nombre de types d'actions présurantes dont quelques-unes se rencontrent chez toutes les espèces d'une même famille.

Telle est l'action présurante du suc des Crucifères que l'on observe aussi bien avec des végétaux cultivés tels que le Radis et la Navette, que chez des espèces sauvages telles que *Iberis pinnata* Gn. et *Isatis tinctoria* L. Nous prendrons cette dernière plante comme modèle.

1° La présure du Pastel est très résistante aux hautes températures. Chauffée pendant un quart d'heure à 83 degrés, elle est encore très active.

2° Son pouvoir coagulant est d'autant plus marqué que le lait sur lequel elle agit est à une température plus élevée. L'optimum est aux environs de 85 degrés.

3° A toute température où elle agit, elle coagule le lait bouilli beaucoup plus facilement que le lait cru.

Ces trois observations découlent de l'examen du tableau suivant où l'on fait agir, ainsi que dans tous les autres tableaux, le suc sur cinq centimètres cubes de lait.

TEMPÉRATURE	QUANTITÉ DE SUC	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION — Lait cru.	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION — Lait bouilli.
85 degrés.	1 cent. cube.	4 m. 30 s.	1 m.
80 —	1 —	13 m.	2 m. 15 s.
75 —	0 c. c. 80	32 m.	3 m. 30 s.
70 —	0 c. c. 80	47 m. 30 s.	2 m. 10 s.
68 —	1 cent. cube.	30 m.	2 m.
65 —	1 —	28 m.	3 m.
60 —	1 —	30 m. 30 s.	3 m. 30 s.
55 —	1 —	25 m. 30 s.	3 m. 30 s.
50 —	1 c. c. 50	15 m.	5 m.
45 —	1 c. c. 75	17 m.	7 m.
40 —	2 cent. cubes.	19 m. 30 s.	10 m.
35 —	2 c. c. 50	18 m.	12 m.
30 —	3 cent. cubes.	27 m.	19 m.
25 —	5 —	28 m.	22 m.
22 —	5 —	97 m.	67 m.

4° Le lait cru chauffé au-dessous de 65 degrés ne change pas vis-à-vis de la présure. Entre 65 et 85 degrés, au contraire, il devient beaucoup plus sensible; mais cette augmentation dans la sensibilité se fait d'après des lois différentes, suivant que le lait est chauffé entre 65 et 75 degrés ou qu'il est porté à une température supérieure à 75 degrés.

4a. Entre 65 et 75 degrés, l'abaissement du temps nécessaire à la coagulation atteint rapidement une limite qui se maintient, quelque prolongée que soit la durée de la chauffe. Cette limite est telle que, jusqu'à 75 degrés, le temps nécessaire à la coagulation du lait cru est de beaucoup supérieur à celui nécessaire à la coagulation du lait bouilli.

4b. A partir de 75 degrés, la sensibilité du lait cru croît avec la durée du temps de chauffe et n'a d'autre limite que la sensibilité du lait bouilli; mais cette limite n'est atteinte que lentement au-dessous de 80 degrés; au contraire elle l'est très rapidement au-dessus de cette température.

Les observations consignées dans ce quatrième paragraphe découlent de l'examen du tableau ci-dessous obtenu en notant le temps nécessaire à la coagulation de 5 centimètres cubes de lait cru, soumis à 55 degrés à l'action de 1 centimètre cube de présure après avoir été placé pendant un temps variable à 64, 66, 70, 75, 82, 85 degrés.

64 degrés.		**66 degrés.**	
Durée de la chauffe.	Vitesse de coagulation.	Durée de la chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	32 m. 45 s.	0 m.	33 m. 15 s.
10 m.	30 m. 20 s.	15 m.	26 m.
20 m.	30 m. 15 s.	36 m.	26 m. 30 s.
30 m.	29 m.	50 m.	25 m. 40 s.
60 m.	29 m.	90 m.	25 m.
lait bouilli.	3 m. 30 s.	lait bouilli.	3 m. 33 s.

70 degrés.		**75 degrés.**	
Durée de la chauffe.	Vitesse de coagulation.	Durée de la chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	33 m. 30 s.	0 m.	31 m. 45 s.
15 m.	28 m. 20 s.	15 m.	24 m. 20 s.
25 m.	25 m. 15 s.	30 m.	13 m. 30 s.
45 m.	19 m.	45 m.	9 m. 20 s.
60 m.	19 m. 30 s.	60 m.	6 m. 30 s.
lait bouilli.	3 m. 40 s.	lait bouilli.	3 m. 30 s.

82 degrés.		**85 degrés.**	
Durée de la chauffe.	Vitesse de coagulation.	Durée de la chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	30 m. 45 s.	0 m.	32 m.
10 m.	14 m. 15 s.	1 m.	19 m.
20 m.	5 m.	3 m.	7 m.
25 m.	3 m. 45 s.	5 m.	3 m. 30 s.
lait bouilli.	3 m. 33 s.	lait bouilli.	3 m. 15 s.

La sycochymase,

par C. Gerber.

Cette présure a été retirée du *Ficus Carica* L. par MM. Chodat et Rouge qui en ont fait une très belle étude. Elle présente un certain nombre des caractères de la présure des Crucifères : résistance aux températures élevées; propriété de coaguler plus rapidement, aux températures basses et moyennes, le lait bouilli que le lait cru.

Elle en différerait néanmoins, d'après une note récente, par le fait qu'aux températures élevées elle coagulerait aussi facilement les deux sortes de lait. La sensibilisation du lait serait brusque. Elle se produirait à 70 degrés et il suffirait de chauffer le lait cru pendant quinze minutes à cette température pour obtenir un liquide aussi sensible au suc du figuier que le lait bouilli. 70 degrés serait « la température critique, pour le lait, vis-à-vis du suc de Figuier ».

L'étude que nous avons faite de la coagulation des deux types de lait,

aux températures élevées, ainsi que celle de l'influence du temps de chauffe sur leur coagulation, ne nous permet pas de partager cette manière de voir.

A. Coagulation des laits cru et bouilli aux températures élevées :

Température	Quantité de suc	Vitesse de coagulation de 5 c. c. de lait — cru.	bouilli.
—	—	—	—
82 degrés.	3 gouttes.	5 m. 30 s.	1 m.
78 —	2 —	8 m.	1 m. 30 s.
75 —	2 —	8 m. 30 s.	1 m. 45 s.
70 —	2 —	20 m. 30 s.	3 m. 15 s.
60 —	2 —	31 m. 15 s.	3 m. 30 s.

Ces chiffres montrent que, bien au-dessus de 70 degrés, à 82 degrés, la vitesse de coagulation du lait cru est trois fois et demi plus petite que celle du lait bouilli.

Le suc de Figuier se comporte donc, vis-à-vis du lait, aux températures élevées, comme la présure des Crucifères.

B. Influence du temps de chauffe sur la coagulation du lait cru :

64 degrés.

Temps de chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	31 m.
10 m.	32 m. 20 s.
20 m.	33 m.
30 m.	32 m. 15 s.
60 m.	31 m. 30 s.
lait bouilli.	4 m. 40 s.

66 degrés.

Temps de chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	18 m. 30 s.
15 m.	13 m. 45 s.
36 m.	12 m.
50 m.	10 m. 20 s.
90 m.	8 m. 30 s.
lait bouilli.	5 m.

70 degrés.

Temps de chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	19 m. 10 s.
15 m.	8 m. 40 s.
25 m.	8 m. 20 s.
60 m.	8 m. 15 s.
lait bouilli.	4 m. 45 s.

75 degrés.

Temps de chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	21 m. 30 s.
15 m.	8 m. 10 s.
30 m.	8 m.
45 m.	8 m.
60 m.	7 m. 40 s.
lait bouilli.	4 m. 30 s.

82 degrés.

Temps de chauffe.	Vitesse de coagulation.
0 m.	20 m. 30 s.
10 m.	7 m.
20 m.	6 m. 45 s.
25 m.	6 m. 30 s.
lait bouilli.	4 m. 50 s.

Ces chiffres représentent le temps nécessaire à la coagulation de 5 centimètres cubes de lait cru soumis à 55 degrés à l'action de 4 gouttes de suc de Figuier, après avoir été placé, pendant un temps variable, à 64, 66, 70, 75 et 82 degrés.

Si on les compare aux chiffres correspondants obtenus avec le suc d'*Isatis*

tinctoria (précédente communication), on observe un parallélisme complet dans les changements que les variations du temps de chauffe font subir à la sensibilité du lait cru.

Comme avec le suc du Pastel, en effet :

1° Le lait cru chauffé au-dessous de 65 degrés ne change pas, quelque long que soit le temps de chauffe.

2° Chauffé entre 65 et 75 degrés, le lait cru devient plus sensible; mais l'accroissement de la vitesse de coagulation est limité, de sorte que le temps nécessaire à la coagulation demeure beaucoup plus élevé pour le lait cru que pour le lait bouilli. Il est, dans les conditions de concentration du suc et de température où nous nous sommes placé, de huit minutes environ, alors que pour le lait bouilli il est inférieur à cinq minutes.

Cette limite a été atteinte, aussi bien à 75 degrés qu'à 70 degrés, après un quart d'heure, et elle s'est maintenue pendant les soixante minutes qu'ont duré les expériences.

3° La vitesse de coagulation du lait cru chauffé au-dessus de 75 degrés augmente avec le temps de chauffe et finit par atteindre celle du lait bouilli.

A quoi attribuer les différences essentielles entre les résultats indiqués dans la note en question et les nôtres? Probablement à ce que les premiers ont été obtenus avec des doses massives de présure (1 centimètre cube pour 10 centimètres cubes de lait), alors que nous opérions avec quelques gouttes.

Il nous a suffi, en effet, dans l'expérience suivante, faite à 70 degrés, d'augmenter de une goutte la dose du suc agissant sur 5 centimètres cubes de lait, pour voir diminuer considérablement les différences de temps exigées par la coagulation des laits cru et bouilli.

QUANTITÉ DE SUC	TEMPS NÉCESSAIRE A LA COAGULATION	
	Lait cru.	Lait bouilli.
—	—	—
2 gouttes.	26 m. 30 s.	2 m. 45 s.
3 —	2 m. 15 s.	1 m. 15 s.
4 —	1 m. 20 s.	1 m.

Ces faits sont dus probablement à ce qu'il existe un maximum de vitesse pour la coagulation de chacun des deux laits et à ce que ce maximum est atteint, pour le lait bouilli, avec une dose beaucoup plus faible que pour le lait cru. Or, l'on sait combien il faut se tenir à distance des maxima aussi bien que des minima, quand on veut apprécier la marche d'un phénomène.

LES ACTIONS ANTIPRÉSURANTES DU LAIT CRU VIS-A-VIS DE QUELQUES PRÉSURES VÉGÉTALES,

par C. GERBER.

On sait que le lait contient, à côté de la caséine, de la lactoglobuline identique à la sérumglobuline qui coagule à 67-75 degrés et de la lactalbumine qui coagule à partir de 75-77 degrés.

Un rapprochement s'impose entre ces températures de coagulation des deux albuminoïdes et les températures limites des modifications de sensibilité du lait cru à la présure des Crucifères et du Figuier qui sont, ainsi que nous l'avons établi dans deux précédentes communications, aux environs de 66° et de 75°.

Si, d'autre part, on se rappelle que la caséine est une diprotéide du groupe des paranucléoalbuminoïdes, formée par la combinaison d'une molécule d'acide paranucléique à deux molécules albuminoïdes, combinaison plus instable pour l'une de ces deux molécules que pour l'autre, on a le droit de se demander si la caséine n'est pas également combinée, partiellement tout au moins, dans le lait avec la lactoglobuline et la lactalbumine. Ces combinaisons, encore plus instables que la précédente, se détruiraient très facilement sous l'influence de tous les agents coagulants ($CaCl^2$, chaleur, etc.), mais elles seraient assez résistantes pour s'opposer à la transformation de la caséine par la présure végétale, transformation qui est un dédoublement nécessitant la mise en liberté préalable de cette caséine.

La chaleur, en *dissociant partiellement*, entre 65 et 75 degrés, le complexe albuminoïde par la coagulation de la lactoglobuline, augmenterait aussi dans une certaine proportion la sensibilité du lait cru ; cette même chaleur, en coagulant la lactalbumine au-dessus de 75-77 degrés, supprimerait la seconde liaison qui maintenait la caséine en combinaison et ferait ainsi disparaître toute résistance à l'action présurante du suc des Crucifères et du Figuier.

En résumé, à la notion température critique de 70 degrés indiquée dans un travail récent (1), il faut substituer celle d'un large intervalle allant de 65 à 85 degrés et au delà, au cours duquel se produisent les modifications successives dans la composition du lait cru qui amènent progressivement celui-ci à devenir aussi sensible à la présure du Figuier que le lait bouilli.

La notion anti-ferment du lait vis-à-vis de la présure du Figuier, avec le sens qui lui est attribué par l'auteur du travail en question, reposant principalement sur l'existence de cette température critique nous paraît d'autant plus difficile à maintenir que l'action retardatrice du sérum de cheval sur la coagulation du lait bouilli invoquée comme second argument s'explique très facilement par la restitution, au lait privé de lactoglobuline et de lactalbumine, d'une séroglobuline et d'une séralbumine très proches parentes des premiers, et pouvant jouer le même rôle vis-à-vis de la caséine.

Ainsi donc, il y aurait, dans le lait cru, non pas un antiferment de la présence des Crucifères et du Figuier, se détruisant à 70 degrés, mais deux actions antiprésurantes, disparaissant l'une à la température

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, tome LXII, p. 972.



de coagulation de la sérumglobuline, l'autre à la température de coagulation de la sérumalbumine.

C'est d'ailleurs ce que l'étude de la présence des Papavéracées, dont nous présenterons prochainement un résumé, établira encore plus nettement.

Faisons observer en terminant que nous n'avons nullement l'intention d'opposer les faits que nous avons signalés dans nos deux dernières notes et l'hypothèse que nous venons d'émettre à la théorie des charges électriques.

Sur le labferment accompagnant la pepsine, ou la parachymosine,

par A. Briot.

Ivar Bang (1) a montré les différences qui existaient entre le labferment renfermé dans les solutions de pepsine commerciale ou les sucs gastriques du porc et de l'homme et le labferment du veau ou présure ordinaire. Il a fait de ce labferment une individualité propre et lui a donné le nom de parachymosine.

Cette parachymosine a une loi d'action distincte de celle de la présure ordinaire, et les travaux de G. Becker sur le suc gastrique humain ont montré que, par addition d'acide chlorhydrique au lait, on observait des coagulations se rapprochant de la loi de proportionnalité.

J'ai repris l'étude de ce labferment, à cause de ses singularités.

Tout d'abord, j'ai vérifié pleinement les observations de Bang : sur du lait frais de vache, on ne peut obtenir que de très rapides coagulations. Une dose A de pepsine coagulant une masse de lait en 7 minutes par exemple, la dose A/2 ne coagule plus du tout. Des doses très faibles de chlorure de calcium (0,2 p. 100) font que le lait se coagule avec des doses de ferment huit à dix fois inférieures à celles nécessaires pour provoquer la coagulation sans chlorure de calcium.

Le contact avec l'alcali amène très rapidement la destruction de la parachymosine.

Mais j'ai observé, en plus, un certain nombre de faits, dont je ne signalerai aujourd'hui que les principaux, me réservant de donner les détails de mes recherches dans un article plus étendu.

1° *Sensibilisation du lait par le barbotage avec l'acide carbonique.* — On sait que ce barbotage a pour effet d'activer beaucoup la coagulation par le labferment ordinaire. C'est ainsi qu'une coagulation qui avec le

(1) Ivar Bang. Ueber Parachymosin, ein neues Labferment. *Pflüger's Archiv*, Bd LXXVIII, p. 425-441.



lait frais demande vingt-sept minutes se fera avec le lait barboté en onze minutes.

Mais avec la parachymosine, on observe des différences beaucoup plus considérables. Je ne citerai ici qu'une seule série de chiffres.

A. — Lait frais non barboté, 5 centimètres cubes; solution de pepsine diluée au 1/5, 2 gouttes : coagulation incomplète en vingt-deux minutes. Une goutte de la même dilution ne donne rien.

B. — Lait frais barboté; pepsine diluée au 1/100 : une goutte coagule en seize minutes et demie, 2 gouttes en cinq minutes et demie.

Remarquons qu'une goutte au 1/200 ne produit pas la coagulation; par conséquent nous avons ici, comme avec le lait frais, la même dérogation à la loi de proportionnalité.

Cet effet sensibilisateur du barbotage de CO^2 se produit avec la même intensité sur le lait bouilli. Ce procédé est bien connu pour rendre un lait bouilli à nouveau coagulable par la présure. Le chauffage à partir de 70 degrés rend le lait encore moins sensible que le lait cru à la parachymosine. Mais le barbotage le rend à peu près aussi sensible que du lait frais barboté, mais avec cette différence que les caillots obtenus avec du lait bouilli n'ont pas la même cohésion que ceux du lait frais, et restent en grumeaux plus ou moins fins, non adhérents.

Une partie du lait qui a servi aux expériences précédemment citées a été maintenue trois quarts d'heure au bain-marie à l'ébullition. Après barbotage, 5 centimètres cubes de ce lait bouilli coagulent en neuf minutes par 2 gouttes de la solution au 1/100.

2° Bang, dans son étude sur l'action de l'alcali sur la parachymosine, a montré que de deux solutions, l'une renfermant la parachymosine bouillie et la chymosine non bouillie, l'autre la parachymosine non bouillie et la chymosine bouillie, au contact de la soude, cette dernière perdait très rapidement son pouvoir coagulant, tandis que l'autre le conservait. J'ai refait cette expérience, en ajoutant un troisième mélange, fait de parachymosine non bouillie et de chymosine non bouillie, et j'ai constaté que ce dernier conservait son pouvoir coagulant comme le premier. Donc la pepsine, en présence de la présure dans la solution alcaline, ne la détruisait pas. La présure se conduisait bien différemment de la parachymosine. J'ai mis également en contact de la présure avec des solutions de pepsine dont j'avais détruit la parachymosine par un contact préalable d'une demi-heure avec un alcali, et j'ai constaté que ces mélanges coagulaient le lait dans les mêmes conditions que des dilutions au même titre de présure dans l'eau.

Sur l'anticorps de la parachymosine,

par A. Briot.

Aux différences déjà signalées entre la parachymosine et la chymosine ou présure ordinaire, j'en ajouterai une très importante qui consiste en l'existence d'anticorps du nouveau ferment, bien distinct de celui que j'ai étudié pour la présure.

Les sérums sanguins des mammifères, qui renferment en plus ou moins grande quantité l'antiprésure, ont aussi pour effet d'empêcher la coagulation du lait par le labferment de la pepsine. J'ai opéré avec des sérums de cheval, de porc, de veau, et les phénomènes que j'ai observés sont identiques, à des différences de degré près, avec les divers sérums. Il me suffit donc de signaler les résultats tels que je les ai obtenus avec le sérum de cheval.

Avec le lait frais, l'adjonction de sérum de cheval le rend incoagulable par des doses assez fortes de solution de pepsine qui coagulent très rapidement le lait seul.

Avec le lait frais sensibilisé par le barbotage avec CO^2, le phénomène est encore plus net. C'est ainsi que préparant des mélanges de six parties d'eau pour une de sérum, j'ajoutais 5 centimètres cubes de ces dilutions à 5 centimètres cubes de lait barboté et je constatais qu'il fallait 2 gouttes d'une solution de pepsine pour avoir une coagulation en trois minutes, une goutte ne donnant rien, tandis que les témoins, renfermant 5 centimètres cubes de lait barboté et 5 centimètres cubes d'eau, coagulaient en cinq minutes et demie par une goutte de pepsine diluée au 1/10. Si on opérait en présence de lait barboté et de sérum également barboté par le courant de CO^2, on constatait une diminution assez sensible du pouvoir empêchant du sérum, puisque 2 gouttes de pepsine au 1/3 coagulaient le lait en dix-neuf minutes, et une goutte de pepsine non diluée en trois minutes et demie.

J'ai fait des expériences comparatives avec la présure ordinaire, et j'ai constaté que le barbotage par CO^2 avait pour effet de hâter la coagulation, lorsqu'elle avait lieu, dans les témoins non barbotés, mais ne la provoquait pas, lorsqu'elle ne se produisait pas, dans les témoins. La mesure du pouvoir antiprésurant du sérum donnait les mêmes chiffres, que l'on opère avec du lait frais et du sérum frais ou bien avec du lait et du sérum barbotés.

Nous avons donc une première différence entre cette action du sérum vis-à-vis du labferment de la pepsine et l'action vis-à-vis le lab ordinaire. La distinction à établir entre ces anticorps s'accentue encore quand on essaie l'action de la chaleur sur ces substances. On sait que l'antiprésure est très thermolabile, puisque déjà la tempé-

rature de 60 degrés lui est nuisible. Il n'en est pas de même pour l'antiparachymosine, et les expériences faites avec les mélanges eau et sérum chauffés au préalable vingt minutes au bain-marie à l'ébullition montrent que le pouvoir empêchant du sérum n'a subi qu'une diminution peu importante, puisque 4 gouttes de pepsine au 1/10 coagulent le mélange, 5 centimètres cubes lait barboté et 5 centimètres cubes dilution sérum chauffé, en onze minutes; 3 gouttes ne donnent rien.

Un nouveau chauffage du sérum de vingt minutes à la même température lui maintient son pouvoir empêchant au même titre. Donc, par le chauffage à haute température, le sérum ne perd qu'une faible partie de son anticorps. Il faut admettre que dans le sérum l'action empêchante est due à deux substances distinctes. L'une, peu importante, que l'on rapprochera des antilabs ordinaires, destructibles par la chaleur. L'autre, plus importante, résiste à la chaleur, et la comparaison de cette substance s'impose avec celle que j'ai jadis mis en évidence dans le sérum sanguin (1) agissant sur la digestion peptique. Elle est à rapprocher de l'antipepsine de Schwarz et de Weinland.

Ne doit-on pas supposer que cette même substance empêchante existe dans le lait, comme dans le sérum, puisque avec du lait rendu insensible par le sérum sanguin nous observons des séries de phénomènes comparables à ceux que l'on observe avec le lait lui-même : telle que sensibilisation par CO^2, par le chlorure de calcium? Mais ce qui frappe le plus dans l'étude de la parachymosine, c'est le parallélisme qui s'établit jusque dans les anticorps, entre ce ferment et la pepsine elle-même. Aussi, sans être aussi absolu que Pawlow et ses élèves qui admettent l'identité de la pepsine et du labferment, serais-je disposé à admettre l'identité de la parachymosine et de la pepsine.

Sur un cas de dysenterie « nostras » a Amibes,

par M. A. Billet.

Il s'agit d'un jeune soldat du 141e régiment d'infanterie venu de Salon à Marseille, le 1er juin 1907, et qui, brusquement, le 9 juin, présente tous les signes de la dysenterie la mieux confirmée : selles muco-sanglantes, glaireuses, très abondantes (25 à 30 par vingt-quatre heures), coliques violentes principalement le long du côlon transverse, ténesme très douloureux, refroidissement des extrémités et tendance au vertige et à la lipothymie.

(1) A. Briot. Action du sérum sanguin sur la pepsine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902.



Les selles examinées dès l'entrée à l'hôpital sont remarquables par l'abondance d'*Amibes* qu'elles renferment, mélangées à des débris de cellules épithéliales, de globules rouges et de leucocytes.

L'ensemencement de parcelles des mucosités fait à plusieurs reprises, sur gélatine, sur gélose et sur milieu Drigalski-Conradi, ne donne que du Coli-Bacille, reconnaissable à ses différents caractères bactériologiques. Enfin, le sérum du patient n'agglutine pas diverses cultures de races de bacille dysentérique (Bacille de Shiga, de Kruse, de Flexner, de Vaillard et Dopter).

Les Amibes que l'on retrouve encore dans les mucosités sanglantes de l'intestin, même après plusieurs jours de traitement, présentent les caractères suivants :

Elles sont généralement arrondies, de diamètre variable, depuis 7 à 10 μ pour les plus petites, jusqu'à 25 et 30 μ pour les plus volumineuses. Elles sont légèrement mobiles. Leur ectoplasme, peu développé, se déforme lentement sous forme de pseudopodes très courts. L'endoplasme, qui se colore vivement en bleu par le Giemsa, est granuleux et présente un certain nombre de vacuoles alimentaires. Mais on n'y rencontre que très rarement des débris de globules rouges ou de leucocytes comme c'est la règle dans l'*Entamœba histolytica* que j'ai observée si fréquemment à Marseille chez des soldats rapatriés de l'Extrême-Orient et atteints également de dysenterie amibienne (1). Le noyau assez volumineux et excentrique se colore en rouge-violet par le Giemsa. Il est souvent divisé en 2, 4, 6, 8 noyaux secondaires qui ont une tendance à se disposer à la périphérie et à faire saillie sous l'ectoplasme, comme pour devenir autant d'amibes nouvelles par bourgeonnement probable. On observe souvent des séries de 4, 6, 8 amibes et davantage juxtaposées et semblant provenir les unes des autres par division.

Il n'a pas été observé de formations kystiques.

Les cultures en milieux appropriés suivant les méthodes soit de Musgrave, soit de Lesage, sont restées infructueuses.

Il n'a pas été tenté d'inoculation intra-rectale au chat.

Les caractères de ces Amibes s'éloignent sensiblement de ceux qui sont assignés généralement à l'*Entamœba histolytica* Schaudinn, cause ordinaire de la dysenterie amibienne des pays chauds. Ils semblent plutôt se rapprocher de ceux de l'Amibe ordinaire du colon, *Entamœba coli* Lösch. On se trouverait donc en présence d'un cas de dysenterie « nostras » non bacillaire (contrairement à la règle générale), avec abondance et persistance telles de cette dernière espèce amibienne qu'il semble logique de lui en imputer l'étiologie.

Le malade n'ayant, d'autre part, fréquenté à aucun moment de dysentériques provenant des pays chauds, il semble bien évident qu'il n'y a pas eu ici de contagion par cet intermédiaire. Ce cas autochtone ne ren-

(1) *Société de Biologie*, t. LVIII, 1905, p. 874 et *Marseille médical* 1906, n° 18.



trerait donc pas dans la catégorie de ceux qu'a signalés Dopter (1) et dont la transmission par contage avec des dysentériques, retour soit de Cochinchine, soit de Madagascar ou du Sénégal, a été nettement mis en lumière par notre distingué camarade.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille.*)

Sur le rôle de l'hypophyse,

par Ch. Livon.

Les travaux sur le rôle physiologique de l'hypophyse se multiplient depuis quelque temps et tendent presque tous à faire considérer cet organe comme absolument nécessaire au maintien de la vie grâce à sa sécrétion interne, qu'il s'agisse d'une action sur le développement et la nutrition des tissus ou d'une action antitoxique.

Dans ses différentes publications E. de Cyon, tout en reconnaissant à l'hypophyse une action chimique due aux produits de sécrétion, lui fait jouer un rôle mécanique spécial auto-régulateur.

De telle sorte que toute pression exercée sur l'hypophyse se manifesterait immédiatement par une brusque variation de la pression sanguine et par un notable ralentissement des battements cardiaques dont l'amplitude serait considérablement augmentée. Ces phénomènes augmentant la rapidité du courant sanguin, principalement dans les vaisseaux thyroïdiens, délivreraient par le fait le cerveau d'un afflux anormal de sang.

Ayant entrepris depuis déjà longtemps un travail d'ensemble sur le rôle physiologique de l'hypophyse, j'ai recherché l'effet des excitations directes portées sur cet organe.

E. de Cyon, pour pratiquer les excitations mécaniques et électriques a toujours employé la voie buccale, arrivant sur l'hypophyse en faisant une trépanation au niveau de la selle turcique.

Après de nombreuses expériences, je donne la préférence à la voie temporale qui permet d'arriver beaucoup plus sûrement sur l'hypophyse, sans produire de désordres trop graves et surtout sans léser ni le sinus caverneux, ni les parties environnantes, ce qui se produit presque toujours par la voie buccale.

Toutes mes expériences ont été faites sur les chiens, dont l'hypophyse est facile à atteindre, car elle n'est point, sur cet animal, enfermée dans

(1) Dopter. — Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France. *Société médicale des hôpitaux* 1904, p. 1016.

la selle turcique. Les animaux étaient anesthésiés au moyen d'une injection intra-veineuse de chloralose, et pendant toute l'expérience, depuis l'ouverture de la boîte cranienne, la pression sanguine était enregistrée au moyen d'un manomètre placé dans une artère fémorale. C'était le meilleur moyen de pouvoir enregistrer et suivre les moindres modifications subies par la pression sanguine, depuis les manœuvres de soulèvement du cerveau pour découvrir l'hypophyse, jusqu'à son ablation.

Dans toutes les expériences normales, c'est-à-dire, dans toutes celles dans lesquelles on arrivait facilement sur l'hypophyse sans accident et dans lesquelles on pouvait être certain de bien localiser les excitations mécaniques et électriques, il m'a été facile de constater que non seulement la pression artérielle ne subissait aucune modification, mais que le rythme cardiaque n'était nullement changé.

Les tracés pris pendant les manœuvres de soulèvement du cerveau, pendant l'excitation mécanique, pendant l'excitation électrique et pendant l'ablation de l'hypophyse, ne présentent ni modification du rythme, ni modification de la pression. En un mot, pendant toutes ces expériences, la circulation ne change pas. Les seules petites modifications que présentent les tracés, dans ces conditions, sont dues, comme je l'ai contrôlé par des expériences, aux manœuvres de soulèvement du cerveau.

Par conséquent, on peut déduire de ces expériences que les excitations directes portées sur l'hypophyse sont sans résultat sur la circulation; que l'ablation de l'organe n'a pas d'effet immédiat sur la même fonction et que cet organe n'a pas de rôle mécanique auto-régulateur.

Son rôle est un rôle chimique dû aux produits de sa sécrétion interne, ainsi que je l'ai indiqué (1), comme les nombreux expérimentateurs qui se sont occupés de cette question.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.*)

Anomalie des incisives chez un lapin,

par Alezais.

Il est de notion courante que lorsque l'on casse une des incisives chez un rongeur (lapin, rat, cobaye), l'incisive correspondante, grâce à sa

(1) Action des sécrétions internes sur la tension sanguine. *IVe Congrès de médecine*; Montpellier, 1898.

Action des extraits d'hypophyse et de capsules surrénales sur les centres vaso-moteurs. *Volume jubilaire de la Société de Biologie*, Paris 1899.

croissance continue qui n'est plus contrebalancée par l'usure, prend des proportions considérables et sort de la bouche à la manière des défenses d'un éléphant, ou se replie en dedans et devient une cause de difformité. Le cas aurait été observé chez le castor (Gervais) et pourrait se produire chez tous les rongeurs, puisque leur dentition a le même caractère.

Sur un jeune lapin de poids moyen (1,500 grammes), et d'ailleurs bien conformé, que l'on a apporté à l'Institut antirabique, les quatre incisives avaient pris simultanément un développement exagéré. Les incisives inférieures étaient surtout énormes et formaient deux arcs de cercle à grand rayon dont l'extrémité libre se dirigeait vers les narines et dépassait d'un centimètre les incisives supérieures. Celles-ci appartenant à un cercle de rayon beaucoup plus petit, se dirigeaient verticalement et après être restées adossées divergeaient et se terminaient par une extrémité dont le biseau taillé aux dépens de la face externe répondait à l'émergence des incisives inférieures.

Il résultait de cette première constatation que, contrairement à l'état normal, les incisives supérieures étaient situées en dedans des inférieures. Chez le lapin, la barre inférieure est sensiblement horizontale et se termine par l'orifice de l'alvéole, qui est obliquement taillé en haut et en avant. La dent a cette même direction et répond par son bord libre au sommet de l'incisive rudimentaire postérieure qui descend derrière l'incisive supérieure.

Il est manifeste que chez notre animal le développement anormal des dents tient à leur non concordance résultant de la position vicieuse des inférieures.

Voici quelques mensurations des dents et des deux maxillaires à l'état normal et chez notre animal.

Lapin normal. Incisive supérieure : bord libre taillé en biseau aux dépens de la face *postérieure*. Longueur de la face postérieure, 3 millimètres; longueur de la face antérieure, 11 millimètres; incisive postérieure, 3 millimètres.

Incisive inférieure : bord libre taillé en biseau aux dépens de la face postérieure. Bord postérieur, 4 millimètres; bord antérieur, 12 millimètres jusqu'à l'orifice osseux; 7 millimètres jusqu'à la gencive. Longueur du biseau de chaque dent, 3 millimètres.

Écartement des maxillaires : au-devant des molaires, 9 millimètres; au niveau de l'émergence de l'incisive postérieure, 7 millimètres.

Longueur de la barre supérieure (du bord antérieur de la première molaire au bord postérieur de l'incisive postérieure), 27 millimètres.

Longueur de la barre inférieure (du bord antérieur de la première molaire à la partie supérieure de l'orifice alvéolaire), 23 millimètres.

Lapin anormal. Incisive supérieure, bord libre taillé en biseau aux dépens de la face *antérieure*. Face antérieure, 2 centimètres; face posté-

rieure, 17 millimètres. Longueur du biseau, 5 millimètres. La gencive recouvre 3 millimètres du bord antérieur.

Incisive postérieure, 6 millimètres; elle participe au développement exagéré.

Incisive inférieure, pas de biseau. Face antérieure, 35 millimètres. La gencive recouvre 4 millimètres; face postérieure, 34 millimètres.

Écartement des maxillaires : 12 millimètres, au-devant des molaires; 14 millimètres à l'émergence de l'incisive inférieure.

Longueur de la barre supérieure, 25 millimètres; de la barre inférieure, 18 millimètres. La barre inférieure et c'est la malformation qui entraîne la déviation des dents qu'elle porte, au lieu d'être rectiligne, s'infléchit légèrement en bas, près de son extrémité antérieure. Elle est notablement plus courte qu'à l'état normal. Elle ne présente aucune trace de fracture, aucune lésion apparente et on ne peut que signaler sa conformation anormale, sans chercher à l'expliquer. Sur près de 12,000 lapins qu'a reçus l'institut depuis sa fondation, nous n'avions pas rencontré de cas semblable.

(*Laboratoire de l'institut antirabique.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

OUVRAGES OFFERTS A LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS D'AVRIL, MAI ET JUIN 1907

G. Hervé. — *Mathias Duval*, brochure in-8° (avec un portrait). Extrait de la *Revue de l'École d'Anthropologie*, mars 1907, p. 69-74.

Luis Razetti. — *Que es la vida?* un vol. in-8° de 314 pages. Caracas, Imprenta nacional, 1907.

Opuscula selecta neerlandicorum de arte medica, un vol. in-8° de xii-325 pages. Amsterdam, apud F. van Rossen, 1907.

N. Gréhant. — *Recherche et dosage des gaz combustibles; emploi de l'eudiomètre à eau transformé en grisoumètre*, brochure in-8° de 18 pages. Extrait du *Génie civil*, 1907.

Mairet et Floresco (J.-E.). — *Le travail intellectuel et les fonctions de l'organisme*, in-8° de 128 pages. Montpellier, Coulet et fils, et Paris, Masson et Cie, 1907.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1907, PREMIER SEMESTRE

A

B

D

G

I

J

K

L

Q

R

S

T

Pages.

U

V

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1907. — PREMIER SEMESTRE

A

Pages.

C

D

E

F

G

H

I

J

Pages

M

N

Q

R

S

V

ERRATA

Séance du 12 janvier 1907, p. 13, première ligne, *au lieu de* : où je ne trouvais plus d'*umbrina*, *lire* : où je n'en trouvais plus d'*umbrina*; — p. 2 et 40, communication de Weinberg et Steinhous, *au lieu de* : Steinhous, *lire* : Stenhouse.

Séance du 26 janvier, p. 162, dans le tableau de l'expérience III, *au lieu de* : globules 16 c.c. 5, plasma 22 c.c. 5, *lire* : globules 22 c.c. 5, plasma 16 c.c. 5.

Séance du 2 février, p. 187, ajouter à la fin de la note 1 l'indication bibliographique qui manque, à savoir : *Soc. de Biol.*, 1906, t. LXI, p. 665.

Séance du 16 février, p. 244, 16e ligne : *au lieu de* : Bernarda Pagurus, *lire* : Pagurus Bernhardus.

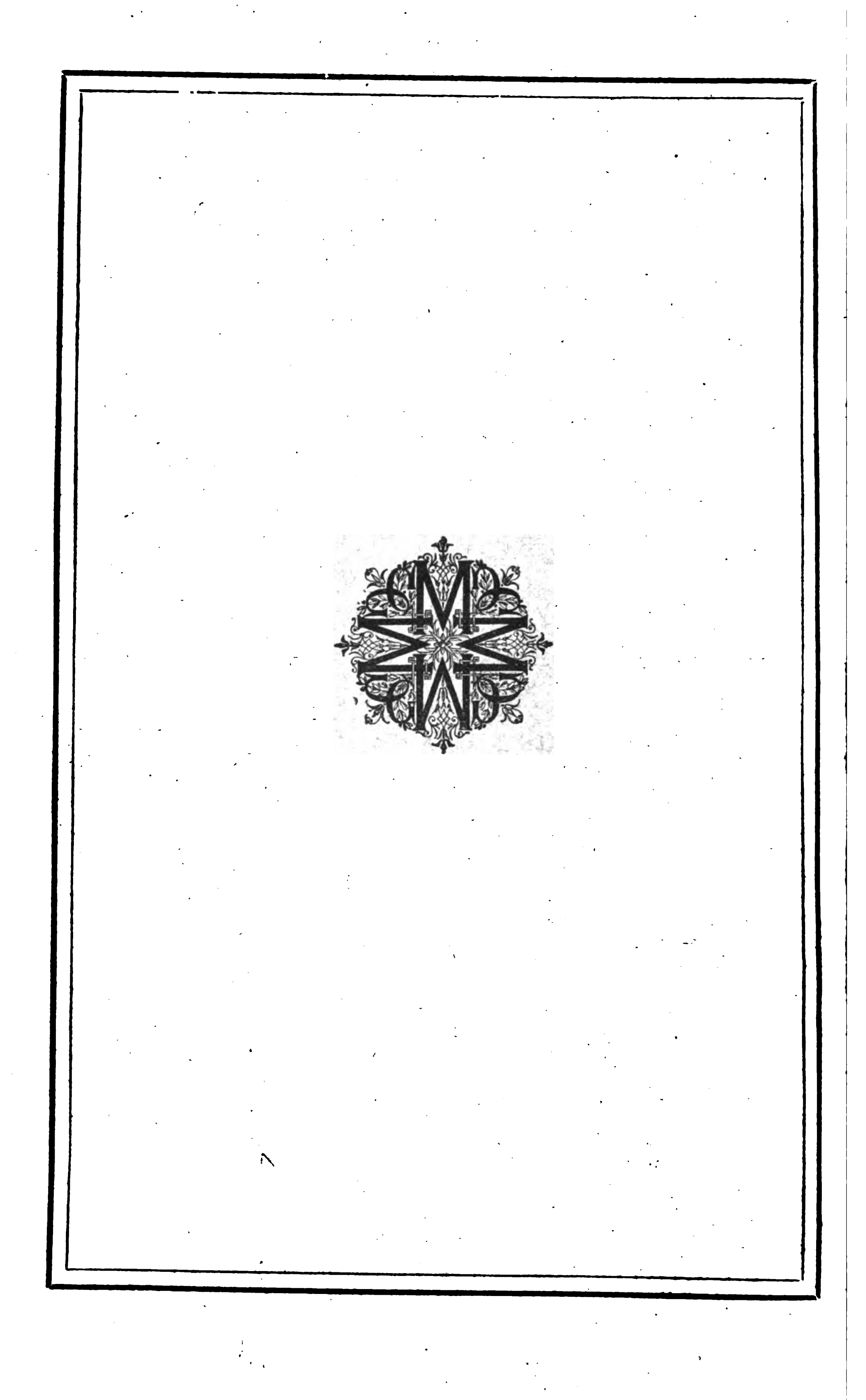
Séance du 23 février, p. 309, lignes 23-24, *au lieu de* : à l'intérieur des quartiers, *lire* : à l'extérieur des quartiers.

Séance du 20 avril, p. 665, la note (2) se rapporte à la page suivante, 10e ligne, à partir du bas de la page. — Quant à l'indication bibliographique du travail cité, p. 665, 3e ligne à partir du bas de la page, elle est la suivante : *Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1905; — p. 666, 8e ligne à partir du bas de la page, *au lieu de* : par 12, 10 et 20..., par 15, 20 et 40, *lire* : par 1, 2, 10 et 20..., par 1, 5, 20 et 40.

Séance du 27 avril, p. 713, note 1, *au lieu de* : chez les Éléphants d'Afrique, *lire* : chez les Éléphants d'Asie et d'Afrique.

Séance du 29 juin, p. 1200, lignes 27-28, *au lieu de* : le sérum de canard avec le liquide d'un kyste, *lire* : le sérum de canard préparé avec le liquide d'un kyste.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.




Digitized by Google

